PARIS MÉDICAL

VII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) : **France, 12** francs. — **Étranger, 15** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine, contient 80 à 100 pages (Prix : 50 cent. Franco : 75 cent.).

Tous les autres numéros ont de 32 à 48 pages (Prix : 20 cent. le numéro. Franco : 30 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX (80 à 100 pages)

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.
Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.
Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.
Avril...... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.
Mai....... — Gynécologie; — obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.
Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.
Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.
Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; — des yeux; des dents.
Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.
Novembre.. — Thérapeutique.
Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 et 1912 formant 8 volumes.................................... **40 fr.**

Corbeil. — Imprimerie Crété

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





VII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1912

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DU FOIE, DU PANCRÉAS, DE LA RATE EN 1912

PAR

le Dr Paul CARNOT,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Le numéro spécial du mois de juin, qui, l'an dernier, était consacré à la pathologie digestive, est réservé, cette année, à la *pathologie du foie, du pancréas et de la rate*. Nous aurons donc, dans cette revue bisannuelle, à résumer les principaux travaux ayant paru sur ces questions depuis 1909.

Ictères infectieux septicémiques.

Les ictères infectieux septicémiques, connus depuis longtemps en tant que liés à une infection générale telle que la fièvre jaune ou la syphilis, à une infection locale telle que la pneumonie, ou à une infection d'apparence intestinale telle que la fièvre typhoïde, sont pathogéniquement moins bien connus lorsqu'ils représentent le phénomène dominant, comme certains *ictères graves* ou certains *ictères catarrhaux*. Cependant leur étude a fait, à l'étranger, l'objet d'une série de travaux (Forster, Brion et Kayser, Drigalski, Conradi, Schottmuller, etc.) ; en France, elle a été reprise depuis quelques années, grâce aux recherches, très approfondies, de Widal, Lemierre, Abrami, Quénu et Joltrain, etc., recherches que M. Abrami a résumées et complétées dans un remarquable travail (thèse Paris, 1910).

Dans une première catégorie, on peut ranger les **ictères graves infectieux.**

Des observations déjà anciennes avaient permis de déceler des germes pathogènes dans le sang de malades atteints d'ictère grave : tels sont les cas de Boinet et Boy-Teissier, de Netter, de Girode, de Hanot et Boix, etc. Récemment, diverses observations ont été plus complètement fouillées, dont nous donnerons quelques exemples.

Tel est un cas, publié par MM. Widal et Abrami, d'ictère grave infectieux primitif, dû à une double septicémie (staphylocoque doré et bacille d'espèce indéterminée) : à l'ictère, d'une intensité vraiment exceptionnelle, avec décoloration des selles, s'ajoutaient des hémorragies à la fois cutanées et muqueuses, des symptômes cérébro-méningés très intenses avec leucocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Il n'y avait pas d'hémolysines dans le sang et les hématies étaient hyperrésistantes, comme dans les ictères par rétention ; il y avait enfin de l'urémie sèche par azotémie (plus de 7 grammes d'urée par litre). La mort survint sept jours après le début des accidents. A l'autopsie, il n'y avait aucune trace d'inflammation du cholédoque, ni de bouchon muqueux à ce niveau. Sur les coupes du foie, les canalicules étaient sains et perméables, sans lésion avoisinante pouvant les comprimer. Il s'agissait donc là d'ictère septicémique, prouvé par l'hémoculture, avec apparence d'un ictère par rétention, mais sans angiocholite d'une part et sans phénomènes d'hémolyse d'autre part.

Dans un cas de Quénu et Joltrain (*Soc. méd., hôpitaux* 1909), il s'agissait d'une jeune infirmière, prise de troubles digestifs avec vomissements, fièvre et frisson, qui entra à l'hôpital avec un ictère intense, mais sans décoloration des matières ; il se produisit de l'hypothermie, des phénomènes urémiques avec azotémie et, dans les derniers jours, une parotidite double suppurée, ainsi qu'une otite moyenne à streptocoques. Il ne s'agissait pas là d'ictère hémolytique ; il n'y avait pas, non plus, d'obstruction muqueuse des canaux biliaires ; mais on observa, sur les coupes du foie, une infiltration leucocytaire autour des espaces portes ayant pu comprimer les fines voies biliaires.

Par contre, dans un cas d'ictère grave infectieux à streptocoque, rapporté par Sacquépée, il s'agissait d'ictère par poisons hémolysants. Dans une observation de Widal, Lemierre, Abrami et Kindberg (*Soc. méd. hôp.*, nov. 1911), il s'agissait aussi d'un ictère grave, hémolytique, survenu après infection puerpérale *post abortum*, avec ictère foncé généralisé, état typho-adynamique, hémorragies utérines et intestinales, température de 41°, anurie, symptômes méningitiques (raideur de la nuque et Kernig), azotémie, anémie extrême par destruction globulaire avec hémoglobinémie et hémoglobinurie, mort rapide : le *B. perfringens* fut trouvé par culture du sang et du liquide céphalo-rachidien en milieu anaérobie, et sur les coupes de tous les organes, (principalement au niveau de la plaie utérine initiale) : ce *perfringens* avait, expérimentalement, un pouvoir hémolytique intense, *in vitro* et *in vivo*.

Il s'agissait donc là, d'un ictère consécutif à une hémolyse intravasculaire avec hémoglobinémie et hémoglobinurie.

Dans ces différents cas, la gravité a semblé, à Widal et à ses élèves, parallèle au degré de rétention uréique : celle-ci s'élevait à un taux qu'elle atteint rarement au cours des néphrites vulgaires (5 grammes d'urée par litre dans le sang et 7gr,64 dans le liquide céphalo-rachidien ; 3gr,29 et 4gr,80 dans le sang, etc.). La constance et l'intensité de cette « urémie sèche », comparée à l'intégrité relative du foie, permettrait de lui attribuer une valeur pronostique considérable, pour différencier certains ictères « pseudo-graves », sans azotémie, des ictères graves fatalement mortels, accompagnés d'une forte azotémie, tels que ceux que nous venons de rapporter.

Les **ictères catarrhaux bénins,** sont, eux aussi (dans un grand nombre de cas tout au moins), des ictères infectieux. La preuve en a été fournie depuis longtemps par la relation de véritables *épidémies* d'ictère. Ces épidémies surviennent souvent après absorption de viandes avariées : tel le cas de Fried-

ler qui frappa 13 sujets, dont 9 garçons bouchers qui avaient ingéré de la charcuterie avariée; telles les épidémies d'intoxications carnées décrites par Drigalski, Conradi, Schottmuller, etc. Dans d'autres cas, il s'agit d'épidémies dues à l'absorption d'eaux malsaines. L'épidémie de Saint-Cloud, rapportée par Worms dès 1855, est un des exemples les plus typiques : 49 soldats furent atteints, après ingestion d'eau d'une citerne en mauvais état.

Mais, le plus souvent, le caractère épidémique ne peut être décelé. Il s'agit cependant d'infection générale : car, dans ces différents cas, se manifestent, dès le début, des symptômes septicémiques (frisson, fièvre, céphalée, courbature), souvent à allure digestive (nausées, vomissements); l'ictère n'apparaît qu'ultérieurement.

Dans certains cas, il s'agit d'infection paratyphique ou typhique. Drigalski, et Conradi, Trautmann, Bonhoff, Schottmuller, Netter et Ribadeau-Dumas ont, par des hémocultures systématiques, décelé des paratyphiques dans la circulation générale. Savy et Delachenal ont, décelé l'eberth par hémoculture.

Mais, dans un grand nombre de cas, l'hémoculture est négative, ou ne reste que peu de temps positive. On peut alors faire la preuve de l'infection par l'agglutination typhique, comme dans les cas de Gilbert et Lippmann. On peut aussi déceler le bacille typhique ou paratyphique dans les matières fécales (Sacquépée et Fras).

Il est vraisemblable que d'autres ictères catarrhaux sont dus à d'autres agents infectieux. Un type d'ictère infectieux, avec localisation méningée, a été récemment décrit par Guillain et Ch. Richet fils, de Massary, Fiessinger et Sourdel, qui fait l'objet, dans ce numéro même, d'un article spécial de Guillain. Ici encore la phrase ictérique semble consécutive à une phase initiale de septicémie.

Dans ces différents cas d'ictère infectieux, le *mécanisme de l'ictère* est loin d'être toujours celui d'une obstruction aiguë du cholédoque; on peut même dire, avec Abrami, que la cholédocite aiguë y est exceptionnelle.

On a alors invoqué, avec Renvers, Porter, Hanot, une lésion intrahépatique. Mais cette lésion n'est pas forcément une angiocholite intrahépatique, qui manque généralement à l'autopsie. Des lésions d'hépatite diffuse, d'un type un peu spécial, suffisent, semble-t-il, à expliquer les troubles biliaires, sans que nous nous en expliquions bien le processus.

On sait, d'autre part, depuis les travaux de Gilbert et Lereboullet, sur l'hypercholie paradoxale de certains ictères graves, que la polycholie peut être consécutive à la destruction presque complète du parenchyme hépatique. On entrevoit par là-même, la complexité du rôle de la cellule hépatique, normale ou lésée, dans l'élaboration des pigments biliaires.

Quant au *mécanisme de l'infection hépato-biliaire* au cours des septicémies, il semble lié à l'élimination des microorganismes par le foie et la bile, suivant un processus qui nous est bien connu depuis les recherches anciennes de Trambusti et Maffucci, Pernice et Scagliosi, Charrin et Roger, etc.

De plus en plus, d'ailleurs, l'étape sanguine apparaît au début des localisations infectieuses, qu'il s'agisse de localisations intestinales (fièvre typhoïde, ankylostomiase, etc.), de localisations pulmonaires (tuberculose ou pneumonie), ou de localisations hépato-biliaires (ictères infectieux, bénins ou graves).

Mais, à côté de ces ictères infectieux d'origine hépatogène, il y a probablement place pour des ictères infectieux d'origine sanguine, liés à l'hémolyse extra-hépatique par les germes infectieux. Tels sont, notamment, les cas de Sacquépée (streptocoque), de Widal (*perfringens*), où les germes hémolysants étaient susceptibles de provoquer l'hémolyse et même de provoquer *in vitro*, comme dans le deuxième cas, la transformation de l'hémoglobine en pigment biliaire. Ces ictères infectieux hémolytiques semblent assez rares, malgré les propriétés hémolytiques d'un grand nombre de microorganismes, et semblent nécessiter encore (Feuillée, Fiessinger et Lyon-Caen, Lagane et M. P. Weil, etc.) une certaine participation du foie lui-même.

Ictères syphilitiques secondaires.

On sait que, parfois, on voit apparaître au cours de la syphilis secondaire, soit au moment de la roséole, soit quelque temps après celle-ci, un ictère, plus ou moins intense, qui se présente avec la symptomatologie de l'ictère catarral : les selles sont décolorées; le foie est gros ; il y a de la bradycardie, du prurit, de la cholurie; la cholémie est augmentée; par contre, les globules sanguins ont peu varié en nombre et en structure ; leur résistance est même généralement augmentée.

Buschke (*Berl. klin. Woch.*, 1910) interprète cet ictère comme résultant, soit d'une infiltration papuleuse des conduits biliaires, soit d'une compression biliaire portale par réaction lymphatique.

Plus récemment, on a étudié certains ictères syphilitiques secondaires, à l'aide des techniques nouvelles d'examen du sang.

MM. Gaucher et Giroux (*Ann. mal. vén.*, 1909 et 1910 et *Bull. Acad. méd.*, 1911) ont nettement rattaché certains de ces ictères au groupe des ictères hémolytiques. Dans deux cas, les sujets ne présentaient aucun signe d'intoxication biliaire; mais, au point de vue hématologique, on notait une diminution de résistance globulaire, une anémie légère, une forte proportion d'hématies granuleuses, etc. Dans un cas, il y avait des hémolysines dans le sang.

De Beurmann, Bith et Cain (*Soc. méd. hôp.*, 1910) ont rapporté l'observation d'une femme au début d'une syphilis secondaire, qui présentait tous les signes d'un ictère hémolytique, et qui fut guérie, en moins de quinze jours, par le traitement mercuriel.

Gellé, de Lille (*Soc. méd. hôp.*, décembre 1911) a rapporté un cas analogue.

Enfin, Sablé et Darrel (*Soc. méd. hôp.*, décembre 1911) ont observé un cas d'anémie hémolytique à tendance ictérique chez une hérédosyphili-

tique, cas qui rapprocherait l'anémie secondaire de l'ictère hémolytique secondaire.

La réalité des ictères hémolytiques secondaires paraît donc un fait acquis. Cependant, même dans ces ictères hémolytiques, la participation du foie est nécessaire, et elle est encore fort mal élucidée.

Il nous semble cependant que tous les cas d'ictère syphilitique secondaire ne peuvent être rangés dans le groupe des ictères hémolytiques. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, à l'hôpital Tenon, une femme, atteinte d'ictère et de roséole ; or, il y avait, à la fois, décoloration des selles, présence de sels biliaires dans l'urine et augmentation de résistance globulaire,

Ces cas s'expliquent fort bien, comme les autres ictères infectieux, par une infection du foie ou des voies biliaires. D'ailleurs, tous les intermédiaires existent entre les ictères bénins de la période secondaire et les ictères graves avec atrophie jaune aiguë du foie, dont la nature syphilitique est parfois certaine.

On sait que le foie constitue quelquefois un terrain d'élection pour le tréponème ; par exemple, dans certaines hépatites hérédo-syphilitiques aiguës, le nombre de tréponèmes décelés sur les coupes peut être extraordinaire, alors même que les lésions hépatiques paraissent relativement légères et diffuses : chaque champ du microscope renferme parfois plusieurs centaines de tréponèmes, disposés entre les cellules glandulaires, pénétrant même dans leur protoplasma en véritables colonies. On a pu déceler les tréponèmes jusque dans les canalicules biliaires, la vésicule biliaire et la bile (Buschke et Fischer, Versé, Fouquet).

Il est donc vraisemblable que, dans la période aiguë de l'infection syphilitique acquise, il y a fixation élective de tréponèmes sur le foie et les voies biliaires.

A côté des ictères hémolytiques de la syphilis secondaire, on doit donc, vraisemblablement, conserver une place aux hépatites ou angiocholites syphilitiques secondaires aiguës, graves ou bénignes, comparables aux autres ictères infectieux.

Hémorragies et incoagulabilité du sang chez les hépatiques.

Depuis Hippocrate et Galien, on connaît les rapports étroits des hémorragies spontanées et des affections du foie : « *hepar sanguinificum* ». De très nombreuses recherches cliniques et physiologiques ont déjà été faites sur cette question. Depuis quelques années, sous l'impulsion de Doyon et de ses collaborateurs, on a pu pénétrer plus avant dans le mécanisme physiologique de cette action. Nous résumerons l'ensemble de ces travaux d'après les conclusions que vient d'en donner Doyon (*Journ. phys. et path. gén.*, 1912).

Les conditions de l'incoagulabilité du sang circulant sont de deux ordres : *défaut de fibrinogène*, ou *présence, en excès, d'une substance anticoagulante, l'antithrombine*.

a. Quant au *défaut de fibrinogène*, Doyon a montré que l'ablation du foie, les lésions graves de cet organe (provoquées par le phosphore, le chloroforme, un sérum hépatotoxique, etc.), déterminent la disparition du fibrinogène, et, par là même, l'incoagulabilité du sang ; il suffit, notamment, d'une seule et relativement courte anesthésie chloroformique pour provoquer la nécrose du foie et l'incoagulabilité du sang (Doyon et Policard, Rathery et Samson, etc.).

Or, Whipple et Hurwitz (*Journ. of exp. med.*, 1911) ont constaté une diminution concomitante du fibrinogène, celui-ci réapparaissant au fur et à mesure que le foie se répare. D'où la conclusion que le fibrinogène prend naissance dans le foie ou, tout au moins, que sa production dépend étroitement de l'activité du foie.

b. Quant à l'existence d'une *substance anticoagulante d'origine hépatique*, elle est prouvée, sur l'animal vivant, depuis les recherches relatives aux injections massives de peptones (Schmidt-Mulheim, Contejean, Gley et Pachon, Delezenne, etc.), à l'injection de sang défibriné à travers le foie (Delezenne), à l'injection de bile, d'atropine (Doyon, Morel et Policard).

On peut extraire directement cette substance en traitant le foie par la papaïne (Dastre), par une solution faiblement alcaline, ou même par une solution salée physiologique (Doyon, Morel et Policard), on chauffe ensuite à 100° au bain-marie, par congélation et décongélation alternatives, par dialyse chloroformique, etc.

D'ailleurs, on peut obtenir cette antithrombine aux dépens d'autres organes que le foie (rate, pancréas : Doyon et Policard) ; aux dépens d'autolysats aseptiques d'organes (Conradi), etc.

L'*antithrombine* ainsi obtenue est riche en phosphore (2 à 3 p. 100), donne faiblement la réaction du biuret, renferme du carbone et de l'azote ; elle précipite par les acides, l'alcool, se dissout dans les solutions alcalines faibles. Elle se rapproche donc des nucléo-protéides qu'on retire des noyaux cellulaires. Elle se rapproche, par là même, de l'hirudine, substance anticoagulante, bien connue, extraite des têtes de sangsue.

Il semble, en résumé, que le foie vivant, attaqué par une cause morbide, ou que le foie en autolyse laisse échapper une antithrombine qu'il contient normalement et qui empêche la coagulation du sang.

Ce fait, joint à celui d'une diminution de fibrinogène dans le sang, lorsque le foie est altéré, est particulièrement suggestif pour expliquer la genèse des hémorragies multiples et récidivantes qui constituent l'un des meilleurs signes d'insuffisance hépatique, aussi bien dans les cirrhoses que dans l'ictère grave.

L'amino-acidurie comme signe d'insuffisance hépatique.

On possède actuellement une méthode très simple (méthode de Sörensen), qui permet de doser facilement les *acides aminés*, par addition de formol : celui-ci bloquant la fonction basique, la fonction

acide seule se manifeste et peut être dosée titrimétriquement : dans un mélange complexe, il suffit de doser l'ammoniaque à part (les sels ammoniacaux se comportant de même) pour avoir, par différence, les acides aminés. Or, si dans la théorie d'Abderhalden, la muqueuse intestinale joue vis-à-vis des acides aminés un rôle synthétique important, en reconstituant l'albumine, pour d'autres auteurs par contre, les acides aminés, produits dans l'intestin et absorbés tels, sont transportés au foie par la veine-porte : de fait, Delaunay, dans un très remarquable travail (*Th. de Bordeaux*, 1910) a trouvé chez le chien en digestion, 9^mmgr,9 d'acides aminés pour le sang aortique, 5^mmgr,5 pour le sang cave et plus de 21 milligrammes pour le sang porte.

Or, si le foie normal brûle ou met en réserve l'excès des amino-acides inutilisables pour l'organisme, le foie pathologique le laisserait passer. L'insuffisance du foie se traduirait alors par une *amino-acidurie*, fait vérifié par Abderhalden et Schettenhelm et susceptible d'applications cliniques importantes Pastowikz a même conseillé, dans les affections hépatiques, l'*épreuve de la glycocollurie alimentaire.* Cependant les acides aminés ne s'arrêtent pas définitivement au foie : ils sont destinés aux tissus et se détruisent à leur niveau grâce à un pouvoir amino-acido-lytique, en servant à leur nutrition. D'où la complexité du phénomène, qui paraît comme la glycosurie alimentaire, ne pas correspondre uniquement à l'altération du foie.

Cholestérinémie, xanthélasma et lithiase biliaire.

On sait toute l'importance qu'a prise, depuis quelques années, l'étude des lipoïdes.

Dans une série de travaux, MM. Chauffard et Grigaut ont précisé (*Rev. Médec., Jubilé Lépine* 1911), grâce à une nouvelle méthode clinique de dosage, le taux de la cholestérine, ainsi que les rapports existant entre les dépôts locaux de cholestérine et l'hypercholestérinémie. Parmi ces dépôts, il en est qui ont un rapport clinique évident avec les affections hépatiques : ce sont le xanthélasma et la lithiase biliaire.

Le **xanthélasma** semble pouvoir être défini un « tophus cholestérinique de la peau » ; on sait, depuis Pinkus et Pick, que le dépôt lipoïdique qui l'occasionne est un éther cholestérique se colorant par le Soudan III et présentant à la lumière polarisée une biréfringence caractéristique, prenant, d'autre part, une teinte ardoisée spéciale par l'acide osmique. Or, Chauffard et Guy Laroche ont constaté, chez les porteurs de xanthélasma, de l'hypercholestérinémie.

Dans un cas typique de Thibierge et Weissenbach (*Soc. méd. hôp.*, 1911), le taux de la cholestérine du sang atteignait le chiffre, très élevé, de 5^gr,75 par litre. Il y a donc une relation évidente entre le dépôt de cholestérine démontré par Pinkus et Pick et l'hypercholestérinémie démontrée par Chauffard et Grigaut.

On sait que, cliniquement, on rencontre deux variétés pathogéniques de xanthélasma : le xanthélasma cholémique, sur lequel Gilbert et Lereboullet ont insisté, et le xanthélasma diabétique. Or, l'hypercholestérinémie s'observe, précisément, dans ces deux cas : on peut donc admettre que le xanthélasma est un dépôt de cholestérine qui se produit, dans la peau, chez des sujets hypercholestérinémiques.

Les **calculs biliaires**, sont, on le sait, principalement constitués de cholestérine. Or, ici encore, l'hypercholestérinémie semble jouer un rôle considérable dans la genèse du dépôt local, quelle que soit la cause de sa localisation au niveau de la vésicule.

Chauffard fait remarquer que, parmi les causes étiologiques de la lithiase biliaire, on peut relever, d'une part l'influence de la grossesse et d'autre part celle de maladies infectieuses, au premier rang desquelles se place la fièvre typhoïde. Or, l'une et l'autre entraînent de l'hypercholestérinémie.

La *grossesse* est une cause habituelle d'hypercholestérinémie. Pendant les sept premiers mois de la grossesse, près de la moitié des femmes ont, dans le sérum sanguin, un chiffre de cholestérine supérieur à 2 grammes par litre et même de 2^gr,45 p. 1000 pendant les deux derniers mois ; puis, le chiffre baisse après l'expulsion, remonte onze jours après, pour diminuer progressivement à la fin du deuxième mois après l'accouchement (Chauffard, Guy Laroche, Grigaut, Neumann et Hermann).

Dans la *fièvre typhoïde*, on a noté, de même, l'existence d'une hypercholestérinémie qui peut être assez intense.

Le dépôt de cholestérine se ferait grâce à cette surcharge, quel que soit l'agent causal (généralement microbien), qui conditionne le développement de calculs.

La théorie de l'hypercholestérinémie lithiasique de Chauffard n'est donc nullement en désaccord ou en contradiction avec la théorie infectieuse, prouvée de toutes parts, depuis Naunyn et Gilbert-Fournier.

L'hypercholestérinémie, elle-même, dépend, pour une part, de la production de cholestérine par la vie des tissus, et, pour une autre part, de l'absorption alimentaire de cette substance.

On peut, dans certains cas, penser principalement à l'origine alimentaire de l'hypercholestérinémie. Tel est le cas, cité par Chauffard, où une malade absorbait, thérapeutiquement, onze jaunes d'œufs par jour, et qui arriva au total de 1 034 œufs absorbés : or, la teneur en cholestérine des œufs étant de 0^gr,25, cette femme absorbait par jour 2^gr,75 de cholestérine ; ce fut, précisément, après ce régime qu'éclata une grande crise de coliques hépatiques avec ictère. De cette notion résultent certaines conséquences thérapeutiques.

Le *régime* de la lithiase et du xanthélasma doit être, avant tout, un *régime hypocholestérique* : il sera donc composé de viandes grillées ou rôties, de légumes verts, de lait écrémé, de fruits, de sucre ; les œufs, la cervelle, la friture, le beurre seront rigoureusement supprimés.

Lithiase biliaire, douleurs intercostales et signe de la onzième côte.

La séméiologie de la cholélithiase est toujours importante, étant donnée la fréquence de la maladie et son caractère si souvent fruste. Nous signalerons plusieurs travaux récents relatifs à la localisation des douleurs chez les lithiasiques.

Abraham (*N.-York med. Journal*, 1910), a insisté sur la sensation douloureuse, vive et aiguë, ressentie par les malades à la pression brusque d'un point situé dans l'*hypocondre droit, à égale distance de l'ombilic et du cartilage de la neuvième côte*. D'après lui, ce signe devrait imposer, d'emblée, le diagnostic de cholélithiase : d'après Binet, il existerait 32 fois sur 73 malades indiscutablement atteints de lithiase biliaire : il aurait donc une réelle importance.

Binet (*Arch. mal. dig.*, 1911) attache une grande valeur aux *douleurs intercostales*, qui, d'après lui, seraient plus communément encore observées que les irradiations scapulaires, dorsales, lombaires, abdominales et iliaques, toutes les fois qu'une douleur vésiculaire ou angiocholitique s'épanouit et diffuse; elles existaient dans 63 p. 100 des cas qu'il a examinés. Ces douleurs intercostales doivent être recherchées systématiquement : elles s'observent, au niveau des *neuvième, dixième et onzième espaces intercostaux droits*, ce qui correspond à peu près à la huitième zone de Head.

Il n'y a, d'ailleurs, pas une diffusion uniforme de l'hyperesthésie, et quelques points sont électivement sensibles : il en existe un en arrière, sur une ligne verticale tombant de la pointe de l'omoplate, en un point voisin de la zone décrite comme douloureuse par Kehr dans la lithiase; il en est un deuxième sur la ligne axillaire, un autre à la jonction chondro-sternale de la dixième côte, enfin et surtout un autre à la pointe de la onzième côte, ce dernier point étant le plus fréquent et le mieux caractérisé, tant par son acuité que par sa précision.

Le *signe de la onzième côte* est d'ailleurs facile à rechercher et ne risque pas d'être confondu avec la zone douloureuse habituellement recherchée chez les lithiasiques.

Le point intercostal ainsi défini paraît avoir une valeur analogue à celle du point cystique. Il a l'avantage d'être précoce et de subsister comme un reliquat presque constant, une fois la crise dissipée, lorsque le calcul persiste : le point vésiculaire ayant disparu, l'hyperesthésie costale lui survit parfois pendant longtemps.

Mais tous les cas de lithiase biliaire ne s'accompagnent pas fatalement de ces douleurs, et elles sont beaucoup plus fréquentes dans la *lithiase vésiculaire* (72,9 p. 100) que dans la lithiase canaliculaire (41 p. 100 seulement).

L'explication de cette localisation douloureuse est fournie par le contact du fond de la vésicule enflammé avec l'extrémité antérieure de la onzième côte, ce qui peut produire, à la fois, une irritation considérable des ramuscules nerveux qui vont au fond de la vésicule, et des extrémités antérieures de chaque nerf intercostal de réflexion.

En résumé, les irradiations intercostales douloureuses, et notamment le signe de la onzième côte, constitueraient un signe fréquent, au cours de la colique vésiculaire.

Le traitement de la colique vésiculaire, tel que le comprend Gilbert ; ne nous retiendra pas : car il fait l'objet, dans ce numéro, d'un article de Lereboullet ; il a été bien indiqué dans la Thèse de Parturier (*Th. Paris* 1910).

Hépatoptose avec interposition d'intestin entre le foie et le diaphragme.

On connaît, depuis Cantani, des cas d'hépatoptose avec perte de contact entre le foie et le diaphragme : nous nous rappelons, par exemple, avoir vu, l'an dernier, une femme dont la limite hépatique inférieure, très bas placée, subissait de grandes oscillations d'un examen à l'autre : en même temps, la partie supérieure était très bombée et présentait une sonorité tympanique qui avait un moment fait songer à l'hypothèse d'une collection gazeuse sous-phrénique ou intrahépatique. Cette hypothèse une fois rejetée (en raison du bon état général du sujet), force était de penser à l'interposition d'intestin entre le foie et le diaphragme. On pouvait d'ailleurs observer des variations de bombement, de sonorité et d'abaissement du foie, suivant le tympanisme intestinal.

Or la plupart des auteurs n'acceptent pas la possibilité de cette interposition, que l'on ne rencontre, en effet, ni aux autopsies ni aux opérations.

Chilaïditi (de Vienne) (*Presse médicale*, 1911), vient d'en montrer la réalité, grâce à l'examen radiographique, dans trois cas typiques. Dans ces cas, l'abaissement du foie n'était que temporaire ; il était surtout provoqué par le gonflement de l'intestin, et tout rentrait spontanément en ordre, sans que le sujet en ait conscience, pour se reproduire à nouveau après un temps plus ou moins long.

Il y a donc lieu de penser à cette éventualité, dans les cas d'hépatoptose variable, avec sonorité tympanique à la partie supérieure du foie.

Pancréatite indurative de la tête et lithiase biliaire.

On connaît (principalement depuis les recherches de Riedel), la fréquence de la pancréatite indurative de la tête, au cours des lithiases biliaires ou même vésiculaires.

Dans la statistique de Körte (*Congrès Bruxelles*, 1911), sur 44 cas de pancréatite opérés ou autopsiés, il y avait vingt et une fois de la cholélithiase et une fois une cholécystite non calculeuse.

Cette lésion a été considérée, tour à tour, comme déterminée par une infection canaliculaire ascendante ou par une infection sanguine. Thiroloix et

Mlle Maugeret ont soutenu la propagation lymphatique de l'infection vésiculaire au pancréas.

Récemment, Arnsperger (*Münch. med. Woch.*, 1911, nº 14) a repris cette théorie, qu'il a appuyée de faits nouveaux. Il distingue la pancréatite compliquant la lithiase cholédocienne, dans laquelle l'infection a pu se propager par le canal de Wirsung, de la pancréatite compliquant la lithiase vésiculaire, pour laquelle pareil mécanisme ne saurait être invoqué : dans ce deuxième cas, il s'agirait, d'abord, de lymphangite ou de lymphadénie pancréatique.

En effet, on peut démontrer, anatomiquement, que des lymphatiques se rendent directement de la vésicule biliaire au pancréas, et qu'il y a participation infectieuse des ganglions qui entourent l'ampoule de Vater, la vésicule et le canal cystique, ainsi que de ceux qui avoisinent le cholédoque presque dans la tête pancréatique.

On peut démontrer, de même, l'existence de ces lymphatiques par le fait que, dans le cancer de la vésicule, il est fréquent de trouver des adénites cancéreuses au niveau de la tête pancréatique.

Comme l'admet Mlle Maugeret, on peut penser que la propagation lymphatique de la vésicule à la tête pancréatique se fait par le ligament hépato-duodénal et les chaînes lymphatiques y contenues.

Quénu, plus récemment, est revenu sur ce point et donne, à l'appui de la théorie de la propagation lymphatique, un certain nombre de cas qu'il a observés et opérés.

Il semble donc bien que l'induration de la tête du pancréas, dans les cas où la vésicule seule est touchée, s'explique par les rapports lymphatiques de l'un à l'autre organe.

La conséquence thérapeutique, vérifiée par les faits, est que le drainage de la vésicule suffit, en supprimant l'infection lymphatique, à faire disparaître la pancréatite indurative de la tête, secondaire à cette lymphangite.

Pancréatites hémorragiques subaiguës et chroniques.

Les formes suraiguës de pancréatite hémorragique sont, actuellement, bien connues avec leur début brutal, leur allure dramatique, l'intensité extrême de leurs douleurs solaires et de leur choc nerveux, avec la stéatonécrose disséminée et l'infiltration séro-sanguinolente de la glande.

Les formes subaiguës ou chroniques ont, jusqu'ici, beaucoup moins retenu l'attention. Des observations intéressantes en ont été publiées de différents côtés, qui confirment les descriptions qu'on en avait précédemment donnée. La question a été remarquablement exposée dans les rapports de Michel (de Nancy), de Körte (de Berlin) et de Giordano (de Venise) au *Congrès de chirurgie de Bruxelles* (septembre 1911).

Une forme assez particulière est celle que nous avons décrite sous le nom de *pancréatite hémorragique à rechutes*, dans laquelle on observe une série de crises douloureuses, parfois subintrantes, parfois survenant après quelques semaines (Lapeyre) ou quelques mois (Nœtgel), accompagnées de tumeur abdominale transverse au moment des poussées, et se terminant parfois par la mort, après une dernière crise.

Il semble, d'ailleurs, que les attaques aiguës de pancréatite sont généralement précédées de petites crises douloureuses et qu'elles frappent surtout des glandes déjà antérieurement malades. D'où la nécessité de diagnostiquer ces crises atténuées antérieures.

Par exemple, dans le cas publié par Dick (*Edimburgh med. Journ.*, septembre 1910), les accidents ont évolué en deux poussées successives : la première guérit au bout d'une semaine ; la deuxième, survenue deux mois plus tard, emporta la malade en vingt-quatre heures.

Dans deux cas relatés par Tixier à la *Société de chirurgie de Lyon* (juillet 1910), il s'était produit une tumeur abdominale profonde, couchée devant la colonne vertébrale, simulant un kyste et s'accompagnant de violentes douleurs abdominales, ainsi que d'un amaigrissement rapide. L'opération montra, chez ces deux malades, une tuméfaction en masse du pancréas : la glande était infiltrée de sang noirâtre ou parsemée de foyers hémorragiques sans grande collection. Or, dans les deux cas, la tumeur récidiva quelques mois après l'opération.

Parfois, il se produit, dans l'arrière-cavité des épiploons, ce que nous avons décrit sous le nom d'*hématocèle enkystée prépancréatique*. Dans un cas récent de Leriche et Arnaud (*Presse méd.*, 1911), un homme, très amaigri, se plaignait de douleurs survenues assez brutalement et chaque jour plus intenses, localisées dans le flanc gauche, mais assez près de l'ombilic : à la palpation, on trouvait une tumeur transversale, volumineuse, irrégulière, douloureuse. L'opération montra, sur l'épiploon, de très minimes taches de bougie punctiformes (stéatonécrose), et, derrière l'épiplon gastro-colique, un vaste hématome : derrière une coque épaisse, la masse de la tumeur était cloisonnée et formée de caillots noirâtres anciens qui commençaient à suppurer en un point et se prolongeaient vers la rate. L'hémorragie recommença d'ailleurs après l'opération et emporta le malade. D'où le conseil, donné par Leriche et Arnaud, de choisir en pareil cas pour l'intervention, le moment opportun, afin de ne pas provoquer une récidive de l'hémorragie contre laquelle on serait désarmé.

D'autre part, il semble bien, comme l'ont encore montré récemment Heinricius, Quénu (et comme le montrera Mathieu dans ce numéro même), que certains pseudo-kystes du pancréas ne sont que la transformation de pancréatites hémorragiques anciennes.

Quant à la *pathogénie* de la pancréatite hémorragique, les travaux récents ont développé les vues émises, il y a quatorze ans, comme conclusions de nos recherches expérimentales. Partant du fait que l'injection intraglandulaire de trypsine, de papaïne (aussi bien que celle de certains microbes ou

de certaines toxines) provoque la pancréatite hémorragique, nous avions émis l'hypothèse qu'il s'agissait, en partie, d'une autodigestion de l'organe. Plus tard, nous appuyant sur ce fait que le suc pancréatique pur est inactif, mais qu'il peut être activé par une kinase d'origine intestinale, leucocytaire ou microbienne, nous émettions l'avis que l'autodigestion tryptique (contre laquelle la glande est protégée à l'état normal, puisque son suc pur est inactif) devient possible dans toutes les circonstances où une kinase, d'origine intestinale, leucocytaire ou microbienne, se trouve au contact de la glande. On peut donc imaginer que le reflux de suc duodénal (en apportant la kinase duodénale), l'inflammation de la glande (en apportant la kinase leucocytaire), ou son infection (en apportant la kinase microbienne) sont des phénomènes susceptibles d'activer, au niveau même de la glande, le suc pancréatique, provoquant ainsi l'autodigestion de la glande et des vaisseaux, et par là même une série de foyers nécrotiques et hémorragiques.

Cette théorie a été reprise par Seidel (*Zentralbl. f. Chir.*, 1909), qui admet surtout l'intervention d'une kinase intestinale par reflux duodénal et plus récemment par Thévenot et Bouget (*Soc. chir. de Lyon*, 1910) admettant l'autodigestion, grâce à la kinase leucocytaire après infarcus vasculaire. Leriche et Arnaud (*Presse méd.* 1911) admettent également l'intervention d'une kinase leucocytaire aboutissant à la digestion protéolytique de la glande.

Pour la stéatonécrose, on tend de même, depuis Opie, Flexner, Truhard, à admettre qu'elle est le résultat d'une action lipasique, sur la graisse sous-péritonéale, du suc pancréatique épanché.

D'autre part, Chabrol (*th. Paris, 1910*), a, avec Gilbert, attiré l'attention sur le rôle pathogénique des lésions hépatiques dans la genèse de la pancréatite hémorragique. Il suffit de léser le foie par injection d'acide chromique pour réaliser la pancréatite hémorragique, sans toucher au pancréas lui-même. Par suite des thromboses veineuses, il se produirait, du côté du pancréas, ce qui se produit du côté de l'intestin dans les infarctus hémorragiques de la pyléphlébite.

Telle est aussi l'opinion de Reynaldo dos Santos (de Lisbonne) (*Congrès Bruxelles*, 1911), qui a rapporté un cas curieux de pancréatite hémorragique développée autour de la veine splénique remplie de caillots.

Crises pancréatiques douloureuses et syndromes solaires.

La proximité du pancréas et du plexus solaire donne parfois aux affections pancréatiques une symptomatologie douloureuse extrêmement aiguë (névralgie cœliaque de Friedreich, syndrome solaire de P. Carnot). Ces crises pancréatiques douloureuses ont été particulièrement décrites dans les pancréatites aiguës ou subaiguës, dans la lithiase, dans les kystes, dans le cancer du corps et dans certaines pancréatites diabétigènes.

Dans les *pancréatites aiguës*, le syndrome solaire est caractérisé par une douleur angoissante, parfois terrible, qui immobilise le malade et lui arrache des cris. Son siège est nettement épigastrique, parfois péri-ombilical, parfois rapporté à la colonne vertébrale, avec sensation d'embrochement. En même temps surviennent des tendances syncopales, des vomissements, de la tachycardie, du hoquet. Le facies est grippé ; il y a souvent collapsus. Tel est le tableau des pancréatites hémorragiques suraiguës, que Dieulafoy a dénommé « le drame pancréatique ».

Parfois, dans les *pancréatites subaiguës* se produisent des crises pancréatiques douloureuses, à type de coliques hépatiques, et alors même qu'il n'y a pas de calculs pancréatiques. Un assez grand nombre de ces cas ont été opérés pour lithiase biliaire, alors qu'il s'agissait de pancréatite. La crise douloureuse éclate subitement : la douleur siège entre le sternum et l'ombilic, à l'épigastre, s'irradiant dans le dos ; les vomissements sont fréquents, parfois incoercibles (Quénu et Duval). Parfois cette névralgie cœliaque peut aboutir à la mort subite.

Enfin, dans certaines affections chroniques, on peut constater une symptomatologie nerveuse prédominante. C'est principalement alors dans la *lithiase pancréatique* que l'on observe ces douleurs. Il en est de même dans certains *kystes* ou *pseudo-kystes* à crises douloureuses.

Dans le *cancer*, la douleur peut dominer la scène, éclatant parfois sous forme de crise (Lucron). La névralgie cœliaque est souvent continue, mais avec paroxysmes ; son acuité extrême résiste aux différents calmants. Elle occupe toute la région épigastrique, profonde, térébrante, déchirante, à maximum au niveau de la dernière vertèbre dorsale et des premières lombaires. A la douleur continue se surajoutent des paroxysmes durant de cinq à dix minutes, se répétant fréquemment, parfois à heure fixe.

Chauffard a particulièrement insisté sur la forme douloureuse du cancer du corps ; ses observations, celles de Malbot (*Soc. méd. hôp.*, 1909) montrent que cette symptomatologie est généralement en rapport avec le cancer du corps, ce qui s'explique par un rapport anatomique direct du néoplasme avec le plexus solaire.

Enfin, dans le *diabète* avec altérations chroniques du pancréas, on peut également constater un syndrome solaire douloureux avec crises extrêmement pénibles. Tel le malade d'Ebstein qui souffrit quatre à cinq ans de douleurs abdominales avec glycosurie. Tel le cas d'Achard et Lœper où le malade fut successivement traité pour crises d'hyperchlorhydrie, puis pour crises gastriques ou tabes fruste : il avait une induration hypertrophique du pancréas avec lithiase. Dans un autre cas de Lœper (*Lec. de path. digest.*, 1911), un diabétique avait des crises douloureuses très violentes : à l'autopsie, ses filets nerveux pancréatiques étaient étranglés dans la sclérose.

En résumé, les connexions intimes de la face postérieure du pancréas avec le plexus solaire, l'abondance du pancréas en nerfs et en ganglions

nerveux doivent orienter l'attention sur une affection du pancréas, dans les cas où se manifeste un syndrome solaire douloureux.

Diagnostic du cancer vatérien par les hémorragies digestives occultes.

On sait combien pénible est souvent le diagnostic des diverses variétés d'ictères néoplasiques.

En présence d'un ictère par rétention, avec décoloration prolongée des fèces (et alors même qu'on lui soupçonne une origine néoplasique), il est très difficile de distinguer si le néoplasme siège au niveau de la tête du pancréas, de l'extrémité inférieure du cholédoque, ou de l'ampoule de Vater.

Cade a insisté récemment (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, janvier 1912, et *Lyon médical*, 1912), sur un signe qui, dans un cas, lui a permis d'affirmer l'existence d'un cancer vatérien : il s'agit de la recherche systématique du sang dans les fèces, d'après les techniques habituelles.

L'existence d'un ictère par rétention témoigne d'un obstacle au niveau des voies biliaires; celle du signe de Courvoisier-Terrier (grosse vésicule) localise cet obstacle au-dessous du cystique ; la présence du sang dans les selles affirme, d'autre part, la participation de l'intestin et l'existence d'un processus ulcératif et suintant.

La coexistence de ces localisations indique donc, d'une façon très précise, un obstacle intéressant, à la fois, les voies biliaires inférieures et l'intestin, c'est-à-dire, en l'espèce, l'ampoule de Vater.

Splénomégalies infantiles et Kala-azar.

Sous le nom de kala-azar (fièvre noire) ou splénomégalie tropicale, on a décrit une infection tropicale, généralement mortelle, caractérisée par une hypertrophie considérable de la rate, avec anémie progressive, hémorragies multiples, et coloration bronzée de la peau (qui a valu son nom à cette maladie).

L'agent pathogène de cette infection a été découvert par Leishman en 1903 et retrouvé par Donavan : il s'agit d'un parasite voisin des piroplasmes et surtout du parasite décrit par Wright dans le bouton d'Orient, le *Leishmania Donavani*, qu'on trouve dans la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions, inclus dans de grands mononucléaires qui en contiennent parfois une quantité prodigieuse et surtout dans l'endothélium des vaisseaux. Le diagnostic est établi par ponction de la rate, du foie ou même (quoique de façon infidèle) dans le sang périphérique.

Cette maladie, décrite dans l'Inde, en Chine, aux Philippines, en Égypte et même en Crète, a été retrouvée en Tunisie par Cathoire et Laveran, puis par Ch. Nicole (*Ann. Inst. Pasteur* 1909), avec des caractères un peu spéciaux. La maladie frappe alors, tout particulièrement, les enfants et même les nourrissons.

Les relations fréquentes des régions méditerranéennes (Egypte, Crète et surtout Tunisie) avec la France donnent à ces cas un intérêt particulier. On doit songer à cette affection, notamment dans les cas, généralement mal déterminés, de splénomégalies infantiles qui ne sont ni tuberculeuses ni syphilitiques.

Cliniquement, le *début* est insidieux : chez les enfants de huit mois à quatre ans, les premiers symptômes observés sont une *anémie progressive* avec poussées *fébriles irrégulières* et *troubles gastro-intestinaux*. L'enfant maigrit, devient moins gai, cesse de jouer, semble craindre tout effort. L'appétit est généralement conservé, sauf au moment des crises digestives : celles-ci consistent en périodes de diarrhée souvent fétide, alternant avec de la constipation. Le ballonnement contraste souvent avec l'amaigrissement profond de l'enfant. La fièvre semble irrégulière, par poussées de quelques jours. La pâleur est un signe important et précoce : la face est blanche comme un linge, comme après une grande perte de sang. Les muqueuses sont exsangues.

Les *œdèmes* sont fréquents, à la face, aux mains, aux pieds, *blancs, non douloureux, fugaces*, influencés par l'attitude du malade; puis ils deviennent définitifs.

L'attention du médecin est appelée par les parents eux-mêmes, du côté de la *rate* : souvent cette hypertrophie est telle qu'on voit se dessiner l'organe sous forme de tumeur volumineuse : la *rate est généralement énorme*, mesurant 15 à 20 centimètres de haut, pouvant être facilement prise entre les mains qui parfois la mobilisent et en font entièrement le tour : ses bords sont mousses, sa surface lisse, sa consistance ferme : la pression n'en paraît pas douloureuse.

Le *foie* s'hypertrophie plus tardivement et à un degré moindre : à partir d'une certaine époque, il dépasse habituellement d'un à deux travers de doigt le rebord costal. Les ganglions sont moins gros.

La *fièvre* offre une allure irrégulière, procédant par poussées d'une à deux semaines, alternant avec des périodes d'apyrexie, pour finalement s'établir de façon continue, sans cesser son irrégularité, et souvent avec plusieurs accès fébriles par jour. Le pouls est toujours rapide, même dans les périodes apyrétiques, et peut atteindre 150-160.

Les *troubles digestifs* ne manquent pas non plus, procèdent par crises irrégulières, avec débâcles et diarrhée fétide; mais l'appétit est généralement peu touché et souvent remarquablement conservé.

Pâleur, anémie, amaigrissement, œdèmes fugaces, hypertrophie extrême de la rate, hypertrophie énorme du foie, fièvre irrégulière, fréquence du pouls sont donc les symptômes habituels de la maladie.

Il peut s'y ajouter des hémorragies à tendance hémophilique, des éruptions bulleuses, des accès de dyspnée subite, etc.

Tel est le tableau de cette curieuse maladie, dont le diagnostic bactériologique est facile et qui semble, dans quelques cas, bénéficier du traitement par l'atoxyl ou le salvarsan.

Rôle de la rate dans les anémies et les ictères hémolytiques.

Depuis longtemps, on sait qu'une des fonctions principales de la rate est de retirer de la circulation les hématies usées ou malades, de les dissoudre localement et d'envoyer au foie leurs produits de décomposition. Aussi, lorsque l'attention fut appelée à nouveau sur les anémies hémolytiques d'une part, sur les ictères hémolytiques d'autre part, on attacha une grande importantce théorique aux splénomégalies qui s'observent en pareil cas.

Le rôle de la rate peut, d'ailleurs, être différemment interprété suivant les cas.

a) La rate peut n'avoir qu'un rôle secondaire et se borner à capter les hématies déjà malades ou fragilisées par une autre cause. Tel est le cas, bien connu, du paludisme où l'altération des globules est le fait des parasites endoglobulaires, la rate ayant un rôle actif, mais secondaire pour capter les hématies malades. Tel aussi le cas du kala-azar. Ce cas serait pour Widal, celui des ictères hémolytiques. « Les hématies étant déjà attaquées et détruites dans le sang circulant, la rate entre en hyperfonctionnement pour débarrasser l'organisme des stromas globulaires avariés. »

b) Dans d'autres cas, on peut, par contre, imaginer un rôle actif et primitif de la rate et penser que la fonction hémolytique normale de la rate, s'exaltant dans l'hypersplénie, les hématies normales elles-mêmes pourraient alors être détruites ou fragilisées.

A l'appui de cette deuxième hypothèse viendraient les expériences de Nolf, de Gilbert, Chabrol et Benard sur l'action hémolytique des extraits spléniques. Étudiant à nouveau le mécanisme de la destruction globulaire par la toluylènediamine, Gilbert et ses élèves ont montré que cette substance est, à elle seule, incapable de produire l'hémolyse et qu'elle ne la produit que par la participation active de la rate et la production d'hémolysines spléniques.

C'est sur ce terrain nouveau que la discussion, si intéressante, des ictères splénomégaliques se poursuit, actuellement encore, entre MM. Nolf, Gilbert, Chabrol, Benard, qui démontrent la production d'hémolysines spléniques, et MM. Foix, Salin, Widal, Abrami, Brulé, qui incriminent surtout, dans cette hémolyse, des produits secondaires d'autolyse de la rate.

On comprend tout l'intérêt thérapeutique de cette discussion. Car, si la rate provoque initialement l'hémolyse, la splénectomie paraît indiquée pour enrayer la déglobulisation et l'ictère : elle serait, au contraire, inutile ou même nocive, si le rôle de la rate consiste à débarrasser utilement l'organisme d'hématies déjà malades.

SUR UNE MALADIE INFECTIEUSE CARACTÉRISÉE PAR DE L'ICTÈRE ET UN SYNDROME MÉNINGÉ

PAR

le Dr Georges GUILLAIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

I

En 1910, nous avons attiré l'attention avec M. Charles Richet fils (1) sur une affection particulière se caractérisant spécialement par de l'ictère et un syndrome méningé, affection qui ne rentrait pas dans le cadre nosologique classique des maladies du foie ou des maladies des méninges. A cette époque, en effet, nous avions parcouru la littérature médicale française et étrangère concernant les méningites et les ictères ; il nous avait été facile de nous convaincre que, dans les chapitres des traités consacrés aux maladies du foie, l'association possible d'un syndrome méningé et d'un ictère infectieux n'était pas mentionnée et que, réciproquement, dans les chapitres consacrés aux différentes méningites, on ne voyait pas signalée la coexistence possible de l'ictère avec celles-ci. Aussi avions-nous été très frappés d'observer, durant l'été de 1910, quatre malades ayant présenté une maladie infectieuse caractérisée par l'association de ces deux syndromes, le syndrome méningé et le syndrome ictère ; l'affection, chez ces quatre malades, avait évolué d'une façon presque identique, et tous avaient guéri. Il nous avait paru intéressant de grouper ces observations semblant se rapporter à une forme clinique qui n'avait pas encore été décrite.

De nos quatre observations personnelles, nous avions rapproché, dans notre travail, une observation de MM. Laubry et Foy (2) et une observation de MM. Laubry et Parvu (3). Dans l'observation de MM. Laubry et Foy, il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans qui présenta un syn-

(1) Georges Guillain et Ch. Richet fils, Étude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 octobre 1910, p. 289).

(2) Ch. Laubry et G. Foy, Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 230).

(3) Ch. Laubry et M. Parvu, Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 236).

drome méningé avec polynucléose rachidienne, syndrome accompagné de troubles gastro-intestinaux et de subictère ; dans l'observation de MM. Laubry et Parvu, il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans qui présenta un syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne, syndrome accompagné de subictère. Il est à remarquer que, chez ces deux malades, l'ictère ne fut pas un ictère avec décoloration des matières fécales, comme chez les sujets que nous avions observés avec M. Charles Richet fils.

A la même séance de la Société médicale des hôpitaux de Paris où nous rapportions nos faits d'ictère coexistant avec un syndrome méningé, MM. F. Widal, A. Lemierre, Cotoni et Kindberg (1) signalaient une épidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. Dans le mémoire de ces auteurs existent deux observations très analogues aux nôtres. L'une de ces observations concerne un homme de trente ans qui présenta un état infectieux avec syndrome méningé et ictère ; l'ictère fut assez accentué, s'accompagna de cholurie et de décoloration des matières fécales ; il fit son apparition au moment de la chute de la température et de la cessation des symptômes méningés. La seconde observation de M. Widal et de ses collaborateurs concerne un jeune homme de dix-sept ans qui, lui aussi, présenta un état infectieux avec syndrome méningé et ictère ; chez ce second malade, il ne s'agissait que de subictère avec présence de pigments anormaux dans les urines, subictère qui ne dura que deux jours au moment de la période la plus aiguë des accidents. Ces deux malades guérirent en quelques jours.

MM. Noël Fiessinger et Sourdel (2) ont rapporté, en mars 1912, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un cas d'état méningé avec ictère infectieux, cas tout à fait superposable à ceux de notre premier mémoire. M. de Massary (3), à la suite de la communication de MM. Fiessinger et Sourdel, a relaté brièvement un autre fait analogue.

Il existe donc aujourd'hui toute une série d'observations qui méritent d'être juxtaposées, car elles appartiennent à cette forme clinique très spéciale qui a fait l'objet de notre travail de 1910.

(1) F. Widal, A. Lemierre, Cotoni et Kindberg, Épidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 octobre 1910, p. 270).

(2) Noel Fiessinger et Sourdel, État méningé et ictère infectieux (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 22 mars 1912, p. 378).

(3) De Massary, (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 22 mars 1912, p. 384.

II

L'affection que nous avons décrite se présente, dans les observations jusqu'ici publiées, presque toujours avec une symptomatologie identique.

Le début de la maladie est, en général, brusque et se caractérise par de la céphalée plus ou moins violente, de la rachialgie, des courbatures, des vomissements, une élévation de la température.

A la période d'état, deux ordres de symptômes sont au premier plan : des signes méningés et des signes hépatiques. A ces signes primordiaux s'ajoutent des symptômes autres : digestifs, urinaires, cardiaques.

Le syndrome méningé se caractérise en clinique par de la céphalée souvent très violente, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, le nystagmus, la raie vaso-motrice. Chez nos malades, à la période d'état, nous avons remarqué la diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens ; nous n'avons jamais observé de paralysies. Dans une observation de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, il est noté que les réflexes des membres supérieurs semblent paresseux ; dans une autre observation des mêmes auteurs, il est noté que les réflexes sont diminués ; chez le malade de MM. Fiessinger et Sourdel, les réflexes ne sont pas modifiés ; chez un malade de MM. Laubry et Parvu, les réflexes rotuliens étaient exagérés. La ponction lombaire permet de constater l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui reste clair, parfois une augmentation de l'albumine dans ce liquide, toujours une réaction cellulaire très nette, polynucléaire ou lymphocytaire ; les polynucléaires, plus ou moins altérés, disparaissent rapidement et sont remplacés par les lymphocytes. La réaction méningée peut persister plusieurs semaines. Chez aucun de nos malades, ni par coloration directe, ni par ensemencements sur milieux aérobies et anaérobies, nous n'avons pu déceler de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce liquide, inoculé à la souris, au lapin, au cobaye, et aussi sous la dure-mère d'un singe *Macacus Cynomologus*, est resté inactif. MM. Laubry et Foy, Laubry et Parvu, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg n'ont trouvé aucun agent microbien dans le liquide céphalo-rachidien de leurs deux malades. MM. Noël Fiessinger et Sourdel ont obtenu, par l'hémoculture et par la culture du liquide céphalo-rachidien, un bacille grêle peu mobile, qui ne prenait pas le Gram ; ce bacille n'a pu être ensemencé ultérieurement sur milieux aérobies ou anaérobies ; sa vitalité était donc très faible. MM. Fiessinger et Sourdel, avec une prudence très justi-

fiée, ne concluent pas à l'action pathogène de ce bacille dont la nature exacte échappe.

L'ictère se présente, en général, avec les caractères d'un ictère infectieux bénin. Il fut, chez nos premiers malades, un ictère assez intense avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; il dura quelques jours et disparut rapidement. Cet ictère, sans doute hématogène, ne fut pas un ictère hémolytique, mais un ictère par rétention ou mieux avec rétention. Chez les malades de MM. Laubry et Foy, Laubry et Parvu, l'ictère ne s'accompagna pas de décoloration des matières fécales. Nous avons déjà signalé que, chez l'un des malades de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, l'ictère fut un ictère avec cholurie et décoloration des matières fécales et que, chez leur second malade, il ne s'agissait que d'un subictère avec présence de pigments anormaux dans les urines, subictère qui ne dura que quarante-huit heures au moment de la période la plus aiguë des accidents. Dans l'observation de MM. Fiessinger et Sourdel, l'ictère eut des allures plus graves, il y avait du purpura et des troubles de la coagulation sanguine (retard de la coagulation, irrétractilité du caillot) ; ce malade fit une hépatite infectieuse massive, voisine de l'ictère grave ; toutefois il guérit rapidement comme nos malades dont l'ictère présentait une symptomatologie moins sérieuse. Il est à remarquer que, dans le cas de M. de Massary, contrairement aux autres observations, l'ictère fut le premier symptôme observé au début de la maladie ; ce n'est que secondairement, quand on pouvait espérer la convalescence de cet ictère, qu'apparurent les phénomènes méningés.

Aux signes méningés et hépatiques, qui, dans la forme clinique spéciale que nous décrivons, sont au premier plan, s'ajoutent d'autres symptômes démontrant qu'il s'agit d'une maladie infectieuse générale.

La fièvre est constante ; toutes les courbes thermiques publiées se ressemblent avec une ascension rapide à 39° ou 40° et une défervescence progressive vers la température normale en six à huit jours. L'herpès est noté dans plusieurs observations.

L'examen hématologique a montré le plus souvent une leucocytose légère à polynucléaires neutrophiles (environ de 20 000 à 30 000 leucocytes, 80 à 90 p. 100 de polynucléaires). Les hématies granuleuses font défaut, la résistance globulaire est normale, on ne décèle dans le sang ni autohémolysine, ni hétérohémolysine.

L'albuminurie a été notée chez nos malades constante, mais transitoire ; il existait un léger disque d'albumine dans le cas de MM. Fiessinger et Sourdel.

Les troubles cardiaques ont eu une allure très sérieuse au début de l'affection chez un de nos malades qui, très pâle, était profondément asthénié avec tendance syncopale ; il existait chez lui de l'embryocardie, une tachycardie très prononcée, la pression artérielle était très basse. MM. Fiessinger et Sourdel notent aussi chez leur malade : « Les bruits du cœur sont sourds et mal frappés, avec une tendance légère à l'embryocardie, 115 à 120 pulsations à la minute. »

L'hypotension artérielle semble fréquente ; l'asthénie dépend peut-être d'un trouble des capsules surrénales.

Au début de la maladie, l'état général peut avoir les apparences graves (aspect typhique, hyperthermie, signes méningés) ; mais rapidement il s'améliore, la période pyrétique ne dure que de six à onze jours. Tous nos malades ont guéri sans aucune complication viscérale, sans aucune séquelle nerveuse ; les malades de MM. Laubry, Foy et Parvu, les malades de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, le malade de MM. Fiessinger et Sourdel, le malade de M. de Massary ont également guéri. Une rechute légère, sans gravité, peut se montrer au bout de quelques jours, nous l'avons constatée dans trois cas.

Le pronostic de cette affection paraît être bénin ; nous avons insisté sur ce point dans notre premier travail avec M. Charles Richet fils. Peut-être toutefois ne faut-il pas être tout à fait absolu sur cette bénignité du pronostic. Chez un de nos malades, les troubles cardiaques d'origine bulbaire ou myocardique ont été alarmants et auraient pu se terminer par une syncope mortelle ; chez le malade de MM. Fiessinger et Sourdel, les symptômes hépatiques ont été graves et auraient pu rendre le pronostic très sérieux.

III

Le diagnostic de « l'ictère avec syndrome méningé » est facile, quand on connaît l'existence de cette forme clinique spéciale. Ainsi, chez nos deux premiers malades, le diagnostic fut difficile ; au contraire, chez deux malades observés ultérieurement, nous avons pu faire le diagnostic avec exactitude, grâce à la connaissance des cas précédents.

Deux de nos malades furent envoyés à l'hôpital avec le diagnostic de *méningite cérébrospinale.* En effet, le mode de début de l'ictère avec syndrome méningé rappelle celui de la méningite

cérébrospinale, et c'est en général à cette affection que l'on pense tout d'abord. La ponction lombaire qui s'impose toujours permet, par les différentes méthodes d'examen et de culture du liquide céphalo-rachidien, de constater l'absence du méningocoque. Le liquide céphalo-rachidien reste clair dans l'ictère avec syndrome méningé, alors que, dans la méningite cérébrospinale, cette éventualité est bien moins fréquente. On pourra d'ailleurs rechercher aussi le méningocoque dans le naso-pharynx où on le rencontre facilement dans la méningite cérébrospinale.

Le diagnostic avec la *méningite tuberculeuse* se fera par l'évolution clinique, par la tendance rapide à la guérison de l'ictère avec syndrome méningé, par l'absence du bacille de Koch dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien.

C'est aussi l'évolution clinique qui permettra facilement d'éliminer les *méningites syphilitiques.* La réaction de Wassermann doit toujours être pratiquée, mais il ne faut pas oublier qu'un sujet syphilitique, présentant une réaction de Wassermann positive, peut, indépendamment de sa syphilis, avoir une réaction méningée infectieuse d'une autre origine.

Il existe des *états méningés* qui ne s'accompagnent pas d'ictère, sur lesquels M. Widal a attiré l'attention, et qui se différencient alors, par l'absence du syndrome hépatique, de l'affection que nous avons étudiée. D'autre part, la réaction méningée, constatée par MM. Widal et Abrami (1) dans un cas d'ictère grave infectieux avec urémie sèche par azotémie, cas terminé par la mort, diffère à tous égards des faits que nous étudions.

Si l'on prend en considération les symptômes du début de l'affection tels que la céphalée, les troubles digestifs, la fièvre, l'asthénie, on peut songer à la *grippe*, à la *fièvre typhoïde*, à une *infection paratyphique*, à une *intoxication alimentaire.*

Dans une observation de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, on voit que le médecin qui observa le malade au début pensa à une intoxication alimentaire par le thon mariné, qu'un autre médecin, quelques jours après, envoya le malade à l'hôpital Cochin avec le diagnostic de fièvre muqueuse. Dans ces cas où le diagnostic est douteux au début, il est nécessaire de mettre en œuvre les différents procédés de laboratoire : l'hémoculture, les sérodiagnostics, les examens hématologiques.

On pourrait penser aussi, chez certains de ces malades, à la possibilité d'une *intoxication par les champignons* avec ictère secondaire.

A la période d'état de l'ictère avec syndrome méningé, quand coexistent précisément et l'ictère et l'état méningé, le diagnostic peut se faire avec certitude.

IV

Nous devons envisager maintenant l'étiologie et la place nosographique de l'affection que nous avons observée.

Nous ferons remarquer tout d'abord que nos malades étaient tous des individus jeunes, âgés respectivement de 24 ans, de 21 ans, de 18 ans, de 19 ans ; les malades de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg avaient, l'un 30 ans, l'autre 18 ans ; le malade de MM. Fiessinger et Sourdel était âgé de 25 ans ; le malade de M. de Massary, de 18 ans. Tous ces malades étaient de sexe masculin.

Ainsi que nous le disions en 1910, il ne s'agit pas de cas frustes de méningite cérébrospinale à méningocoques. Chez aucun de nos malades, nous n'avons pu déceler de méningocoques, ni par l'examen direct du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien, ni par les cultures, ni par les inoculations. MM. Laubry et Foy, Laubry et Parvu, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg n'ont pas trouvé, chez leurs malades, de méningocoques. L'ictère, d'ailleurs, paraît bien rare dans la méningite cérébrospinale ; voici ce qu'écrivent à ce sujet MM. A. Netter et R. Debré dans un récent ouvrage (1) : « L'ictère a été signalé autrefois par Besseron (d'Alger), qui attribue ce syndrome « non pas à la ménin- « gite céphalorachidienne, mais à un reflet de la « constitution médicale éminemment bilieuse qui « régnait à ce moment à Alger ». Quelques auteurs ont depuis observé l'ictère dans la méningite cérébrospinale. Cassel en a signalé trois cas à Göppert. Nous en avons une observation personnelle ».

M. Netter, à la suite de la communication de MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg et de la nôtre, a fait remarquer que les méningites bénignes ont présenté en 1910, une recrudescence qui a coïncidé avec celle des poliomyélites. Toutefois, je ne crois pas que « l'ictère avec syndrome méningé » rentre dans le cadre de la

(1) F. WIDAL et P. ABRAMI, Ictère grave infectieux avec rétention et avec urémie sèche par azotémie. Perméabilité des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 13 novembre 1908, p. 523).

(2) A. NETTER et R. DEBRÉ, La méningite cérébrospinale, Paris, 1911, p. 182.

maladie de Heine-Médin. Aucun de nos malades n'a présenté de paralysies ni médullaires, ni bulbo-ponto-pédonculaires. Sans doute la poliomyélite épidémique peut s'accompagner d'altérations de tous les viscères ; mais l'association chez le même malade de l'ictère avec les symptômes trahissant les lésions du névraxe n'a pas été mentionnée, à notre connaissance, dans les épidémies de poliomyélite. MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, au sujet de leur épidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien, écrivaient aussi : « La poliomyélite épidémique nous paraît hors de cause. Aucun de nos malades n'a présenté la moindre ébauche de paralysie; nous n'avons du reste jamais observé à Cochin que des cas isolés et très rares de poliomyélite dont le plus récent remonte à quatre ans. » Le malade observé récemment par M. de Massary appartenait à une circonscription de Paris où ne sévissait aucune épidémie de méningite cérébrospinale ni de poliomyélite; aussi M. de Massary ajoute : « La question d'épidémicité, soulevée par M. Netter, après la communication de MM. Guillain et Charles Richet fils en octobre 1910, ne saurait donc être posée à propos de ce dernier cas. »

L'ictère avec syndrome méningé paraît contagieux. Ainsi un des malades que j'ai observés avec M. Charles Richet fils travaillait dans le même atelier qu'un autre ouvrier qui fut atteint de la même affection et dont le cas a été rapporté par MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. Ce malade, d'après l'enquête que nous avons faite à l'atelier en question, avait remplacé l'ouvrier entré dans le service de M. Widal et s'était servi de ses outils.

Les cas que nous avons observés avec M. Charles Richet fils ont peut-être des rapports avec les méningites bénignes signalées par les différents auteurs que nous avons déjà cités, et aussi par MM. Rist et Rolland (1). D'ailleurs M. Rist (2), à la suite de notre communication, a fait remarquer qu'il avait été très frappé, pendant la période de l'été 1910 où il observait ses cas de méningites aiguës bénignes, d'observer en même temps un nombre insolite d'ictères infectieux bénins par rétention : « Je n'avais pas songé, dit-il, à établir un lien entre ces cas d'ictère et les cas de méningite dont je parlais l'autre jour; mais les observations de M. Guillain sont évidemment très suggestives à cet égard. »

En somme, parmi les méningites bénignes, parmi les états méningés sur lesquels M. Widal a attiré l'attention, il me semble exister une forme clinique très spéciale qui mérite d'être individualisée et qui est caractérisée par l'association du syndrome méningé et du syndrome ictère. L'infection qui détermine l' « ictère avec syndrome méningé » paraît être une septicémie. Cette septicémie peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales, mais elle détermine une élection des troubles du foie et des méninges, troubles en apparence graves mais qui, dans les observations jusqu'ici connues, se sont toujours terminés par la guérison.

(1) E. Rist et J. Rolland, Méningites bénignes d'allure épidémique (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 245).

(2) E. Rist, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 octobre 1910, p. 299).

V

Ne connaissant pas l'agent microbien qui détermine l'ictère avec syndrome méningé, on ne peut actuellement opposer à la maladie une thérapeutique pathogénique.

L'ictère avec syndrome méningé paraît pouvoir guérir sans médicaments. La ponction lombaire est utile pour diminuer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, pour soustraire ce liquide sans doute nocif pour le névraxe, pour modifier la circulation méningée.

L'urotropine, le benzoate et le salicylate de soude, l'aspirine, les sels de quinine, le calomel sont des médicaments ayant une action sur l'infection générale, et sur sa localisation hépatique en particulier. Les lavements froids durant la phase ictérique ont de réels avantages. L'adrénaline rendra de grands services chez les malades hypotendus qui paraissent avoir des troubles des fonctions surrénales. Dans les états infectieux graves, je conseillerais le collargol, l'électrargol.

Il est, d'ailleurs, inutile de donner à un malade trop de médicaments, car l'ictère avec syndrome méningé a une tendance habituelle à la guérison spontanée.

TRAITEMENT DE LA COLIQUE VÉSICULAIRE

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Jusqu'à ces dernières années, le traitement médical de la lithiase biliaire semblait devoir viser surtout l'expulsion des calculs hors de la vésicule. Si une telle thérapeutique est justifiée lorsque ceux-ci sont capables de migrer jusqu'à l'intestin, elle est inefficace et dangereuse lorsque, du fait de leur volume ou de toute autre cause, les calculs ne peuvent pénétrer dans le cystique

et le cholédoque ou risquent de les obstruer. Or il est un grand nombre de cas dans lesquels de telles conditions sont réalisées. A côté de la colique hépatique classique, avec son syndrome douloureux paroxystique bien connu, suivi d'un ictère léger lié à l'obstruction temporaire du cholédoque, et dans laquelle l'examen des matières peut donner la preuve du passage du calcul dans l'intestin, il est une autre forme de coliques, la *colique vésiculaire*; dans celle-ci, les douleurs sont l'expression ,non de la migration, mais de la présence des calculs dans la vésicule. Cette forme, sur laquelle, dans ces dernières années, les travaux du professeur Gilbert ont particulièrement attiré l'attention des médecins, est fréquente, plus fréquente même que la colique hépatique classique. Plus on observe des malades atteints de lithiase biliaire, plus on se rend compte de l'intérêt pratique qu'il y a à la bien connaître. Car il serait le plus souvent illusoire de chercher à obtenir la migration des calculs lors de colique vésiculaire, alors que cette migration peut être poursuivie lors de colique hépatique classique. C'est, au contraire, à assurer la tolérance de la vésicule pour les calculs qu'il faut tendre. En agissant ainsi, on ne fait d'ailleurs que suivre la voie indiquée par la nature, puisque c'est ainsi que les malades atteints de lithiase biliaire guérissent à l'habitude. Le professeur Gilbert, qui, dès 1898, mettait bien en relief, avec L. Fournier, les caractères cliniques des coliques vésiculaires, a, à maintes reprises, insisté sur les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour réaliser cette tolérance de la vésicule (1). Ce sont eux que nous allons brièvement rappeler.

Caractères cliniques. — Les caractères cliniques de la colique vésiculaire permettent de la reconnaître aisément. La douleur, est en général, moins violente que dans la colique hépatique classique, moins paroxystique mais aussi plus permanente ; localisée ordinairement à la région de la vésicule, au niveau du point cystique, elle siège pourtant parfois à l'épigastre et est susceptible de s'irradier dans le dos jusqu'à l'omoplate. Spontanée, elle est accrue, ou réveillée par la pression au niveau de la vésicule biliaire. Elle est souvent accompagnée de nausées et de vomissements. En revanche, l'ictère fait communément défaut ou est réduit, lors de fortes crises, à un très léger subictère, toujours acholurique. Il n'y a pas de migration calculeuse (à part quelques rares exceptions) et, dans les jours qui suivent la crise, il est impossible de retrouver des concrétions dans les selles. La température reste souvent normale ou à peine augmentée ; la fièvre existe toutefois dans certains cas, avec ou sans inversion thermique.

Alors que, dans la crise de colique hépatique classique, l'examen de la vésicule ne révèle communément aucune particularité, la vésicule est ici fréquemment perceptible au palper et peut se montrer alors sous deux aspects (Gilbert) : ou bien en boudin, allongée, cylindrique, aisément reconnaissable ; ou bien globuleuse, parfois à peine augmentée et parfois de volume tel qu'elle peut en imposer pour un kyste hydatique ou une tumeur. Cylindrique ou globuleux, le cholécyste ainsi constitué est un symptôme qui aide considérablement au diagnostic de colique vésiculaire.

Le syndrome caractéristique de la colique vésiculaire dure en général longtemps et, pendant des semaines et des mois, a tendance à réapparaître avec une grande facilité; il peut constituer une sorte *d'état de mal biliaire* (Gilbert), et, c'est surtout lorsque cet état de mal est constitué que surviennent diverses complications, et notamment des troubles nerveux, du délire et des hallucinations et parfois des convulsions, troubles nerveux qui paraissent plus fréquents lors de crises vésiculaires que dans la colique hépatique ordinaire.

Les coliques vésiculaires, en se répétant, peuvent entraîner secondairement, par arrêt du calcul à l'entrée du cystique, un hydro-cholécyste chronique plus ou moins développé, ou inversement la vésicule enflammée s'atrophie sur les calculs en se sclérosant, la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire (Tripier et Paviot) pouvant entraîner à son tour des douleurs permanentes plus ou moins vives (2). Que la colique vésiculaire aboutisse ainsi à un état anatomique objectivement constatable, qu'elle soit seulement, par les douleurs persistantes qu'elle entraîne, la source d'accidents nerveux secondaires tenaces, la colique vésiculaire a besoin d'être traitée. Pour ce traitement, on doit se rappeler qu'elle est fonction de la présence des calculs dans la vésicule, beaucoup plus que de l'inflammation de ses parois. Pourtant la cholécystite a été maintes fois invoquée à l'origine de ces accidents douloureux. Il ne semble pas que cette théorie inflammatoire, malgré la

(1) A. Gilbert et L. Fournier, article Lithiase biliaire, *in* Traité de médecine Brouardel-Gilbert, tome V., 1898. — A. Gilbert, *Presse médicale*, 1906, p. 725. — A. Gilbert, Carnot et Jomier, Rapport au Congrès de Genève, 1908. — Parturier, Thèse de Paris 1910.

(2) Le diagnostic peut même être parfois difficile entre les douleurs de la lithiase vésiculaire et les douleurs permanentes liées à des adhérences de la vésicule à l'intestin sous-jacent. Mais, dans ce dernier cas, la douleur n'est nullement modifiée par le repos et le régime et cette inefficacité du traitement peut, dans une certaine mesure, aider au diagnostic. Dans un cas récent, j'ai pu ainsi affirmer l'existence de brides périvésiculaires que l'opération a vérifiées; leur section amena la disparition des douleurs.

faveur qu'elle a souvent rencontrée, soit basée sur des arguments bien probants. Sans doute la cholécystite apparaît fréquemment, à une période plus ou moins éloignée du début des accidents douloureux; mais elle manque aussi dans nombre de cas où les coliques vésiculaires sont manifestes, et tout porte à penser que, de même que certains calculs du bassinet non migrateurs provoquent des douleurs particulièrement tenaces, les calculs biliaires peuvent, par leur présence et leur mobilisation dans la vésicule, provoquer le syndrome de la colique vésiculaire.

Le traitement doit s'inspirer de cette donnée fondamentale. Essayer d'évacuer les calculs par des purgatifs, par des cholagogues, c'est aller à l'encontre du résultat à obtenir. Les calculs sont, en effet, le plus souvent trop volumineux pour s'engager dans le cystique, ou celui-ci se prête mal à ce passage. Aussi les symptômes douloureux se trouvent-ils aggravés par cette thérapeutique intempestive; les calculs s'engagent-ils dans le cystique et le cholédoque, ils ont chance de s'arrêter avant d'arriver à l'intestin et de réaliser une obstruction chronique du cystique ou du cholédoque; de toute façon, le bénéfice est nul.

Sans doute, on peut aussi, par un traitement chirurgical précoce, enlever la vésicule et ses calculs et supprimer par suite la cause de la maladie; mais ce traitement ne saurait être érigé en règle, et il ne faut intervenir que si l'on ne peut pas obtenir la tolérance vésiculaire. Or l'observation montre que, le plus souvent, le traitement médical, tel que l'a formulé M. Gilbert, suffit à assurer ce résultat.

Traitement de la crise. — Au cours de la crise de colique vésiculaire, les médicaments ont moins d'importance que le repos et le régime.

Le *repos absolu* au lit doit être institué dès que l'on a reconnu la nature des accidents douloureux; la vésicule peut être traitée localement par des applications chaudes, humides, émollientes, ou encore par des onctions locales de salicylate de méthyle ou d'amyle qui semblent douées d'une certaine action analgésiante; parfois la glace, mise sur la région vésiculaire, peut, surtout s'il y a cholécystite associée, atténuer l'élément douloureux.

Le *régime alimentaire* doit être celui du *lait écrémé* (Gilbert), pris par petites doses souvent répétées; en donner aussi souvent que possible, très peu à la fois, tel est le but à atteindre; on donne ainsi progressivement jusqu'à deux litres et demi à trois litres et demi de lait dans les vingt-quatre heures, additionné ou non d'eau de chaux. Si, les premiers jours, le malade, du fait de son état nauséeux, n'en avale que fort peu, il s'habitue le plus souvent à en prendre rapidement une dose suffisante. Le but de ce régime est facile à comprendre : à l'état normal, la sécrétion de la bile étant continue, son écoulement dans l'intestin est intermittent; la vésicule, remplie dans l'intervalle des repas, se vide un temps déterminé après ceux-ci. Il y a lieu de penser que, sous l'influence de l'alimentation à peu près continue, conseillée par M. Gilbert à ses malades, le physisme de la vésicule se modifie, l'écoulement de la bile devenant continu comme la digestion elle-même; de fait, la vésicule reste vide chez les herbivores, qui s'alimentent constamment. Lorsque le lait est mal toléré, ce qui est relativement rare, on peut essayer d'obtenir les mêmes effets par l'emploi du *kéfir maigre* (*kéfir* de lait écrémé), de digestion particulièrement facile (Gilbert et Chassevant), ou encore de tout autre aliment liquide pris par petites quantités souvent répétées.

Un régime qui a, comme celui-ci, pour conséquence la cessation des alternatives de réplétion et de vacuité de la vésicule, et qui amène ainsi son immobilisation, est très propice, d'une part à la cessation de l'inflammation et de la sensibilité vésiculaire, d'autre part au non-déplacement des calculs.

Mais le régime ne peut produire ses effets qu'après quelques jours, et d'ailleurs il peut être difficile à mettre en œuvre lors de nausées ou de vomissements. Il convient donc d'employer souvent une *médication calmante* au début de la crise. En dehors des applications locales, elle peut consister en suppositoires ou en lavements calmants. On peut conseiller l'emploi de *suppositoires* à base d'extrait thébaïque et de belladone :

℞. Extrait thébaïque............	} àà 0,03 centigr.	
Extrait de belladone.........		
Beurre de cacao..............	3 grammes.	

F. S. A. Un suppositoire.

Il est souvent plus pratique et plus rapide de faire donner un *lavement d'antipyrine et de laudanum.* Ainsi que M. Gilbert l'a indiqué, on peut remettre au malade des paquets d'analgésine de 50 centigrammes et du laudanum, en l'autorisant à employer, dès le début des paroxysmes, deux à trois paquets d'analgésine et jusqu'à X et XX gouttes de laudanum dans un verre à bordeaux d'eau tiède, pris en lavement et gardé. L'action sur la douleur et sur les phénomènes nerveux secondaires est manifeste.

Lorsque ni le suppositoire, ni le lavement ne provoquent d'effet calmant suffisant, il peut être indiqué de faire une *piqûre de morphine,* tout en se rappelant que la ténacité de certaines coliques

vésiculaires peut exposer à en réitérer trop souvent l'emploi et faire craindre la morphinomanie, tout en redoutant également son usage chez certains sujets nerveux ou sujets aux accidents cardiaques. Malgré ces réserves, l'usage de la morphine et de ses succédanés reste assez fréquent lors de colique vésiculaire, et la notion d'un traitement causal susceptible d'atténuer rapidement les symptômes douloureux permet de ne pas négliger cette arme thérapeutique, puisque d'avance on peut prévoir que son emploi sera limité à peu de jours.

Traitement intercalaire. — Dès que le malade a cessé de souffrir ou souffre moins, on peut chercher à l'alimenter davantage. Toutefois, il est préférable de continuer la cure lactée pendant quinze jours à trois semaines ; à cette cure on peut joindre, secondairement, des potages au lait, des bouillies, des potages maigres, des purées ou des pâtes en quantité modérée, des fruits cuits, tout en laissant encore le malade faire quatre à cinq repas par jour. Puis on augmente progressivement l'alimentation, en s'inspirant du régime alimentaire des hépatiques en général, duquel sont proscrits, d'une part les jaunes d'œuf, d'autre part les graisses et surtout les graisses cuites, en raison de la facilité avec laquelle, par l'intermédiaire des troubles digestifs qu'elles provoquent, elles peuvent amener de nouvelles crises.

Le régime doit être associé à une *cure médicamenteuse*. Mais autant l'on est armé pour provoquer l'expulsion des calculs par des agents cholagogues nombreux, au premier rang desquels l'huile d'olives et l'opothérapie biliaire, autant l'action médicamenteuse reste limitée vis-à-vis des coliques vésiculaires à leur déclin.

Il faut éviter surtout l'emploi des médicaments cholagogues trop énergiques. Tout au plus peut-on employer ceux qui, à doses faibles, sont susceptibles de modifier la sécrétion biliaire et d'en assurer l'évacuation plus régulière et plus facile. De ce nombre est le boldo, qui, sous forme de teinture, à la dose de XX à XXX gouttes par jour, peut rendre des services ; l'extrait fluide de combretum et d'autres cholagogues légers pourraient être conseillés. En revanche, on doit se montrer réservé dans l'usage des purgatifs, du sulfate du soude, du calomel, etc. L'opothérapie biliaire à forte dose aurait certainement une action expulsive trop violente ; mais, employée modérément et surveillée, elle peut avoir des effets salutaires, et je l'ai vue maintes fois contribuer à améliorer l'état de certains lithiasiques, administrée au déclin de leurs crises, pendant huit à dix jours. L'opothérapie hépatique peut également rendre des services, lorsque surtout existent des signes d'insuffisance hépatique (fréquents au déclin des crises de colique hépatique, comme l'ont montré MM. Gilbert et Castaigne).

Enfin, lors de colique vésiculaire, se pose souvent, comme dans tout cas de lithiase biliaire, la question de la cure alcaline. C'est souvent une cure « trop remuante » et, employée trop énergibuement, elle peut exaspérer les crises, j'en ai vu nombre d'exemples. Mais inversement, maniée avec prudence, elle peut modifier utilement certaines lithiases biliaires tenaces. Si, à Vichy, il faut se montrer réservé dans l'emploi d'une eau comme la Grande-Grille, en revanche, l'usage de sources moins actives comme les Célestins, la diminution de l'eau ingérée associée à la pratique des bains thermaux prolongés, semblent, ainsi que Linossier l'a montré, dépourvus d'inconvénients et susceptibles d'exercer une action sédative utile. A défaut de la cure alcaline, la cure moins irritante de Vittel, la cure plus douce encore d'Évian peuvent être recommandées après les crises. Toutefois ces diverses cures hydrominérales doivent être dirigées avec une grande prudence et arrêtées s'il était établi qu'elles ramènent ou exaspèrent les crises douloureuses.

Dans bon nombre de cas, le repos et le régime, joints aux moyens sédatifs de la douleur et aux quelques remèdes que je viens d'indiquer, suffisent à faire disparaître — plus ou moins rapidement — les douleurs et les symptômes objectifs d'hydrocholécyste (lorsque ceux-ci existent). En réalisant la tolérance de la vésicule par les calculs, ce traitement dispense de toute intervention chirurgicale. Il n'en est pas moins vrai qu'il est des cas dans lesquels la cystalgie persistant à la suite d'une cure méthodiquement suivie, la répétition à bref intervalle de crises paroxystiques, l'intensité des accidents nerveux, la cholécystite secondaire peuvent commander un traitement plus actif, et mener à une *intervention chirurgicale*. Celle-ci, qui consiste le plus souvent en une cholécystectomie avec ou sans drainage biliaire, s'est perfectionnée dans ces dernières années et offre peu de risques. Les sujets jeunes peuvent donc être traités par la chirurgie, lorsque leurs crises résistent au traitement médical que je viens d'énoncer; mais une telle éventualité est relativement rare, la guérison suivant à l'habitude un tel traitement. Néanmoins, lorsqu'elle se présente, l'indication opératoire est plus nette encore que lors d'ictère par obstruction ; dans celui-ci, en effet, on peut toujours espérer arriver, avec une médication cholagogue énergique, à désobstruer définitivement les voies biliaires ; aussi est-on souvent amené à reculer le moment de

l'intervention opératoire ; lors de colique vésiculaire tenace, même si l'obstruction et l'infection biliaire font défaut, la répétition des douleurs peut être une indication opératoire formelle, lorsqu'un traitement médical bien dirigé est resté sans effets, car il serait illusoire d'attendre l'expulsion des calculs.

On voit donc toute l'importance pratique qu'il y a à reconnaître, en s'inspirant des caractères cliniques fixés par le professeur Gilbert, l'existence des coliques vésiculaires, et à les traiter selon la méthode qu'il a préconisée et qui vise, non l'expulsion des calculs, mais la tolérance vésiculaire.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE
DES
MÉTHODES D'EXPLORATION DE L'INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE

PAR

les Drs J. Ch. ROUX et R. GOIFFON

Il est banal de répéter que le diagnostic clinique des affections pancréatiques est difficile.

La situation du pancréas derrière l'estomac ou le côlon transverse ne permet pas la localisation précise d'une douleur ou d'une tumeur de cette région. D'un autre côté, la symptomatologie bruyante des affections hépatiques qui accompagnent si souvent les lésions pancréatiques couvre fréquemment les signes de ces dernières.

Le plus souvent, au lit du malade, le praticien ne peut poser qu'un diagnostic de probabilité. Pour arriver à quelque certitude, il doit s'aider des données fournies par l'exploration des fonctions pancréatiques.

Les procédés proposés pour cette investigation sont multiples, et leur valeur est inégale. Il est utile de connaître tous les efforts faits dans cette direction et les méthodes ingénieuses imaginées dans divers laboratoires. Il n'en est pas moins nécessaire de faire un choix dans cette diversité et de se fixer à l'avance une ligne de conduite simple et logique qu'on n'aura plus qu'à appliquer le jour où un diagnostic d'affection pancréatique se trouvera à élucider.

Nous résumerons d'abord, dans un tableau d'ensemble, les divers procédés que l'on a proposés pour déceler l'insuffisance pancréatique :

I. — *Signes d'insuffisance de la sécrétion interne :*
- Maltosurie ;
- Lipurie ;
- Diminution de l'indican et des sulfo-conjugués ;
- Procédé de Lœwi (adrénaline) ;
- Réaction de Cammidge.

II. — *Insuffisance de la sécrétion externe :*
1° Étude de la digestion ;
- — des fibres musculaires et azotorrhée ;
- — des noyaux musculaires ;
- — des graisses ;
- — des capsules glutoïdes de Sahli.

2° Recherche des ferments pancréatiques dans les fèces :
- Trypsine ;
- Amylase.

3° Recherche des ferments pancréatiques dans l'estomac, dans le duodénum.

4° Recherche des ferments pancréatiques dans le sérum dans les urines.

Comme on le voit, toutes les fonctions du pancréas ont été le point de départ de méthodes d'exploration. Mais tous ces procédés de diagnostic ne sont pas d'égale valeur. Nous allons éliminer d'abord ceux qui nous paraissent encore peu applicables en clinique, soit à cause des résultats par trop incertains, soit, par suite de difficultés de technique. Nous ne retiendrons que ceux dont nous faisons actuellement un usage courant. Mais, par avance, nous faisons remarquer que cette exclusion de certaines méthodes n'est pas définitive, et nous n'hésiterons pas à adopter tel ou tel procédé d'exploration le jour où il aurait été démontré qu'il peut donner plus de précision au diagnostic.

I. Méthodes encore en discussion ou incertaines. — Parmi les méthodes qui ne peuvent être employées encore, du fait de leur valeur sémiologique incertaine, nous rangerons tout d'abord la plupart des procédés d'exploration de la sécrétion interne du pancréas.

Maltosurie. — La *maltosurie* a été observée par Le Nobel dans les cas de troubles pancréatiques, et constatée par Lépine et Boulud après extirpation totale du pancréas ; mais la recherche du maltose est peu précise, et d'autres auteurs n'ont pas retrouvé la maltosurie dans des cas analogues.

Lipurie. — La *lipurie*, observée jadis, n'aurait pas de valeur spécifique ; on ne la trouverait qu'au cas de nécrose graisseuse pancréatique.

Indican et éthers sulfo-conjugués. — Le Nobel a constaté la diminution ou la suppression des *éthers sulfo-conjugués* et de l'*indican* dans l'urine ; la présence de graisses abondantes empêcherait les putréfactions intestinales. Mais, d'une part, on sait que les selles pancréatiques sont souvent le siège de putréfactions intenses ; et, d'autre part Oser et Katz ont plutôt constaté une augmentation de ces substances dans les urines. Nous avons également trouvé, dans un cas, une très grosse quantité d'indican urinaire.

Procédé de Lœwi. — Les rapports du pancréas

avec les autres glandes à sécrétion interne, notamment avec les surrénales, ont amené Lœwi à admettre que les fonctions pancréatiques sont atteintes quand une goutte de solution d'adrénaline, instillée dans l'œil, provoque une mydriase notable. Mais, d'après Schwartz, la réaction est infidèle.

Réaction de Cammidge. — Enfin vient la fameuse réaction de Cammidge, qui a fait couler tant d'encre, et provoqué tant de luttes, surtout en Allemagne et en Angleterre. Cammidge obtenait dans les urines des malades à insuffisance pancréatique, et après de longues et minutieuses préparations, un produit cristallin, semblable aux glycosazones. Kehr fut enthousiaste de cette réaction, et n'hésitait pas à guider sur elle l'indication opératoire. Il cite cependant un cas où la nécrose du pancréas était complète et où la réaction ne se produisit pas. Depuis, l'incertitude de sa technique et des résultats douteux qu'elle fournit l'ont fait oublier peu à peu, et Grimbert semble lui avoir donné le coup de grâce autant au point de vue théorique que chimique.

En réalité, la présence du sucre dans les urines est le seul signe utilisable, s'il concorde avec d'autres symptômes permettant déjà de penser à une altération de la glande pancréatique.

Etude de la digestion pancréatique. — Une série de procédés cherchent à mettre en évidence la présence ou l'absence de la sécrétion pancréatique, en faisant ingérer au malade des substances qui ne pourront être digérées que par l'un des ferments du sucre pancréatique.

a) *Capsules de glutoïde de Sahli.* — Ce sont des capsules de gélatine durcie par le formol, assez pour qu'elles résistent au sucre gastrique, trop peu pour qu'elles ne puissent être attaquées par la trypsine pancréatique. Elles contiennent une substance soluble facile à déceler dans les urines ou la salive, de l'iodoforme par exemple. Si la capsule est digérée par le sucre pancréatique, on retrouve l'iode dans les urines. Mais on comprend sans peine combien est infidèle ce procédé dont l'exactitude est subordonnée à la fois au degré de durcissement de la capsule et à la durée de son séjour dans l'intestin grêle.

b) Enfin rentre dans ce groupe la constatation de l'élimination dans les selles de *lécithine* ingérée, qui serait fatalement augmentée dans le cas d'insuffisance pancréatique (Deutscher). Quoique l'exactitude de ce fait ait été contrôlée par Salomon, Caro, Wörner, Ehrmann, il n'a pas encore servi de base à une méthode clinique de diagnostic.

c) *L'azotorrhée* a été jadis considérée comme un des signes de l'insuffisance pancréatique. Mais de nombreux observateurs ne l'ont pas constatée (Brugsch, Keuthe, Ehrmann) ; elle était d'ailleurs, explicable par les troubles intestinaux qui accompagnent souvent les affections pancréatiques ; et non seulement la résorption intestinale des matières azotées était rendue par ce fait plus difficile, mais encore les produits albuminoïdes excrétés par la muqueuses irritée et éliminés dans les selles augmentaient leur teneur en azote.

Recherche des ferments dans les selles. — Comme nous le dirons plus loin, nous attribuons une grande importance à la recherche des ferments dans les selles. Mais nous avons abandonné la recherche de la trypsine, qui nous a paru sujette à trop d'objections. Müller et Schlecht, qui ont proposé la recherche de la trypsine procèdent de la façon suivante. On administre un purgatif au malade pour obtenir une évacuation rapide du contenu du grêle.

D'autre part, on prépare des boîtes de Petri dans lesquelles on a coulé en couche mince du sérum, et on dispose à sa surface, quand il est solidifié, une série de gouttes de dilution fécale de plus en plus faible. Au bout de vingt-quatre heures à 37°, on observe quelle a été la dilution nécessaire pour empêcher la trypsine fécale de creuser une sorte de godet à la surface du sérum.

Les mêmes auteurs ont proposé de remplir les anciennes capsules de glutoïde de Sahli, de poudre de charbon (*Geloduratkapseln*), et de les plonger dans les selles liquides obtenues par purgation. Si le pancréas sécrète encore, le charbon est mis en liberté au bout de vingt-quatre heures de séjour à l'étuve. Souvent même la digestion est faite au bout d'une demi-heure. Ury a utilisé ce procédé et lui accorde confiance.

Enfin, par des procédés différents, Gross et Fuld apprécient la quantité de caséine en solution aqueuse que peut digérer en un temps donné une quantité connue de la selle de purgation ; de nombreux auteurs se sont servis de ces procédés avec succès (Ury, Koczykowski).

Un inconvénient du dosage de la trypsine en général est qu'elle peut être annihilée par la présence du sang (antitrypsine) dans les selles ; qu'une action protéolytique peut également être exercée par les leucocytes. Les méthodes employant la digestion de la caséine sont, en outre, passibles de ce reproche que le ferment intestinal appelé érepsine par Cohnheim, serait, d'après Frank et Schettenhelm, capable de digérer la caséine. Ces derniers auteurs ont vu que la digestion de la caséine, constatée d'après le procédé de Gross ou de Fuld, pourrait être attribuée souvent à l'action de l'érepsine.

Quant aux *Geloduratkapseln*, il subsiste toujours un doute sur l'égalité de leur durcissement.

Recherche de la trypsine dans le contenu gastrique. — Boldyreff a constaté qu'après l'ingestion d'huile, un reflux duodénal se produisait dans l'estomac. Volhard a utilisé ce fait physiologique pour se procurer du suc duodénal en vidant l'estomac par la sonde vingt minutes après un repas d'huile. Il obtenait ainsi un liquide bilieux dans lequel il dosait la trypsine. Cette méthode a donné de bons résultats ; mais, outre que le réflexe ne se produit pas chez tous les malades, on retire un suc constitué par le mélange du suc duodénal, du suc gastrique et de salive déglutie dans lequel il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacun. Enfin les efforts de vomissements faits par le malade, que l'on doit souvent encourager pendant le tubage, lui sont souvent très pénibles.

D'autre part, l'épreuve est loin de réussir à tout coup. Dans 15 à 20 p. 100 des cas, on ne pourrait pas extraire le contenu duodénal. Une réaction positive serait seule utilisable dans ces conditions, l'absence du suc pancréatique pouvant tenir à la difficulté de l'extraction.

Recherche des ferments dans le contenu duodénal. —Einhorn fait ingérer au malade un tube de caoutchouc, fin et long, muni d'un godet, que l'on introduit dans l'estomac du malade. Là, les mouvements péristaltiques normaux font franchir le pylore à l'extrémité du tube, et l'on n'a plus qu'à extraire, à l'aide d'une pompe, un échantillon du contenu duodénal dans lequel on dose les ferments.

Cette méthode, dont la difficulté de technique semble dès l'abord très grande, qui nécessite parfois une attente de trois heures, avant que le godet ait franchi le canal pylorique, n'a été utilisée en France que par Gaultier. Ce procédé n'en est encore qu'à sa phase d'essais.

II. **Méthodes utilisables actuellement en clinique.** — Nous avons éliminé ainsi une série de méthodes qui ne nous paraissent pas conduire encore à des résultats suffisants pour l'exploration de la sécrétion pancréatique ; il convient d'attendre que des perfectionnements de technique leur aient permis d'entrer dans l'exploration clinique usuelle.

Nous ne conservons comme procédés faciles à mettre en œuvre et conduisant à des constatations à peu près certaines que les méthodes suivantes :

L'examen direct des fèces après un régime d'épreuve ;

L'épreuve des noyaux ;

La recherche de l'amylase ;

L'excrétion des graisses ;

L'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Voyons comment nous pourrons avec ces procédés arriver à reconnaître une insuffisance de la sécrétion pancréatique.

Examen direct des fèces. — Les recherches seront faites sur un malade soumis à un régime d'épreuve pendant deux à trois jours. Ce n'est que dans ces conditions que l'on peut arriver à des résultats comparables.

Le régime que nous donnons à nos malades dérive de celui qu'a proposé Schmidt, mais s'adapte plus exactement à nos habitudes françaises.

Le malade suit pendant trois jours le régime suivant :

Matin : Un potage de crème d'avoine préparé au lait ou à l'eau, avec un peu de beurre frais.

Midi : 75 grammes de viande de bœuf hachée, mise en gâteau et très superficiellement grillée ou passée à la poêle ; 150 grammes environ de purée de pommes de terre passée, au lait ou à l'eau, avec un peu de beurre frais ; fromage peu fait ; gelée de pommes, coings, etc. ; biscottes. A volonté, à 5 heures, thé très léger au lait et biscotte.

Soir : Potage de crème d'avoine au lait ou à l'eau, avec un peu de beurre frais ; 75 grammes de bœuf comme à midi ; 150 grammes de purée de pommes de terre au lait ou à l'eau, avec un peu de beurre frais ; fromage peu fait ; gelées ; biscottes. Comme boisson, de l'eau ou du vin blanc étendu d'eau, ou des infusions.

La selle du troisième jour est recueillie et est soumise à l'examen.

Si l'on veut procéder au dosage des graisses, il faut, comme nous le verrons plus loin, incorporer à ce régime, chaque jour, un quantité connue de beurre frais.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Déjà un examen extérieur peut éveiller un soupçon. En effet, lorsque la sécrétion pancréatique fait complètement défaut, la selle a un aspect particulier. Elle est très volumineuse ; au lieu des 250 grammes que peut au maximum évacuer dans sa journée un malade atteint de colite, l'évacuation quotidienne peut être, comme nous l'avons vu en un cas, de près d'un kilogramme. C'est une masse pâteuse, ayant cette cohérence particulière aux selles graisseuses, ce liant, cette malléabilité qui ne peuvent s'exprimer exactement.

Quand il n'y a pas en même temps rétention biliaire, la coloration est d'un gris-jaune pâle, différente à la profondeur et à la surface qui est toujours un peu plus foncée. L'odeur est fétide, « épouvantable » parfois, au dire des malades.

Parfois les selles sont presque inondées et re-

couvertes d'une évacuation huileuse qui se fige sur la selle comme du beurre fondu (Von Noorden, Albu).

Poursuivant la marche habituelle dans l'examen des selles, on triture et dilue une portion de ces selles dans un mortier et on verse le liquide obtenu dans une cuvette. Quelquefois, on remarque des fragments amorphes qu'à l'aide de quelques réactions simples (traitement par l'éther, par le Sudan III et examen microscopique) on reconnaît pour être des amas graisseux ; le liquide lui-même est recouvert d'une « taie » graisseuse. Si, d'après la technique de Triboulet, on ajoute dans un tube à essai un peu de sublimé, acétique ou non, à la solution fécale, on voit au bout de peu de temps se produire à la surface une collerette blanchâtre de graisse ; un papier, mis à son contact, devient transparent. Enfin on peut, si l'estomac aussi est insuffisant; reconnaître des fragments de viande que le suc gastrique n'a pu dissocier.

Examen microscopique. — L'examen microscopique sera le plus intéressant. Ce qui provoque tout d'abord l'attention, ce sont les multitudes de globules gras, sphériques ou étalés en nappes plus ou moins confluentes. Ils occupent au moins le quart du champ microscopique. Entre eux s'aperçoivent d'habitude quelques aiguilles d'acides gras.

Les gouttelettes graisseuses peuvent être aussi bien formées de graisses neutres que d'acide gras. Nous employons un procédé simple pour en faire la distinction. Nous traitons la préparation par une solution alcoolique de Sudan III. Les graisses neutres sont colorées en rouge vif : les acides gras solubilisés par l'alcool ne se retrouvent pas sur la préparation.

Puis ce sont des fragments anguleux ou rectangulaires, jaunes très pâles, que l'on reconnaîtra vite à leur striation intacte pour être des fibres musculaires. Enfin, si nous traitons par la solution iodo-iodurée la préparation, nous voyons se colorer en bleu une multitude de fragments amorphes d'amidon et des cellules intactes de pommes de terre.

Digestions de noyaux. — L'examen des résidus de fèces permet de mettre en évidence un signe qui a une réelle importance dans le diagnostic des affections pancréatiques, l'absence de digestion des noyaux des fibres musculaires.

Les noyaux des cellules ne seraient digérés ou dissous, d'après Schmidt, que par le suc pancréatique ; le suc gastrique peut être susceptible de les libérer en digérant les cellules elles-mêmes, mais ne peut les dissoudre (Strauss). Sur ce fait, Schmidt a fondé une épreuve pancréatique consistant à faire ingérer au malade un petit cube de viande de bœuf durcie dans l'alcool, contenu dans un sachet de gaze de soie. On recherche le sachet dans les selles, et on examine si les noyaux des fibres musculaires ont disparu dans le petit fragment de viande resté dans le sachet.

Schmidt et ses élèves ont obtenu de bons résultats de cette méthode ; mais elle fut attaquée aussi bien au point de vue théorique que pratique. Il est inutile de s'attacher à ces objections, car Schmidt se rallie actuellement à une modification de sa méthode par Kaskiwado ; cet auteur fait préparer une poudre de noyaux cellulaires colorés d'avance à l'hématoxyline au fer ; cette poudre, mélangée à du lycopode, est ingérée par le malade, et l'on recherche dans les fèces si, avec le lycopode, les noyaux colorés se retrouvent ou s'ils ont disparu. Pour que ces noyaux restent intacts, et dans les limites d'un transit intestinal normal, il faut que la glande pancréatique soit complètement annihilée (Schmidt). Cette épreuve semble simple, elle a donné de bons résultats à son auteur, et mérite d'être employée.

Ces constatations faites, quelles conclusions pourrons-nous en tirer ? On fit de l'apparition dans les fèces d'une grande quantité de fibres musculaires intactes un des signes les plus certains de l'insuffisance pancréatique. La valeur de cette constatation a été reconnue généralement ; elle est au moins aussi grande que celle de l'apparition des graisses non digérées ; ce signe ne manque jamais, quand paraissent d'autres symptômes d'insuffisance digestive pancréatique.

Quand à la mauvaise digestion de l'amidon, on ne peut dire qu'elle constitue à elle seule un signe même de présomption en faveur d'une insuffisance pancréatique : c'est un phénomène assez banal dans les entérites. Mais il ne manque jamais quand les fibres musculaires et les graisses non digérées apparaissent dans les selles, par suite d'une suppression des fonctions pancréatiques.

Notons enfin ce détail que le fait de rencontrer dans les selles une prédominance d'acides gras ne pourra être interprétée contre le diagnostic d'insuffisance pancréatique. On a souvent rencontré des graisses dédoublées en cas certains de destruction du pancréas ; nous-mêmes en avons observé un cas très net, où, huit jours plus tard d'ailleurs, les graisses étaient évacuées à l'état neutre.

L'abondance des graisses, des fibres musculaires et de l'amidon ne pourra pourtant pas faire admettre d'emblée une insuffisance de la sécrétion pancréatique. Une évacuation rapide de l'intestin grêle pourrait donner le même aspect microscopique de selles, les aliments n'ayant pas séjourné

un temps suffisant dans l'intestin pour subir l'action du ferment digestif. C'est une des faces de l'éternel diagnostic coprologique entre l'évacuation prématurée et l'insuffisance des sécrétions digestives.

C'est alors que la recherche de l'amylase conduit au véritable diagnostic.

Recherche de l'amylase. — On peut utiliser ici un procédé simple que nous employons systématiquement et qui n'est qu'une mise au point de celui de Roberts (Goiffon et Tallarico). Il s'agit de mesurer en combien de temps une solution d'amidon et une dilution de selles mises en contact ne se colorent plus en bleu par l'iode. Nous pratiquons une dilution aqueuse des fèces telles quelles à 5 p. 100. Nous mettons 2 centimètres cubes du liquide dans un tube à essai, 5 centimètres cubes d'une solution acide faible (pour assurer l'acidité *optima* du milieu), et 2 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 d'amidon soluble. On met le tout à 39°; on prélève de temps en temps une goutte du mélange qu'on fait tomber sur une goutte de solution de Lugol, jusqu'à ce que le mélange des deux ne donne plus de coloration. On note alors le temps qu'a mis l'amidon à disparaître, et qui sera la mesure de l'activité de l'amylase. Plus ce temps est court, plus l'amylase est abondante. En cas d'évacuation rapide, la décoloration est complète en dix ou quinze minutes. S'il y a insuffisance pancréatique, la réaction sera encore bleue au bout de deux heures.

En face d'une selle à caractère pancréatique, il ne faut jamais oublier l'hypothèse d'une évacuation prématurée. Les exemples d'erreurs de diagnostic faites ou possibles sont abondants. D'autant plus qu'il ne s'agit pas de ces cas de lientérie facile à reconnaître au premier coup d'œil, où les aliments intacts se détachent à la vue dans un liquide jaune roux, un peu gélatineux, ayant cette odeur spéciale du contenu du grêle. Rien ne permet de les distinguer à première vue. Nous ne savons par quel mécanisme ces selles d'évacuation rapide prennent l'aspect pâteux et gris sale des selles pancréatiques. Nous en avons vu de nombreux exemples, celui-ci entre autres. Une femme se plaint de dyspepsie avec douleurs et malaises un peu diffus dans l'abdomen, de selles fréquentes ; elle maigrit vite. L'examen de ses selles nous offre un tableau si complet du syndrome pancréatique que nous venons de décrire que nous montrons cet exemple typique aux médecins qui fréquentent le laboratoire.

Malgré tout, le tableau clinique étant peu net, on pense à la possibilité d'évacuation prématurée. En effet, du charbon ingéré la veille au soir paraît dans les selles le lendemain matin ; mais l'épreuve n'avait pas grande valeur, le transit intestinal étant également assez rapide chez les pancréatiques. Nous pratiquons un dosage d'amylase : la digestion était terminée au bout de douze minutes. Il ne s'agissait donc là que d'un trouble moteur.

Dosage de l'amylase. — Si l'on reconnaît que l'aspect microscopique des fèces ne relève pas d'un trouble moteur, il sera utile alors de doser directement l'amylase dans les fèces; l'absence ou la diminution de l'amylase confirmera le diagnostic d'insuffisance pancréatique.

Comme pour la recherche de la trypsine, il est nécessaire d'obtenir une selle diarrhéique de purgation (30 à 40 grammes de sulfate de soude, d'après Gaston Durand). La nécessité de cette forte purgation peut limiter quelque peu la méthode, car on hésite parfois à purger si violemment un malade déjà très affaibli. Pour le dosage proprement dit, de nombreuses méthodes ont été employées; nous ne retiendrons que celle d'Enriquez, Ambard et Binet. Après avoir mis en contact pendant une demi-heure au thermostat des quantités déterminées de fèces et d'empois d'amidon, on dose le sucre formé à la liqueur de Fehling. L'originalité de leur technique est de diluer largement le mélange en digestion par une solution chlorhydrique ayant le degré d'acidité permettant l'activité maxima de la diastase. De plus, ils ne s'inquiètent point de savoir par exemple combien d'amylase répond à l'unité de poids des fèces desséchées, mais il expriment la quantité totale d'amylase éliminée avec les selles sous l'action d'un purgatif.

Ils apprécient ainsi combien de grammes de sucre auraient été susceptibles d'être formés en une heure par la totalité du ferment considéré. Les auteurs estiment nulle une quantité de 125 unités « sucre-grammes-heure », normale une quantité de 1.500 à 2.200 unités. L'amylase ainsi mesurée est bien l'amylase pancréatique. Ambard, Binet et Stodel ont constaté, au moyen d'une fistule Thiry-Villa, chez le chien, que l'amylase intestinale est 250 fois moins active que l'amylase pancréatique. Wohlgemuth, en faisant avaler de la salive humaine au chien (dont la salive ne contient pas d'amylase), ne put jamais augmenter la quantité des diastases fécales. Ambard a pu, d'un autre côté, constater que l'action diastasique de la salive pure est environ vingt fois moindre que celle du suc pancréatique pur.

Les résultats cliniques au point de vue de la sémiologie pancréatique obtenus par Enriquez, Ambard et Binet, et Gaston Durand sont intéressants. Tous ne sont pas concordants; mais il faut noter que ces auteurs essayaient d'apprécier

le fonctionnement pancréatique grâce à ce procédé isolé.

On a également cherché si, dans les cas d'obstruction des canaux pancréatiques, la teneur du sang en amylase n'était pas augmentée, comme c'est le cas pour la bile en cas de rétention biliaire. En effet, on constata que l'amylase du sérum sanguin était augmentée dans ces cas (Lœper et Ficaï, Enriquez, Ambard et Binet, Wohlgemuth). Plus simplement, on chercha et on constata une augmentation parallèle dans l'urine (Gaston Durand, Wohlgemuth). Mais ces techniques n'ont pas été suffisamment vérifiées pour entrer dans la pratique courante du diagnostic de l'insuffisance pancréatique.

Digestion des graisses. — Enfin, l'étude de la digestion des graisses permettra d'apporter une précision plus grande au diagnostic de l'insuffisance pancréatique.

Le malade reçoit, chaque jour, une quantité déterminée de beurre, et l'on recueille la totalité des selles de trois jours limités par l'ingestion, au dernier repas avant le régime et au premier repas après le régime, d'une substance colorante, charbon de préférence. René Gaultier donne à un seul repas une quantité considérable de beurre, ce repas est coloré par le carmin ; mais il est en réalité fort difficile de recueillir les fèces correspondantes. Aussi la plupart des auteurs, pour diminuer les causes d'erreur, emploient-ils un régime de trois jours, avec quantité connue de graisse.

Lorsque la sécrétion pancréatique est supprimée, le dosage des graisses totales montre que l'utilisation, au lieu d'être de 90 à 95 p. 100, s'abaisse à 50 p. 100 (Glässner et Siegel) ou à 20 p. 100 (Albu).

La suppression fonctionnelle du pancréas n'est pas la seule cause possible de stéarrhée. En dehors de la lienterie, comme nous l'avons vu plus haut, la suppression du flux biliaire intestinal peut aussi être la cause d'une mauvaise utilisation des graisses ; il est vrai que cette stéarrhée n'est, théoriquement du moins (Brugsch), jamais aussi considérable que celle qui est due à un trouble pancréatique. Mais il est difficile de s'appuyer sur ces variations quantitatives, pour dire par exemple si une lésion pancréatique accompagne ou non une sténose des canaux biliaires.

En théorie, nous l'avons vu, la lipase pancréatique peut seule dédoubler les graisses. Aussi a-t-on cherché dans leur formule d'élimination un élément précis de diagnostic. Normalement, 100 grammes de graisses excrétées sont composées d'un tiers de graisses neutres, et de deux tiers de savons et acides gras. Fr. Müller, von Noorden, Brugsch, en France Gaultier ont constaté qu'en cas de déficit pancréatique le pourcentage des graisses neutres s'élevait notablement. Albu cite un cas dans lequel la moitié de la graisse évacuée n'était pas dédoublée.

Cette méthode d'exploration a été étudiée à nouveau récemment par Labbé et Larue (1) ; ces auteurs ont montré que les techniques employées jusqu'alors étaient défectueuses ; d'après eux, on dosait jusqu'à présent avec les graisses neutres échappées à la digestion, mais digestibles, des substances grasses non digestibles, insaponifiables, dont l'apparition en nature dans les selles est normale, et ne peut être attribuée à une insuffisance de digestion. Ces substances indédoublables, dont la cholestérine forme la majeure partie, proviennent, soit des sécrétions, soit de l'alimentation. Quand on veut apprécier l'utilisation des graisses, il est donc nécessaire de déduire de la quantité de graisse ingérée la quantité des substances grasses indédoublables que ces graisses contenaient. Cette quantité n'est pas négligeable ; si elle atteint 5 grammes par exemple, et qu'on la fasse entrer dans la quantité des graisses neutres éliminées, qui peut n'être que de 10 grammes elle-même, on voit que l'erreur peut aller du simple au double.

Aussi, désormais, doit-on doser à part les graisses dédoublables et les graisses non dédoublables.

Enfin Labbé et Larue font remarquer justement que l'on n'obtient pas, par la comparaison entre les quantités de graisses neutres dédoublables et le reste des graisses éliminées, une mesure exacte du dédoublement subi dans l'intestin. Ces rapports peuvent, en effet, être troublés par des facteurs étrangers à la digestion pancréatique, c'est-à-dire par le mode de fonctionnement du foie et surtout l'activité de l'absorption intestinale.

Si l'absorption intestinale est très active, les savons et les acides gras disparaîtront des fèces ; il restera surtout des graisses neutres dont la proportion s'élèvera considérablement. On pourra croire à tort à un dédoublement insuffisant.

En réalité, d'après ces auteurs, et nous approuvons pleinement ces conclusions, c'est le rapport de la graisse ingérée à la graisse neutre éliminée par l'intestin qui pourra seule renseigner sur l'activité du dédoublement des graisses. Il convient donc d'établir le rapport :

$$\frac{\text{Graisse neutre éliminée.}}{\text{Graisse neutre ingérée.}}$$

A l'état normal, pour 100 grammes de graisse

(1) *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, février 1912.

ingérée, on trouve de 0,20 à 3 de graisse neutre non dédoublée. Quand la proportion de graisse neutre éliminée augmente, on peut conclure à une diminution du dédoublement des graisses dans l'intestin.

La glycosurie alimentaire. — Enfin, comme nous l'avons déjà indiqué, il faudra systématiquement avoir recours à l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Il est vrai que cette épreuve ne donne pas non plus de renseignements absolument certains, puisque le passage de sucre dans l'urine s'observe alors même qu'il n'y a aucune lésion de pancréas ; puisque, d'autre part, la glycosurie peut manquer, malgré une destruction complète de la glande (Albu). Néanmoins, la présence de glycose dans l'urine, après ingestion de 100 grammes de glycose, viendra confirmer, dans nombre de cas, les autres signes d'insuffisance pancréatique.

Par la mise en œuvre des diverses méthodes que nous avons retenues, il sera possible de reconnaître une diminution ou une suppression de la sécrétion pancréatique. Les autopsies nous ont appris que, dans ces cas, il y a toujours une grave lésion du pancréas : s'il s'agit de cancer, il faut que le néoplasme ait envahi et détruit au moins les deux tiers de la glande. S'il s'agit de nécrose, d'atrophie, de sclérose ou de kyste hydatique, il faut, pour entraîner des désordres sérieux dans l'élaboration des graisses et la digestion du tissu musculaire, que tout le parenchyme de la glande soit détruit.

Par contre, si les lésions sont moins intenses, si les canaux excréteurs seuls sont oblitérés par exemple, ou si la lésion n'atteint qu'une portion limitée de la glande, la digestion des graisses et des fibres musculaires, ainsi que de leurs noyaux, pourra être tout à fait normale.

On ne saurait donc conclure, de ce que les épreuves sont négatives, à l'intégrité du pancréas. Ici, comme dans bien d'autres méthodes cliniques, les résultats positifs seuls doivent être pris en considération.

Ces notions, acquises par la comparaison des données des autopsies et du résultat des méthodes d'exploration, conduisent à une grande prudence lorsqu'il s'agit de déterminer les insuffisances fonctionnelles de la sécrétion pancréatique. On pourra soupçonner toutefois une sécrétion défectueuse de la glande, lorsque ces diverses épreuves donnent des résultats concordants. C'est ainsi que Schmidt a essayé d'isoler un type clinique spécial de diarrhée sous le nom d'achylie pancréatique. L'absence de la sécrétion du pancréas entraînerait des troubles digestifs, et les bons résultats de la thérapeutique par l'ingestion de ferments du pancréas confirmerait cette interprétation.

Marcel Labbé a essayé d'isoler une variété de diarrhée due à la production insuffisante d'amylase pancréatique ; mais ces données sont encore incertaines.

Gaston Durand, en procédant au dosage de l'amylase excrétée, a pu mettre en relief la diminution de la sécrétion pancréatique chez certains cachectiques et dans divers cas de diabète grave.

Il est, en réalité, impossible à l'heure actuelle, de tracer un tableau clinique des insuffisances fonctionnelles du pancréas. Il convient, d'ailleurs, de faire crédit quelque temps à ces diverses méthodes d'exploration : elles ne sont employées d'une façon systématique que depuis peu d'années, et on est en droit d'espérer qu'elles permettront d'expliquer bien des troubles digestifs dont la pathogénie est encore obscure.

LES KYSTES DU PANCRÉAS

(VRAIS KYSTES ET PSEUDO-KYSTES)

PAR

le Dr Paul MATHIEU,

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Une récente communication de M. le professeur Quénu à la Société de chirurgie (1) a mis en lumière certaines particularités de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, du diagnostic et du traitement des kystes du pancréas. Il nous a paru d'un intérêt actuel de résumer nos connaissances sur cette affection.

Nous ne cherchons pas à citer tous les travaux parus sur la question. Toutefois nous ne pouvons passer sous silence les plus importantes publications, celle de Senn (2) de Nimier (3) de Bœckel (4), de Körte (5). Plus récemment, les kystes du pancréas ont été étudiés par Villar (6), dans son rapport de 1905 sur la chirurgie du pancréas, où il en a réuni 171 cas ; par R. Gobell (7), au Congrès allemand de chirurgie de 1907. La statistique de Villar a été complétée depuis par Martens (8) qui rapporte 227 cas, par Kijewski (9) qui rapporte

(1) QUÉNU, *Bull. de la Soc. de chir.*, 15 février 1911.

(2) SENN, *The Surgical treatement of the Pancreas* (*Americ. J. of med. Sc. Philadelphie*, 1885, t. II, p. 2 ; et *The Surgery of the Pancreas*, Philadelphie, 1886, p. 107).

(3) NIMIER, *Archives gén. de méd.*, 1887, p. 309 ; *Revue de chirurgie*, 1893, p. 617.

(4) BŒCKEL, Des kystes pancréatiques, 1891.

(5) KORTE, *Deutsche Chirurgie Lief* 45 d. Stuttgart, 1898 ; *Deutsche med. Woch.*, 23 mars 1911.

(6) VILLAR, *Rapport au Congrès français de chirurgie*, 1905.

(7) R. GOBELL, *Congrès all. de chir.*, 1907.

(8) MARTENS, *Congrès all. de chir.*, 1907.

(9) KIJEWSKI, *Gazeta Lekarska*, t. XXIX, 1909.

240 cas. D'autres observations ont encore été communiquées à la Société de chirurgie de Paris, à la suite de la communication de M. Quénu par MM. Potherat, Routier, Bazy, Michon, Rochard, Schwartz, Ombredanne, Egueillot, Le Moniet. En somme, plus de 250 cas sont aujourd'hui connus.

Nous nous proposons d'exposer d'abord les faits d'anatomie pathologique des kystes : c'est un chapitre qui comporte peu de discussion. C'est sur son étude que nous pourrons baser la classification des kystes et la critique des différentes théories pathogéniques émises à leur sujet.

Anatomie pathologique. — Siège par rapport au pancréas. — Les kystes du pancréas semblent siéger avec une prédominance particulière au niveau du corps et de la queue de la glande.

Hagenbach (1), sur 22 cas, trouve 10 fois le kyste dans la queue, 4 fois dans la tête et une seule fois dans le corps ; 7 fois le siège n'est pas précisé.

Bœckel, dans 30 nouveaux cas, note 6 fois un kyste de la queue, 2 fois un kyste du corps, 1 fois un kyste de la tête et du corps, et 1 fois un kyste de la tête, du corps et de la queue.

Nimier, sur 18 nouvelles observations (dont 9 sans indication précise), constate que le kyste siégeait dans la queue 5 fois et dans le corps 3 fois. En résumé, le kyste siégeait 21 fois dans la queue, 6 fois dans le corps, 4 fois dans la tête, 2 fois dans la tête et le corps à la fois.

Korte constate une proportion un peu plus forte de kystes de la tête, puisqu'il l'évalue à 34 p. 100 des cas. Retenons que les kystes de la queue et du corps sont les plus fréquents, d'après la plupart des statistiques. La distinction du siège précis n'est pas toujours facile d'ailleurs, et à la lecture des observations, ce n'est pas sans imprécision que l'on note l'attribution d'une tumeur kystique à telle ou telle partie de l'organe. Beaucoup d'observations sont d'ailleurs muettes à cet égard (36 sur 68 dans la statistique de Nimier).

Volume. — Les kystes ont un volume très variable. Les petits kystes multiples liés à la pancréatite chronique sont sans intérêt chirurgical. Le grand kyste unique acquiert en général le volume d'un poing, d'une tête d'adulte, lorsqu'il est apprécié cliniquement. On a décrit des kystes contenant 10 litres, 15 litres, 20 litres de liquide.

Contenu. — Le kyste contient tantôt un liquide trouble, de consistance plus ou moins gélatineuse ; il peut prendre une teinte jaune clair, rarement bilieuse, plus souvent une teinte brun chocolat hémorragique. Parfois des fragments de tissu pancréatique nécrosé flottent dans le liquide.

Le liquide du kyste est de réaction alcaline, contient des matières albuminoïdes ou des produits de désintégration de ces dernières : urée, leucine, tyrosine. On y a constaté du sucre, de la cholestérine. La recherche des ferments pancréatiques a été souvent positive. On y rencontre un ou plusieurs des ferments : amylepsine, trypsine, lipase.

Développement des kystes. — Les kystes du pancréas font corps avec la glande ; ils ne peuvent se développer qu'en avant de la colonne vertébrale qui forme un plan résistant postérieur. Ils doivent donc refouler les viscères abdominaux : le plus souvent, ils se développent *entre l'estomac et le côlon transverse*, qu'ils refoulent respectivement en haut et en bas ; ils répondent alors à la paroi abdominale antérieure par l'intermédiaire du ligament gastro-colique. Parfois ils se développent *sous le côlon transverse*, et plus rarement *entre le foie et l'estomac* en refoulant le petit épiploon. Ces modes de développement, bien connus et schématisés par tous les classiques, ne sont pas les seuls. Un kyste de la tête a pu, par exemple, refouler le duodénum en avant et venir faire saillie à droite de sa deuxième portion (Quénu).

Mobilité ou adhérence des kystes. — Les kystes du pancréas sont rarement mobiles. Toutefois cette mobilité a été constatée exceptionnellement (Körte). Il s'agit de kystes de la queue. Ces derniers sont, en effet, souvent pédiculés, et l'on s'explique qu'ils aient pu être confondus avec des kystes de l'ovaire (Bozenau, Riedel).

L'absence de mobilité qui est la règle est due soit aux connexions mêmes du kyste avec une portion fixe de la glande, soit aux adhérences contractées avec les tissus voisins. Les adhérences intimes amènent une véritable fusion avec les parois de l'estomac (Zukowski, Rosenthal, Agnew, Hartmann), des côlons (Zukowki, Billroth). La déchirure de ces viscères a été fréquemment signalée au cours des tentatives d'extirpation. Les adhérences avec le mésentère, le petit épiploon sont aussi habituelles. On comprend dès lors la possibilité d'adhérences vasculaires importantes : adhérences avec la veine porte, la veine cave, les branches du tronc cœliaque et de la veine porte, et en particulier les vaisseaux spléniques. Ces derniers, parfois refoulés en avant de la tumeur (Salzer, Rochard), sont souvent considérablement augmentés de calibre.

Connexion du kyste avec le tissu pancréatique. — Il est des kystes faciles ou du moins relativement faciles à énucléer (Riedel, Clutton, Körte) des organes avoisinants, et en particulier du tissu pancréatique ; ces kystes encapsulés ne sont pas la règle, mais leur existence est intéres-

(1) HAGENBACH, *Centralblatt f. Chir.*, 1883, p. 77.

sante à connaître, car leur structure semble toute particulière.

La grande majorité des kystes du pancréas sont intimement fusionnés avec la glande, au même degré d'ailleurs qu'avec les autres viscères du voisinage.

La libération de pareilles tumeurs est absolument impossible.

Le kyste peut être unique, c'est le cas habituel. Parfois, dans la capsule fibreuse du kyste, on trouve d'autres cavités kystiques plus petites; d'autres fois même, une véritable masse polykystique. Il s'agit alors le plus souvent de cystadénomes.

Structure des kystes. — Deux cas se présentent à l'examen histologique de la paroi du kyste :

Tantôt cette paroi est constituée par du tissu cellulaire fibrillaire, plus ou moins richement vascularisé, tapissé à sa face interne intrakystique par un épithélium cubique, montrant ou non par places des végétations atypiques. Il s'agit alors d'un vrai kyste bien caractérisé histologiquement.

Tantôt, au contraire, la paroi fibreuse n'est recouverte d'aucun revêtement épithélial. Dans ce cas, l'origine glandulaire est établie par l'existence de débris de canalicules dans la paroi et par la nature du contenu du kyste (débris de tissu pancréatique flottant dans la cavité). Il s'agit de pseudo-kystes.

Pathogénie. — Aucune pathogénie n'a été plus discutée que celle des kystes du pancréas.

La théorie la plus ancienne, soutenue par Senn en Amérique, par J. Bœckel en France, faisait de ce kyste le résultat d'une obstruction d'une de ses branches par un calcul, une rétraction cicatricielle, une coudure résultant du déplacement du pancréas. En réalité, ce sont des rétrodilatations du canal de Wirsung qui dérivent des causes que nous venons d'énumérer.

Hartmann (1), au Congrès de chirurgie de 1901, repousse cette théorie du kyste simple par rétention, qui, pour le pancréas comme pour les autres glandes, ne repose pas sur une base sérieuse. Rapprochant diverses observations de Le Dentu, Zukowski, Riedel, Luecke, Menetrier et Gilbert, d'une observation personnelle, il déclare avoir constaté tous les intermédiaires entre le grand kyste unique opératoirement et cliniquement jusqu'à l'épithéliome kystique aréolaire se généralisant au foie. Les kystes du pancréas sont donc, pour lui, des cysto-épithéliomes, qu'il a tendance à rapprocher des kystes ovariques.

Cette théorie, émise par H. Hartmann, est acceptée par Carnot, pour qui, dans l'immense majorité des cas, les kystes du pancréas dérivent d'une prolifération épithéliale à allure spéciale, dont la pathogénie est celle de tous les adénomes et de tous les épithéliomes.

Carnot (2) distingue : les kystes sanguins (hématomes enkystés consécutifs à une pancréatite hémorragique ou à un traumatisme ayant déterminé des déchirures vasculaires), — les kystes traumatiques dus à la déchirure de conduits pancréatiques par le traumatisme, — et enfin des kystes glandulaires qui comprennent toute une série de faits depuis les petits kystes disséminés (simple évolution tératologique de la muqueuse canaliculaire) jusqu'aux grands kystes néoplasiques, cysto-épithéliomes pancréatiques comparables aux kystes de l'ovaire. M. Carnot dit s'occuper de cette dernière variété, à l'exclusion des autres. Sa description clinique et anatomo-pathologique porte pourtant sur l'ensemble des formations kystiques qui peuvent se rencontrer au niveau du pancréas.

Villar, en 1905, distingue encore deux variétés de kystes : les kystes par rétention et les kystes néoplasiques. Il met à part les transformations d'un hématome péripancréatique d'origine traumatique sous le nom de pseudo-kystes ou kystes traumatiques. Il ajoute : « Les hématomes peuvent, en outre, n'être que la conséquence d'une pancréatite hémorragique ». D'autre part, il signale les kystes apoplectiques, petites collections sanguines qui succèdent à l'apoplexie du pancréas.

Körte, en 1898, se basant sur la fréquente coexistence de lésions de pancréatite et sur l'élimination de portions glandulaires nécrosées, fait jouer un rôle important à la pancréatite interstitielle dans la formation de kystes. Garré (3), en 1905, au Congrès français de chirurgie, déclare que l'étiologie des kystes du pancréas résulte d'une nécrose partielle de la glande. Les formations kystiques observées seraient, en réalité, le plus souvent des pseudo-kystes non hémorragiques et ayant une origine nécrotique.

Rudolph Gobell estime que la majorité des kystes dits glandulaires du pancréas ne sont, au même titre que les kystes traumatiques, que des pseudo-kystes, sans revêtement épithélial, et qu'ils sont dus à l'accumulation de liquide pancréatique à la faveur d'un foyer de nécrose.

M. Quénu a soutenu la même opinion que les auteurs précédents. Les kystes cysto-adénomateux sont relativement rares. Körte, en 1898, en avait pu réunir 13 cas seulement. Les autres formations kystiques sont des pseudo-kystes nés par autodigestion d'un foyer de pancréatite. Les kystes

(1) HARTMANN, *Congrès français de chirurgie*, 1901.

(2) CARNOT, Maladies du pancréas, fasc. XX, du Nouveau traité de médecine de BROUARDEL, GILBERT, THOINOT.

(3) GARRÉ, *Congrès français de chir.*, 1905.

par rétention ne sont que des dilatations des conduits pancréatiques, trouvailles d'autopsie sans intérêt pour le chirurgien.

C'est à ces conclusions qu'il faut actuellement se rallier. Nous admettons qu'à côté de cysto-adénomes ou cysto-épithéliomes peu fréquents, on observe le plus souvent au niveau du pancréas des pseudo-kystes par autodigestion. Le *primum movens* du processus d'autodigestion qui donne naissance à ces kystes peut être très variable : pancréatite chronique, lésion traumatique du pancréas, panrcéatite hémorragique à forme atténuée. Nous connaissons aujourd'hui les processus de l'autodigestion pancréatique; nous savons que certaines altérations glandulaires peuvent, par leur intermédiaire, amener au niveau de la glande des hémorragies, ou de la nécrose graisseuse. L'évolution rapide, brutale, des lésions de nécrose aboutit à la redoutable pancréatite hémorragique aiguë. L'évolution localisée atténuée, chronique en quelque sorte, aboutit à l'enkystement des tissus nécrosés et de leurs produits de digestion.

Symptômes. — Les symptômes des kystes du pancréas sont très variables, et cette variabilité tient à ce que, la plupart du temps, ils dépendent des connexions mêmes de la tumeur : « traiter en bloc du diagnostic des kystes du pancréas est chose vaine », a pu dire M. Quénu. Le fait est que, les kystes de la tête, pouvant comprimer le cholédoque, le canal de Wirsung à son embouchure, s'accompagneront de signes de rétention biliaire ou pancréatique qui ne se rencontreront pas en cas de kystes du corps ou de la queue. Le kyste de la queue jouira d'une mobilité qu'on ne trouvera jamais au même degré en cas de kyste du corps. On comprend ainsi que tous les symptômes fonctionnels, généraux et physiques, puissent varier suivant le siège même du kyste. Nous nous proposons d'indiquer ici les symptômes les plus communement rencontrés, mais nous essayerons d'étudier des formes cliniques, en groupant les signes propres à chaque variété de kyste, suivant le siège.

Signes fonctionnels. — Le symptôme le plus fréquent, le plus important, c'est la douleur. Le kyste du pancréas est le plus douloureux de tous les kystes de l'abdomen. Il s'agit, le plus souvent, d'une douleur siégeant sous le rebord costal à gauche, plus rarement à l'épigastre ou à droite : douleur vive, excruciante, pouvant simuler toutes les coliques, telles que colique hépatique, crises gastriques du tabes. Cette douleur survient par crises plus ou moins rapprochées. Elle s'accompagne de phénomènes réflexes marqués : pâleur de la face, tendance aux syncopes. L'usage de la morphine est souvent nécessaire pour calmer les malades. Les irradiations de ces douleurs ont lieu dans la région lombaire, vers l'épaule gauche. Friedreich les interprète comme des névralgies du plexus cœliaque. Parfois les douleurs sont cependant beaucoup moins vives, et certaines observations notent une simple sensation de pesanteur dans l'épigastre, chez des malades porteurs d'un kyste.

Les troubles digestifs : nausées, vomissements, sont fréquemment notés, mais ne sont nullement caractéristiques. Les selles abondantes, la stéarrhée, la glycosurie, traduisant l'atteinte des fonctions pancréatiques ont été constatées, de même que l'ictère.

Signes généraux. — L'amaigrissement rapide et intense est un signe important, mais non constant. (Il manquait dans la récente observation de M. Quénu.) Cette inconstance n'est pas pour nous étonner, car l'amaigrissement traduit encore l'altération fonctionnelle du pancréas, variable avec le siège de la tumeur. L'amaigrissement s'accompagne parfois d'une véritable cachexie. D'autre part, on a signalé la coloration bronzée de la peau, différente de la teinte ictérique accompagnant certains kystes paracholédociens.

Signes physiques. — Les signes physiques sont les plus caractéristiques. A l'inspection, on note une *voussure*, soulevant la paroi abdominale au niveau de l'hypocondre gauche ou de l'épigastre, parfois au niveau de l'hypocondre droit. Cette voussure, de forme régulièrement arrondie, est de volume variable; elle peut déborder la région où elle se développe; on a vu des kystes soulevant la paroi depuis l'hypocondre gauche jusqu'au pubis. En haut, il est rare que le kyste soulève le rebord costal : il est important de signaler une *dépression assez fréquente entre la voussure et le rebord costal.*

A la palpation, la tumeur sous-jacente à cette voussure apparaît nettement indépendante de la paroi, dont les muscles peuvent se contracter devant elle ; sa forme est, en général, nettement arrondie, rarement bosselée. Sa consistance uniforme en tous points est élastique, très ferme si le liquide contenu dans la poche est tendu, fluctuante si cette tension est moindre. La tumeur, soulevée par les battements de l'aorte, si le kyste siège au niveau du corps, *ne suit pas les mouvements respiratoires.* Sauf le cas où le kyste siégeant au niveau de la queue est pédiculé, la mobilité sur les plans profonds est nulle.

La percussion donne des résultats variables suivant le volume et la situation du kyste. Un kyste volumineux vient au contact de la paroi

sans que l'estomac ou le côlon puissent s'interposer au-devant de lui : la matité est alors très nette. Un kyste de petit volume est rétrogastrique ou rétrocolique. La sonorité à la percussion révèle alors la présence de ces viscères devant le kyste. On peut, pour la même raison, noter un gargouillement intestinal ou gastro-intestinal par la palpation (Le Dentu, Potherat).

La percussion peut donner des renseignements encore plus intéressants et révéler la *matité du kyste entre les deux zones de sonorité dues à l'estomac en haut, au côlon en bas*. La matité due au kyste peut disparaître si, à l'exemple de Minkowski, on insuffle l'estomac et le côlon. Guinard a insisté sur l'importance de cette manœuvre.

La ponction exploratrice, récemment encore utilisée par Le Moniet, nous paraît présenter des dangers, et nous lui préférons la laparotomie exploratrice.

La radiographie et la radioscopie ont été peu utilisées dans les cas de kystes du pancréas. Leur emploi, combiné à l'introduction de pâte bismuthée dans l'estomac et l'intestin ou à l'insufflation de ces organes, pourra donner d'utiles renseignements, dans quelques cas du moins.

Formes cliniques. — La distinction de formes cliniques suivant le siège du kyste n'a jamais été énoncée dans les traités classiques. Elles nous paraît pourtant justifiée, d'après ce que nous disions en commençant l'étude des symptômes. Cette distinction, forcément un peu schématique, nous amènerait à étudier des kystes de la tête, des kystes du corps, des kystes de la queue.

Les *kystes de la tête du pancréas* sont caractérisés surtout par leur voussure, à droite de la ligne médiane, par leur fixité profonde ; ils peuvent s'accompagner de signes de compression particuliers : ictère par compression du cholédoque, œdème des membres inférieurs par compression de la veine cave ; d'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas (diarrhée, selles abondantes, amaigrissement) par compression du canal de Wirsung.

Les *kystes du corps* sont aussi des kystes fixes ; leur voussure est médiane ou latérale gauche. Leur symptôme fonctionnel le plus fréquent est alors la douleur cœliaque.

Les *kystes de la queue* sont le plus souvent des kystes mobiles, développés dans l'hypocondre gauche.

En somme, cette classification présente, à notre avis, l'avantage de bien mettre en évidence la variabilité des symptômes suivant le siège.

Complications. —Les kystes du pancréas s'accompagnent presque toujours, à un moment de leur évolution, d'un amaigrissement progressif, parfois d'une véritable cachexie, phénomènes qui paraissent liés aux troubles de la digestion pancréatique (troubles de la sécrétion externe). Le diabète, qui semble traduire le trouble de la sécrétion interne, est susceptible, lorsqu'il existe, d'augmenter la cachexie.

A côté de ces troubles de l'état général, il est un grand nombre de complications plus ou moins fréquentes, qui résultent de la compression par la tumeur kystique des organes voisins. L'ictère existe assez souvent (15 fois sur 120 cas, d'après Körte). La compression de l'intestin a été signalée dans quelques cas où elle a occasionné l'occlusion intestinale.

La rupture du kyste dans le péritoine entraîne parfois de la péritonite. Il s 'agit là d'un accident très rare.

Pronostic. — Le pronostic des kystes du pancréas est, d'une manière générale, assez grave. Les pseudo-kystes s'accompagnent, nous l'avons vu, d'une cachexie progressive qui les rend très redoutables. Les vrais kystes, les cystadénomes sont susceptibles de dégénérescences épithéliales et se comportent alors comme tous les cancers viscéraux. Ces considérations nous dispensent d'insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une thérapeutique active.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes du pancréas est assez rarement posé d'une façon ferme.

Cela tient à ce qu'il n'existe aucun signe pathognomonique de l'affection : une tumeur douloureuse à évolution chronique, développée derrière l'estomac, au-dessous du foie, au-dessus du côlon transverse, doit toujours faire penser au kyste du pancréas. Mais, quoi qu'on ait pu dire, ni la radiographie ni l'insufflation stomacale n'ont pu lever les doutes dans les cas difficiles, n'ont pu confirmer formellement le diagnostic dans les cas où l'hypothèse de kyste du pancréas passait pour la plus vraisemblable.

Toute tumeur kystique de l'abdomen a pu être confondue avec un kyste pancréatique. C'est surtout le kyste hydatique qui a été la cause de nombreuses erreurs. La constatation de la continuité avec le foie, non infirmée nettement par la radiographie, la transmission du flot transthoracique (Chauffard, Quénu) ont pu être constatées cliniquement, alors qu'il s'agissait d'un kyste du pancréas. La réaction de Weinberg n'est pas toujours positive, on le sait, en cas de kyste hydatique. Une hydropisie de la vésicule, une hydronéphrose (Bazy) en ont imposé plus rarement pour un kyste du pancréas.

Un kyste ovarien a pu être confondu avec un kyste du pancréas. La mise en position renversée,

préconisée par Hartmann, peut lever les doutes. Le kyste ovarien reste, le plus souvent, maintenu par son pédicule au voisinage de l'hypogastre. Les tumeurs de l'étage supérieur se déplacent, au contraire, vers le diaphragme.

Les kystes du rein ne s'accompagnent pas toujours de symptômes urinaires nets, et les kystes du pancréas ont pu présenter le phénomène du ballottement, comme les tumeurs du rein. On conçoit la possibilité d'erreurs de diagnostic à leur sujet.

Plus difficile encore est le diagnostic des kystes de la rate, du mésentère. En général, le kyste de la rate est mobile, situé dans l'hypocondre gauche; mais ne sont-ce pas des caractères que peut posséder un kyste du pancréas?

Le kyste du mésentère, très mobile en général, peut être fixe s'il se développe au voisinage de l'insertion mésentérique.

Les tumeurs kystiques sous-péritonéales juxtapancréatiques (Mauclaire), kystes d'origine embryonnaire, wolfienne ou mullérienne, sont d'un diagnostic absolument impossible.

En résumé, ce que l'on peut déduire de l'observation clinique du malade, c'est le diagnostic probable de kyste du pancréas, s'il s'agit d'une tumeur de consistance rénitente ou fluctuante, siégeant au voisinage de l'épigastre, recouverte par la sonorité gastrique, distincte du foie, immobile avec les mouvements respiratoires, s'accompagnant de crises douloureuses et d'amaigrissement. Si ces symptômes n'existent pas, le diagnostic est pour ainsi dire impossible. La ponction exploratrice, qui révélerait le contenu du kyste, est une manœuvre dangereuse dont on ne peut conseiller l'emploi. *C'est à la laparotomie exploratrice* qu'il faut avoir recours.

Traitement. — Le seul traitement à conseiller à un malade porteur d'un kyste pancréatique est le traitement chirurgical. La ponction simple est à condamner. Il en est de même du procédé de Récamier que Le Dentu a utilisé sans succès et qui consistait en une application de potasse caustique sur le point culminant du kyste, jusqu'à formation d'une escarre. Les règles données par Bœckel restent aujourd'hui encore celles que doit suivre le chirurgien en présence de la tumeur que nous étudions: 1° faire la laparotomie; 2° mettre le kyste à nu, après avoir divisé successivement les enveloppes qui le recouvrent; 3° ponctionner le kyste avec un trocart aspirateur, pour en vider le contenu; 4° fermer le trou de la ponction à l'aide d'une pince à pression; 5° explorer l'abdomen au point de vue des adhérences et des rapports de la tumeur avec les organes voisins.

Ouverture de la paroi abdominale. — Aucune règle ne peut être donnée au sujet du siège de l'incision de découverte. Celle-ci se fera sur le point culminant de la tumeur, en général. Le chirurgien se trouvera donc amené à pratiquer une laparotomie médiane ou latéro-rectale, ou bien une incision coudée du genre de celle de Mayo-Robson ou de Kehr pour les voies biliaires. Il est des cas exceptionnels où une incision lombaire a été indiquée (Malthe, Neumann). Giraud a préconisé l'emploi systématique de cette voie lombaire dans le traitement des kystes du pancréas.

La paroi ouverte, on tombe sur le kyste recouvert, soit par des feuillets séreux (ligament gastrocolique, petit épiploon), ou par des viscères creux étales à sa surface (estomac, duodénum, côlon transverse). Certains chirurgiens ont ponctionné le kyste à travers l'estomac (Bergmann, Israël). Bessel Hagen incisa l'estomac de parti pris. Demons le perfora accidentellement. Il est préférable d'éviter toute blessure du tube digestif, de passer à travers les feuillets séreux, après refoulement du viscère prékystique. La ponction du kyste est susceptible de faciliter l'exploration, en cas de kyste volumineux.

Cette exploration est un temps capital de l'opération, car elle doit permettre de bien apprécier les connexions de la tumeur et de prendre la détermination chirurgicale appropriée. Rappelons qu'il est nécessaire de se souvenir, au cours de cette exploration, de l'importance de la vascularisation des parois kystiques ou pseudo-kystiques.

Les chirurgiens ayant reconnu l'existence d'un kyste adhérent ont suivi différentes conduites. Nous ne saurions conseiller d'imiter Weir qui se contenta d'une exploration digitale du kyste, de Tremaire qui, en présence d'un kyste rompu, sutura purement et simplement l'orifice de rupture. Il dut, d'ailleurs, inciser ultérieurement la poche et la drainer.

Les opérations habituellement pratiquées ont été l'ouverture du kyste en deux temps ou en un temps, l'extirpation totale, la pancréatectomie partielle.

L'incision en deux temps (Thiersch, Annandale, etc.) est un mode opératoire exceptionnel. L'ouverture en un temps (Rokitansky) est généralement adoptée.

L'incision du kyste ayant été suivie ou non de l'excision des portions bordantes de la poche, la poche sera drainée et fixée aux lèvres de l'incision pariétale, ou bien, après avoir passé un gros drain à travers la région lombaire gauche, on pourra fermer complètement l'incision antérieure du kyste (Pearce Gould). Une fistule, laissant écouler

un liquide à pouvoir digestif assez puissant, persistera longtemps. Si elle devient permanente, nous verrons plus loin comment on peut la supprimer.

Signalons l'importance de pansements répétés et soignés, destinés à empêcher le contact prolongé des sucs digestifs avec les bords de la plaie.

L'extirpation totale se pratique, dans les cas favorables, par énucléation du kyste. Nous avons insisté sur ce fait que certains kystes (kystes épithéliaux) peuvent être énucléables. Il y a là une condition spéciale favorable, dont le chirurgien doit faire profiter son opéré. Ces kystes épithéliaux peuvent, eux-mêmes, contracter des adhérences secondaires qui les rendent inextirpables. Enfin les pseudo-kystes ne sont jamais énucléables. En résumé, on ne peut dire que l'énucléation soit le procédé de choix : l'indication opératoire dépend de la variété de tumeur rencontrée par le chirurgien.

La pancréatectomie partielle est une intervention exceptionnelle qui paraît indiquée pour le traitement des kystes mobiles, siégeant sur la queue du pancréas. La première extirpation totale de kyste du pancréas a été pratiquée par Bozeman, en 1881.

Quels sont les résultats de ces opérations ? M. Villar, dans son rapport au Congrès de chirurgie de 1905, attribue : à l'extirpation 2 morts sur 26 cas, soit 5 p. 100 de mortalité; à la marsupialisation 7 morts sur 125 cas, soit 7 p. 100 de mortalité. En réalité, cette évaluation est faussée par ce fait que M. Villar a mis toutes les extirpations partielles au compte de la marsupialisation. Gobell, au Congrès de chirurgie allemand de 1907, a fait la distinction entre l'extirpation partielle et la marsupialisation. Sur 227 cas, il compte 28 extirpations totales avec 3 morts (10 p. 100 de mortalité), 9 extirpations partielles avec 5 morts (55 p. 100), 190 marsupialisations avec 7 morts (3 p. 100). Les statistiques plus récentes, celle de Kyewski en particulier, modifient peu ces évaluations.

Que faut-il conclure ? La marsupialisation, procédé de nécessité, est le plus souvent seule possible, et sa mortalité est minime. L'extirpation totale, procédé idéal lorsqu'il est possible, est plus grave que la marsupialisation. L'extirpation partielle est souvent un aveu d'impuissance du chirurgien, qui s'est engagé témérairement dans une manœuvre qu'il ne peut effectuer complètement et qui fait courir de grands risques au patient. Retenons que l'extirpation des kystes du pancréas est rarement possible. Les causes de la mort après les opérations pour kyste du pancréas sont très variables. Immédiatement, le shock est à redouter chez les sujets cachectiques. La péritonite, la gangrène de la paroi, ont été signalés comme cause de mort. L'action digestive de la sécrétion kystique favorise ces accidents.

Dans les jours qui suivent l'opération peut apparaître une cholérragie par l'incision du kyste (cas de Quénu, Kyewsky) : c'est une complication bénigne et très passagère, guérissant spontanément.

Certains kystes épithéliaux subissent une évolution maligne.

La persistance de la fistule après incision du kyste est une complication redoutée des opérations de marsupialisation. En réalité, si l'on consulte les observations, la persistance indéfinie de la fistule est assez rare (1). La guérison de cette fistule, qui laisse écouler un liquide plus ou moins riche en ferments, peut s'obtenir spontanément ou avec l'aide du traitement antidiabétique préconisé par Wohlgemuth.

Si cette fistule persistait après l'emploi de tous les petits procédés habituellement recommandés (cautérisation de la fistule, tamponnement de cette dernière injection bismuthée), il nous resterait d'intéressants moyens thérapeutiques à notre disposition.

Nous signalerons les tentatives curieuses de Weir, d'Ombrédanne, qui ont pratiqué préventivement l'anastomose d'emblée du kyste avec l'intestin. Cette opération est passible de critiques formulées à la Société de chirurgie par M. Quénu. Lorsque la fistule est acquise, son traitement idéal semble consister en une fistulo-entérostomie, ou plutôt une fistulo-gastrostomie, comme l'ont fait Doyon et Michon. Kehr, dans un cas, aboucha la fistule dans la vésicule biliaire, puis celle-ci dans l'estomac. Nous ne saurions trop insister sur le fait que les fistules persistantes sont l'exception et qu'il ne faut jamais se presser d'intervenir chirurgicalement.

(1) DESVAUX de Lyf., *thèse Paris*, 1911.

LA TUBERCULOSE DE LA RATE

PAR
le Dr P. EMILE-WEIL,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pendant longtemps, on ne connut, en fait de tuberculose splénique, que les localisations secondaires de l'infection tuberculeuse.

La rate est constamment tuméfiée dans la granulie, comme elle l'est dans la fièvre typhoïde. Des poids de 400 à 1000 grammes n'y sont pas exceptionnels. Cette tuméfaction relève à la fois de la présence des tubercules miliaires, de la congestion de l'organe et de sa prolifération cellulaire.

Dans les divers types de tuberculose pulmonaire de l'adulte, la rate est rarement atteinte, et l'augmentation de son volume est cliniquement inhabituelle. Toutefois, dans les formes aiguës ou subaiguës, la participation de la rate est plus fréquente que dans les formes chroniques. Ce sont des tubercules de volume variable, blancs ou jaunâtres, plus ou moins caséeux, quelquefois calcifiés (pierres de la rate), que l'on y rencontre ailleurs.

Chez l'enfant, la tuméfaction splénique se rencontre plus souvent, aussi bien dans la tuberculose pulmonaire que dans les lésions tuberculeuses des os ou des articulations. C'est au point que M. Marfan enseigne, qu'en présence d'une splénomégalie de la deuxième enfance, c'est à la tuberculose qu'il faut penser tout d'abord, alors que c'est de la syphilis que relèvent la plupart des splénomégalies, dans la première enfance.

Enfin, l'examen de l'abdomen permet de constater une hypertrophie presque constante de la rate, au cours de la péritonite tuberculeuse et des cirrhoses tuberculeuses du foie.

Mais ce n'est guère que par une recherche clinique méthodique qu'on arrive à constater ce symptôme, car la splénomégalie n'attire pas l'attention sur elle par des troubles fonctionnels ou de la douleur.

Cette participation de la rate dans les diverses formes d'infection tuberculeuse offre un grand intérêt au point de vue théorique. Ces lésions spléniques relèvent, en effet, de la bacillémie, de la septicémie tuberculeuse, dont les travaux de Jousset nous ont fait connaître la fréquence et l'importance dans les diverses localisations cliniques de la tuberculose.

***

La *tuberculose primitive de la rate*, décrite d'abord d'après six observations dans un mémoire de Quénu et Baudet, fut l'objet de diverses communications de Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne. Lefas en fit le sujet de sa thèse inaugurale. Depuis lors, avec Jeanselme, avec P.-E Launois, nous en avons poursuivi l'étude.

C'est surtout chez l'adulte, et plus fréquemment chez l'homme, qu'on en a constaté l'apparition. La maladie se présente comme une splénomégalie chronique. Cependant, dans un cas resté isolé, publié par Scharoldt, on eut affaire à une tuberculose aiguë primitive de la rate.

Comme les autres glandes vasculaires sanguines, la rate est toujours atteinte par l'infection bacillaire d'une façon secondaire. Une bacillémie, consécutive à une lésion antérieure pulmonaire ou ganglionnaire, est la modalité par laquelle s'opère l'ensemencement ; mais la lésion tuberculeuse primitive a pu passer méconnue, rester silencieuse et cliniquement la splénomégalie paraît primitive.

Les *lésions anatomiques*, constatées dans ces cas lors d'opérations ou d'autopsies, sont diverses et assez déroutantes à l'examen : en effet, d'une part, des altérations banales, très importantes, peuvent faire méconnaître les lésions tuberculeuses discrètes, qu'elles cachent ; d'autre part, les lésions peuvent prendre l'aspect de réactions inflammatoires banales, d'aspect complètement atypique : il en est ainsi, par exemple, dans la cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. On peut décrire plusieurs formes de tuberculose splénique primitive : une forme scléro-caséeuse, une forme nécroso-hémorragique, une forme de cirrhose hypertrophique. D'autres types anatomiques relèvent peut-être du même agent pathogène, le bacille de Koch.

Dans la *forme scléro-caséeuse*, la rate volumineuse (500 grammes à 3^{kg},500), adhérente, bosselée, présente, sur un fond brunâtre, des blocs blanchâtres ressemblant à des infarctus. Ces zones, de contours polylobés, sont entourées de bandes scléreuses, où l'on trouve des vaisseaux sclérosés, parfois atteints de dégénérescence amyloïde. Ces blocs sont généralement constitués par une substance nécrosée sans aucune structure cellulaire ; parfois, à leur périphérie, on reconnaît cependant les débris nucléaires, de l'infiltration embryonnaire, ou même de rares cellules géantes isolées. Dans leur intervalle, la pulpe splénique est sclérosée, surchargée de pigments, congestionnée ; on ne retrouve pas de corpuscules de Malpighi. Il est exceptionnel de pouvoir mettre en évidence le bacille de Koch par l'examen histologique, et il faut recourir à l'inoculation.

La *forme nécroso-hémorragique*, décrite par Achard et Castaigne, se rapproche de la précédente ; la

rate, très volumineuse (1.000 à 1.500 grammes), présente des blocs grisâtres, bosselant l'organe. Les zones blanches sont nécrosées, en état de dégénérescence, plus hyaline que caséeuse, où l'on ne reconnaît aucune structure cellulaire ; la sclérose, les lésions vasculaires sont considérables dans l'intervalle; mais, en outre, de véritables hémorragies s'associent à la sclérose pour tuméfier l'organe. L'histologie permet parfois de déceler quelques cellules géantes et de rares bacilles qui caractérisent les lésions.

Ces deux types anatomiques nous paraissent deux variétés de la même forme, décrites à deux moments différents de leur évolution. Les lésions banales de congestion, d'hémorragie, de sclérose s'associent en proportions diverses selon les cas, pour faire passer au second plan les lésions spécifiques tout à fait discrètes et même les dissimuler.

Mais, dans d'autres faits, les lésions spécifiques peuvent manquer complètement. Nous avons jadis décrit avec Jeanselme une *cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate*; nous en avons depuis observé de nouveaux cas. La rate, volumineuse (600 à 1.500 grammes), adhérente, doublée d'une coque de périsplénite, est exsangue à la coupe, brunâtre. La sclérose de la capsule, des vaisseaux, l'épaississement des tractus conjonctifs sont considérables ; enfin la pulpe est le siège d'une sclérose réticulaire avec grosse macrophagie et prolifération cellulaire. Il n'y a point de congestion capillaire, ni d'hémorragie interstitielle. L'histologie ne permet pas de déceler trace de lésions spécifiques; mais l'inoculation révèle que la lésion est d'essence tuberculeuse, ce que la clinique permettait déjà de penser, car ces rates furent constatées chez des sujets atteints depuis de longues années de tuberculose osseuse, de rétrécissement mitral, de lésions pulmonaires fibreuses, etc. Mais ces rates peuvent se voir aussi chez des sujets guéris de leur tuberculose primitive, de sorte que leur nature tuberculeuse a souvent été méconnue. Cette rate fibro-adénique, souvent accompagnée de cirrhose du foie, correspond, en effet, en clinique, à la splénomégalie primitive décrite par Banti, et une partie de la maladie, ou mieux du syndrome de Banti, nous paraît être causée par la tuberculose atypique de la rate.

C'est sur des rates scléreuses que se développe également la dégénérescence amyloïde. La *rate scléro-amyloïde* constitue encore une variété de tuberculose splénique. Cette dégénérescence ne frappe pas plus une rate saine qu'elle n'atteint un rein sain ; on n'y trouve point, en général, de lésions spécifiques tuberculeuses, mais seulement des lésions de sclérose vasculaire et réticulaire plus ou moins marquée.

Peut-être même certaines splénomégalies de type lymphadénique ont-elles pour cause l'infection tuberculeuse. On sait que le bacille de Koch réalise dans les ganglions une pseudo-lymphadénie, qui offre non seulement l'aspect clinique, l'évolution de la lymphadénie véritable, mais même les lésions microscopiques, si bien que seuls les résultats de l'inoculation et un examen histologique minutieux arrivent à en préciser la nature. L'identité des tissus ganglionnaire et splénique permet de penser à une similitude de déviations pathologiques.

***

Le *tableau clinique* des splénomégalies tuberculeuses primitives n'est pas, la plupart du temps, caractéristique. Le diagnostic de l'affection en est cependant possible.

Le début se fait dans la moitié des cas par des douleurs siégeant dans les régions spléniques, légères ou intenses, souvent aiguës, passagères ou durables, et avec exacerbations paroxystiques. Ces douleurs empêchent le décubitus latéral gauche. Elles résultent, soit d'adénites péritonéales, soit du déplacement de l'organe hypertrophié, soit de compressions nerveuses. — Des troubles digestifs peuvent aussi marquer l'entrée en scène de l'infection ou apparaître bientôt : ce sont l'anorexie, des vomissements alimentaires ou biliaires, de la diarrhée ou de la constipation. On voit alors le malade maigrir et l'émaciation va en progressant. Des transpirations, quelques hémorragies (épistaxis, hémorroïdes) avec fièvre irrégulière, d'ordinaire peu intense, constituent, avec les modifications sanguines les symptômes généraux, absents le plus souvent. Petit à petit, l'état général s'aggrave et s'installe avec cachexie, fébrile ou non, avec tendances hémorragiques et œdème des jambes.

A l'examen de l'abdomen, on constate une tumeur splénique, déformant le ventre, développée surtout dans sa moitié gauche. A la palpation, toujours sensible, parfois douloureuse, on trouve la rate, non seulement augmentée de volume, mais encore accrue de consistance. La glande conserve généralement sa forme, ses incisures qui sont plus nettement découpées, mais cependant présente parfois des bosselures.

L'hypertrophie splénique se fait en tous sens, mais prédomine dans le sens vertical et vers en haut, au point de susciter souvent des symptômes pseudo-pleurétiques.

On peut, d'après les symptômes, toujours décrire deux formes cliniques : la tuberculose splénique peut se présenter comme une *splénomégalie avec cyanose et polycythémie*, ou comme une *splénomégalie avec anémie*. La cyanose était marquée dans les cas de Rendu et Cordal, de Concinotti : localisée à la face et aux extrémités, elle ne s'accompagnait pas de déformations osseuses. L'examen du sang montre une polycythémie plus ou moins intense, avec augmentation ou état normal de l'hémoglobine, mais la cyanose peut exister sans que le nombre des globules rouges soit accru. Par contre, dans certains cas, où il y a non cyanose, mais subictère comme dans le cas de Moutard-Martin, la polycythémie est intense : 8.200.000 hématies par millimètre cube. Dans la forme anémique, les téguments sont de teinte pâle, d'un blanc sale : tantôt il y a simplement achrodermie et les globules rouges sont en nombre subnormal ; tantôt il y a anémie vraie, avec diminution de l'hémoglobine proportionnelle ou de type chlorotique; enfin on peut constater le syndrome de l'anémie myéloïde, soit seulement dans les derniers jours de l'affection, comme dans un cas personnel, soit pendant un temps assez long. Dans un fait de René Marie, la tuberculose évolua sans hypertrophie considérable de la rate, en prenant le masque d'une anémie pernicieuse cryptogénique. La leucocytose est variable, le nombre des leucocytes est voisin de la normale ou augmenté. Il y a ordinairement polynucléose avec éosinophilie légère et augmentation des macrophages du sang, comme dans la plupart des splénites chroniques. La réaction amyéloïde accompagne les formes anémiques très accusées.

A côté de ces types hématologiques, nous devons signaler les *formes accompagnées de la tuberculose splénique*. On pourrait multiplier celles-ci ; nous signalerons seulement les principales.

Certains malades présentent à l'examen une hypertrophie simultanée de la rate et du foie (cas de Cottet et Gallavardin). Ce type spléno-hépatique est presque aussi fréquent que le type splénique pur.

D'autres malades sont porteurs, en outre, d'adénopathies périphériques (cas de Courmont, Tixier et Bonnet), avec ou sans tuméfaction simultanée du foie. On est alors en présence d'une pseudo-lymphadénie d'origine tuberculeuse. D'autres présentent avec leur splénomégalie des lésions des séreuses (plèvre, péritoine, endocarde, péricarde. Avec P. E. Launois, j'ai insisté sur la haute valeur séméiologique des lésions valvulaires du cœur au cours des splénomégalies, qui résultent, comme la splénomégalie, d'une bacillémie tuberculeuse antérieure. L'association de ces deux organopathies, en apparence indépendantes, permet, en l'absence de valvulite chronique ancienne, capable de provoquer une splénomégalie par infarctus, d'affirmer l'existence d'une tuberculose splénique.

Diverses localisations tuberculeuses peuvent encore compliquer l'atteinte splénique : des lésions pulmonaires, généralement discrètes et d'évolution scléreuse, des altérations osseuses par exemple, qui aident au diagnostic.

L'*évolution* de la tuberculose primitive de la rate est lente et chronique. L'accroissement de la tumeur se fait par poussées, généralement douloureuses et fébriles. La marche de l'affection est progressive et fatale, à moins d'interventions, et se termine en un ou deux ans après le début apparent de la maladie. Les formes avec polycythémie paraissent évoluer plus lentement (six à huit ans). La mort survient par cachexie, au cours d'une complication, par infection secondaire, ou généralisation de la tuberculose.

Le *pronostic* est donc grave, surtout en l'absence d'un traitement nettement approprié. C'est dire l'intérêt qu'il y a pour le médecin à poser un diagnostic clair et précoce.

Le *diagnostic* de la tuberculose primitive de la rate se fera en deux étapes : dans une première, il faudra reconnaître l'existence d'une splénomégalie chronique ; dans une seconde, arriver à en savoir la nature.

Les splénomégalies se présentent en clinique sous divers aspects : la splénomégalie peut être isolée, ou accompagnée de tuméfaction hépatique, d'adénopathies, d'où constitution de trois syndromes : syndrome splénique pur, syndrome spléno-hépatique, syndrome spléno-adénique. Nous avons dit plus haut que l'infection tuberculeuse pouvait réaliser ces trois tableaux cliniques.

S'il est facile de reconnaître la splénomégalie, quand elle se complique d'autres hypertrophies viscérales, cela peut être moins aisé s'il y a simplement tumeur de l'hypocondre gauche. Il sera nécessaire alors de la différencier des tumeurs du rein gauche, de la queue du pancréas, de l'angle gauche colique, etc. On se fondera sur la forme et la situation de la tumeur, les caractères homœomorphes de l'hypertrophie de la rate, et les incisions profondes de son bord antérieur.

Voyons quelles sont les causes des divers syndromes.

Le *syndrome spléno-adénique* est réalisé par la

lymphadénie dans ses deux types leucémique et aleucémique et par la lymphosarcomatose. Les infections, qui le suscitent encore, sont surtout la tuberculose, plus rarement la syphilis.

Le *syndrome spléno-hépatique* résulte aussi de la lymphadénie, des infections chroniques tuberculeuses, syphilitiques et paludiques, qui produisent simultanément dans le foie et dans la rate la sclérose ou la dégénérescence amyloïde, des hépatites primitives, hépatites alcooliques, maladie de Hanot, cirrhoses biliaires, angiocholites ictériques, retentissant secondairement sur la rate.

Le *syndrome splénique pur* ressortit aux mêmes facteurs étiologiques. Nous retrouvons la lymphadénie lymphatique ou myélogène, leucémique ou aleucémique, — les affections primitives du foie, restées latentes cliniquement, — et des maladies infectieuses, paludisme, kala-azar, syphilis et tuberculose. Il n'y a guère à ajouter à ces splénomégalies que quelques splénites infectieuses chroniques banales, des tumeurs de la rate (sarcome, splénome, endothéliome), enfin des kystes, parmi lesquels le kyste hydatique.

Pour arriver à pénétrer la cause d'une splénomégalie, il nous faudra pratiquer d'abord un examen complet du malade, reconnaître s'il y a ou non des modifications physiques ou fonctionnelles du foie, des adénopathies, ou établir que la rate est seule atteinte. Nous passerons ensuite en revue les antécédents du malade, les maladies, les infections qu'il a pu subir (syphilis, paludisme, tuberculose, etc.). Nous rechercherons s'il n'y a pas, dans d'autres viscères, des traces d'une infection antécédente persistante, ou éteinte. Nous avons dit la haute valeur des lésions séreuses pour reconnaître l'existence d'une tuberculose latente.

L'examen hématologique nous permettra d'éliminer ou d'affirmer l'existence de la leucémie. La formule sanguine de la lymphadénie, moins facile à reconnaître que celle de la leucémie, est cependant différente de celles des infections chroniques, où l'on trouve une polynucléose avec abondance de macrophages et d'éosinophiles. Mais le seul examen cytologique ne permet généralement pas de mener jusqu'au bout le diagnostic étiologique. D'autres épreuves de laboratoire seront plus efficaces. La réaction de Wassermann, le séro-diagnostic d'Arloing, l'ophtalmo-, l'intradermo-réaction devront être pratiquées pour différencier la syphilis, la tuberculose.

La ponction de la rate, la recherche de l'hématozoaire dans le sang aideront à reconnaître le kala-azar, le paludisme.

Enfin, l'épreuve thérapeutique par le traitement mercuriel, le salvarsan, la quinine, la radiothérapie, fournira des indications sur la nature syphilitique, paludique ou lymphadénique de la splénomégalie.

C'est par ces méthodes de laboratoire, venant au secours des méthodes cliniques, que le diagnostic de la splénomégalie pourra se faire. Parfois il y a aura intérêt à le compléter par l'intervention chirurgicale.

En effet, si la leucémie, si la lymphadénie doivent rester entièrement dans les mains du médecin, surtout depuis l'ère radiothérapique, diverses splénomégalies se trouvent bien de l'intervention chirurgicale.

En ce qui concerne la tuberculose primitive de la rate, les traitements généraux par le fer, l'arsenic, arrivent à peine à en retarder l'évolution et à remonter l'état général. La radiothérapie n'y donne guère aussi que des résultats médiocres. Au contraire, la splénectomie, partielle ou totale, a pu, dans certains cas de splénomégalies isolées, être suivie de brillants succès. Malheureusement, quand il y a en même temps des altérations du foie ou des ganglions, il est contre-indiqué d'y avoir recours, et il faut, dans ce cas, se contenter du traitement médical purement palliatif.

INDICATIONS OPÉRATOIRES AU COURS DES MALADIES CHRONIQUES DE LA RATE

PAR

le Dr A. CLERC,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance des affections spléniques, nous manquons encore d'une thérapeutique rationnelle, strictement médicale. La physiologie et la clinique nous en donnent d'ailleurs la raison.

Nous savons que, parmi les fonctions diverses de la rate, aucune d'elles ne présente une telle importance, que, chez l'animal comme chez l'homme, le fait de leur suppression puisse entraîner la mort ou tout au moins des troubles irrémédiables ; à peine, après la splénectomie, peut-on noter un certain degré d'hyperleucocytose, une diminution, ou bien, au contraire, une augmentation du nombre des hématies, accompagnée d'une mononucléose et surtout d'une éosinophilie plus ou moins accentuée, tous phénomènes transitoires, tant s'exerce victorieusement la suppléance

des centres hématopoiétiques ou leur hypertrophie compensatrice.

Appliquées à la pathologie, ces notions nous expliquent pourquoi, à l'inverse de celle d'autres viscères (foie, reins, capsules surrénales, etc.), l'insuffisance de la rate ne se révèle par aucun syndrome caractéristique ; indépendamment de certains accidents suraigus, tels qu'abcès, rupture, etc. et de certains troubles dus à son déplacement, tous symptômes d'ordre chirurgical, la rate pathologique se révèle en général au médecin quand elle acquiert des dimensions anormales. Elle détermine alors des douleurs persistantes, ou bien elle agit mécaniquement, en comprimant les organes voisins et en gênant le malade par son poids même qui peut atteindre jusqu'à 3 et 5 kilogrammes ; en d'autres cas, le tissu splénique devient le réceptacle d'agents figurés (échinocoques, hématozoaires), le siège de kystes ou de néoplasmes, parfois même un centre où s'élaborent des substances nocives, susceptibles de produire les désordres les plus sérieux, localement ou à distance. Pour combattre efficacement les splénopathies, les moyens médicaux sont bien limités ; dans les affections aiguës, telles que dothiénenthérie, typhus récurrent, le traitement spécial est illusoire ; certains agents spécifiques, tels que la quinine, le mercure, et probablement l'arsénobenzol, peuvent se montrer parfois efficaces, à condition d'être employés d'une manière précoce et que la cause première de la maladie puisse être mise en évidence ; l'anémie, qui accompagne si souvent la splénomégalie, peut également être améliorée au moyen du fer ou de l'arsenic ; l'opothérapie splénique compte aussi des partisans ; pourtant, ces tentatives ne s'adressent pas à la lésion splénique même, et elles risquent d'être d'autant plus infructueuses que le tissu pathologique de l'organe, néoplasque ou fibreux, se montre souvent d'emblée rebelle à toute action médicamenteuse.

La question de la suppression radicale de la rate se pose donc presque fatalement à l'esprit ; la radiothérapie a permis de réaliser en ce sens un progrès important, mais elle n'agit que d'une façon incomplète : encore ne détruit-elle que les tissus vivants et reste-t-elle sans action sensible sur le tissu, en quelque sorte indifférent, que représente la sclérose constituée.

Le traitement chirurgical est donc susceptible, dans bien des cas, de représenter la méthode de choix. Depuis que Quittenhamm, en 1835, pratiqua l'ablation d'une rate hypertrophiée, la technique s'est bien perfectionnée et les suites opératoires sont devenues de moins en moins sérieuses ; les dangers réels de la splénectomie vont en s'amoindrissant de jour en jour ; car, si la statistique générale la plus récente, due à Ben Johnston, donne 27 p. 100 de morts sur 708 interventions, la proportion tombe à 18 p. 100, en ne tenant compte que des observations postérieures à l'année 1900 ; encore, en n'envisageant que les affections d'ordre médical, ce chiffre doit-il être ramené à 13 p. 100. Évidemment, toutes les lésions de la rate n'entraînent pas le même pronostic et l'état général des malades doit entrer en ligne de compte : il n'en est pas moins vrai que, par elle-même et abstraction faite des cas d'infection de la plaie chirurgicale, la splénectomie peut entraîner une mort rapide, causée, dans la plupart des cas, par l'hémorragie, trop souvent liée au tiraillement et à la dilacération d'une rate exagérément friable ou ayant contracté avec les tissus voisins des adhérences telles qu'elles rendent l'extirpation extrêmement laborieuse, voire même impossible. C'est en pareille circonstance, ou bien quand l'affaiblissement des forces est trop accentué, que l'on pourrait avoir recours à une intervention incomplète. La ligature des vaisseaux spléniques a été proposée par quelques auteurs ; d'autres ont eu recours à l'*exosplénopexie* (Jaboulay, Quénu, Villard) ; la fixation de la rate, son encerclement par des adhérences provoquées ou *splénocléisis* (Schiassi) ont été préconisés ; on y a même joint, en certains cas, l'opération de Talma ou *omentopexie*. Il est difficile de porter sur ces procédés un jugement définitif et, tout en les mentionnant incidemment, nous discuterons surtout les indications de la splénectomie.

1° Splénopathies d'origine infectieuse. — *a.* **Paludisme.** — Depuis l'échec de la première tentative de Küchner en 1855, la méthode chirurgicale comptait bien peu de partisans, quand elle fut réhabilitée par les chirurgiens italiens et donna, grâce aux progrès de la technique opératoire, des résultats de plus en plus satisfaisants. Dès 1900, Jonnesco, Michaïlowsky avaient obtenu, en Roumanie, la guérison d'un grand nombre de malades. Cependant l'intervention est loin d'être toujours suivie de succès : la statistique de Vanverts (1897) accusait une mortalité de 29 p. 100, qui passe à 27 dans celle de Bessel Hagen (1900), pour tomber à 21 p. 100 dans celle de Ben Johnston (1908) portant sur 189 cas ; encore, suivant Février, le chiffre était-il de 100 à 83 p. 100 avant 1885, et de 30,4 entre 1885 et 1890 ; Tricomi et Stierlin parlent, l'un de 11 p. 100, l'autre de 6,25 p. 100 ; plus récemment (1910), Papaïoanu, sur 12 cas, n'a eu qu'un insuccès.

Il s'en faut de beaucoup que toute rate paludéenne hypertrophiée soit justieiable de l'extirpation. La nécessité du traitement ehirurgieal s'impose en cas de rupture, de torsion du pédieule, et parfois d'eetopie. Autrement, mieux vaut essayer d'abord les moyens médicaux (quinine, opothérapie) et ne reeourir à la spléneetomie que si la sclérose devient irréductible et si l'augmentation de volume de l'organe devient une eause de gêne des mouvements respiratoires, de vomissements, de douleurs (Hartmann). La eachexie, la eirrhose hépatique, l'aseite ne représen ent des contre-indications que si elles sont trop aeeentuées ; en revanehe, les aeeès de fièvre commandent la temporisation. Parmi les malades, il faut distinguer eeux ehez lesquels la rate est mobile et ceux ehez lesquels la rate est fixe : dans le premier eas, l'opération est facile et les suites en seraient excellentes : dans le seeond, elle constitue une erreur, suivant l'expression de Sante Solieri, ear la rupture des adhérenees, riehes en vaisseaux de nouvelles formations, entraîne des hémorragies souvent mortelles ; mieux vaut se eontenter d'une opération exploratriee, susceptible parfois par elle-même d'amener une amélioration appréciable (Brault, d'Alger).

Dans les cas heureux, la splénectomie ne détermine pas seulement la eessation des troubles loeaux dus à l'hypertrophie et à l'inflammation de la rate et de sa eapsule ; le plus souvent aussi, elle agit sur l'état général et eombat efficacement l'anémie, la eaehexie et même les lésions hépatiques. On ne saurait eependant la eonseiller eomme traitement radieal du paludisme ; ear, si l'aetion des hématozoaires se trouve entravée par la suppression de leur prineipal repaire, elle n'en est pas annihilée pour cela et, bien que les aeeès fébriles puissent disparaître, souvent on les a vus persister.

b. **Kala-Azar.** — Les auteurs sont d'aeeord pour repousser tout traitement chirurgical du *Kala-Azar*, affeetion qui simule le paludisme subaigu et qui est eausée par la présence d'un parasite spéeial (*Leishmania Donavani*) qui pullule aussi bien dans la moelle osseuse que dans la rate (Pianese).

c. **Tuberculose splénique.** — La spléneetomie est théoriquement justifiée en cas de *tuberculose splénique*, affection rare et d'un diagnostic d'autant plus délicat qu'elle survient en général en dehors de toute lésion pulmonaire apparente. C'est en enlevant le foyer d'infection que l'on peut espérer prévenir la cachexie et la généralisation tubereuleuse qui menacent les malades livrés à eux-mêmes ; encore faut-il que le bacille n'ait déterminé des lésions ni péritonéales, ni ganglionaires, ni surtout hépatiques (Lefas). Les statistiques ne sont pas décourageantes : eelle de Fischer (1909) donnait, sur 12 interventions, 8 guérisons et 4 morts. L'observation de Quénu et Baudet montre qu'on peut avoir reeours avee succès à l'ablation partielle.

d. **Syphilis splénique.** — La littérature médieale est extrêmement pauvre en cas de *syphilis splénique* traitée ehirurgiealement ; la raison en est que les splénomégalies isolées, qui reconnaissent eette origine, sont d'un diagnostie extrêmement diffieile. Grâee aux travaux des pédiâtres et surtout de Marfan, on sait qu'elles sont relativement fréquentes ehez l'enfant, réalisant parfois le syndrome de von Jacksh-Luzet. Chez l'adulte, il est très rare que le foie ne soit pas en même temps profondément lésé. Dans ees dernières années, la recherche de la réaetion de Wassermann, a montré que bien des malades, porteurs de rates volumineuses, étaient en même temps en puissance d'infeetion syphilitique. Il est probable qu'un certain nombre de splénomégalies, eonsidérées comme idiopathiques et traitées chirurgicalement, reeonnaissaient une telle origine ; mais les documents eertains nous font encore défaut. Dans tous les cas, si le traitement spécifique eompte des succeès indéniables, surtout chez l'enfant, les éehecs restent nombreux, ear, la plupart du temps, il s'agit, d'inflammations anciennes ayant abouti à une irrémédiable sclérose ; aussi croyons-nous que l'intervention ehirurgicale reconnaîtra, dans l'avenir, les mêmes indications que dans les splénomégalies dites primitives.

2° **Splénopathies avec lésions du sang et des organes hématopoiétiques.** — *a.* **Leucémie.** — La splénectomie est contre-indiquée de la manière la plus formelle dans les eas de leucémie, et spéeialement de leueémie myéloïde où l'augmentation de volume de la rate représente un symptôme d'une importanee capitale. L'unanimité des auteurs est d'accord pour la repousser : la statistique de Vanverts (1897) donnait 29 cas, avec environ 90 p. 100 de morts ; celle de Johnston (1908) réunit 49 observations, dont 43 relatent une issue fatale survenue le plus souvent au bout de quelques heures et par hémorragie ; eneore les insueeès non publiés viendraient-ils probablement allonger cette liste ; des soi-disant sueeès, il faut retraneher les erreurs de diagnostie, les cas aneiens où l'examen du sang fut insuffisant et eeux où le ehirurgien s'est eontenté de ne pas avoir tué le malade : les sujets qui ont été suivis n'ont présenté qu'une amélioration temporaire et ont suc-

combé plus tard aux progrès de leur maladie.

b. **Lymphadénie splénique aleucémique.** — Quand on peut la diagnostiquer, elle représente, comme la leucémie, une contre-indication absolue.

c. **Splénomégalies qui s'accompagnent de lésions sanguines.** — La plupart d'entre elles représentent encore un groupement assez confus, correspondant à l'ancienne *anémie splénique* de Strumpell, terme depuis longtemps classique, mais qui a le tort d'établir entre l'hypoglobulie et les lésions de la rate une relation de cause à effet, qui n'est pas toujours prouvée. Les divers auteurs qui l'ont employé ne l'ont pas pris tous dans la même acception, au point qu'il a servi à désigner même les cas où l'examen du sang ne décelait que des modifications insignifiantes. Chez certains malades, le tableau hématique devient particulier : surtout quand on observe la présence de quelques myélocytes auxquels se joignent les hématies nucléées en proportions extrêmement considérables ; c'est à ces cas que nous avions réservé, M. Weill et nous, le nom de splénomégalie avec *anémie et myélémie*, en admettant qu'il s'agissait d'un syndrome pouvant correspondre, tantôt à une forme aleucémique de la lymphadénie myéloïde, tantôt à une intoxication, ou à une infection, spécifiques, ou banales ; c'est à cette deuxième catégorie d'observations, dans lesquelles l'hyperleucocytose manque ou reste insignifiante, que MM. Vaquez et Aubertin ont attribué le nom d'anémie splénique myéloïde. Chez l'adulte, le pronostic du syndrome est extrêmement grave, et les trois seuls cas traités chirurgicalement (Rathery, Beauvy et Hirschfeld) se sont terminés par la mort ; chez l'enfant, les symptômes sont relativement moins sérieux et correspondent le plus souvent au syndrome de Von Jacksh-Luzet ; certains traitements médicaux spécifiques, surtout le traitement mercuriel ou bien les stimulants de l'hématopoïèse (opothérapie splénique, arsenic) peuvent souvent, mais non toujours, amener la guérison ; le seul cas où la splénectomie ait été, à notre connaissance, pratiquée est celui de Wolff, concernant un nourrisson ; mais le sujet, guéri en apparence, conservait des lésions sanguines importantes un an après l'opération ; peut-être pourrait-on y adjoindre les cas heureux de Van Buren Knott, de Sutherland et Burghard.

Restent les cas de splénomégalie avec anémie banale, groupe extrêmement touffu comprenant des affections d'ordres très divers, bien souvent cryptogénétiques, et qui a comme caractéristique une hypertrophie splénique considérable avec les signes extérieurs d'une anémie, se traduisant hématologiquement par un abaissement important de la teneur en hémoglobine, par une hypoglobulie plus ou moins accentuée sans variations sensibles de la formule hémoleucocytaire. La multiplicité et la complexité des observations rendent difficile toute appréciation exacte de la valeur curative de l'intervention. Ben Johnston parle bien de 61 observations avec 12 morts, mais il faudrait savoir si le diagnostic hématologique était bien justifié ; cette réflexion s'applique aux observations relatées par un grand nombre d'auteurs, surtout anglo-américains.

Récemment, Devé et son élève Cauchois ont précisé l'étude des splénomégalies avec anémie liées à la *pyléthrombose*, et repoussent formellement la splénectomie, même si la lésion n'est constatée que pendant l'exploration chirurgicale.

S'il s'agit de *splénomégalies avec polycythémie* ou *maladie de Vaquez*, l'extirpation de la rate sera d'autant moins justifiée que, pratiquée au cours d'affections diverses, elle a pu être suivie d'une érythrémie qui n'existait pas auparavant (Lewison, Schupfer, Paulicek) ; aussi, sur 4 opérés, Comminotti relève-t-il 4 morts ; on peut y joindre l'observation de Strehl, concernant un malade tuberculeux et cyanotique chez lequel la polyglobulie s'exagéra après l'opération et qui succomba au bout de quelques jours, en présentant de l'arythmie cardiaque.

3° **Splénomégalies au cours des maladies du foie.** — Elles présentent un intérêt considérable par leur fréquence et aussi parce qu'elles mettent en cause les rapports si complexes de la rate et du foie, à l'état normal et pathologique. Nous n'insisterons ici que sur les cas où l'intervention chirurgicale peut être discutée. L'augmentation de volume de la rate au cours de la *cirrhose de Laënnec* a de tout temps frappé les cliniciens : sa pathogénie n'est pas univoque, car, s'il est probable que la sclérose de l'organe entre en jeu, il est indiscutable, comme l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet, qu'il s'y joint un certain degré d'hypertension portale et que la stase sanguine consécutive joue un rôle considérable. En mettant à part la question du traitement chirurgical de cette hypertension par l'omentopexie, nous ne croyons pas que la splénectomie procure au malade un grand soulagement ; la profonde atteinte de l'état général s'y oppose, et l'on peut se demander si la stase splénique n'est pas en quelque sorte compensatrice et si l'accumulation du sang dans les sinus ne prévient pas la dilatation excessive et la rupture

des hémorroïdes, des varices œsophagiennes ou même des veinules intestinales.

Dans ces dernières années, l'histoire clinique des *ictères acholuriques avec splénomégalie* (Minkowski, Chauffard) a pris une importance croissante. Familiale ou non, parfois congénitale, cette affection se reconnaît à sa marche chronique, à la teinte jaunâtre des téguments, avec pâleur plus ou moins accentuée des muqueuses, sans que les urines soient modifiées. L'examen du sang révèle l'existence d'une cholémie avec hypoglobulie, qui, dans les cas extrêmes, peut passer au premier rang et s'accompagner, de l'apparition d'hématies nucléées ; souvent l'on constate une abondance remarquable d'hématies granuleuses avec diminution de la résistance globulaire : ce sont là les caractéristiques de ces ictères hémolytiques si bien décrits par Chauffard, Widal et leurs élèves ; MM. Gilbert et Lereboullet ne les séparent pas des ictères acholuriques simples et refusent à la fragilité globulaire la valeur d'un véritable criterium. On sait que l'emploi des ferrugineux amène souvent le relèvement du taux des hématies et l'atténuation de l'ictère (Widal). Quant à la lésion splénique, il est difficile de l'atteindre directement, et, même en admettant que l'augmentation du pouvoir hémolytique de l'organe n'est pas rigoureusement démontrée, on peut se demander si la rate ne représente pas un foyer d'intoxication dont l'ablation s'impose. Un grand nombre d'auteurs considèrent à juste titre la splénectomie comme pleine de dangers; pourtant la mort du malade, étudié par Vaquez et Giroux, semble attribuable à un incident opératoire, et l'observation de Banti enregistre un résultat favorable ; chez le malade de Micheli, la splénectomie fit monter, en l'espace d'un mois, le taux de l'hémoglobine de 30 à 80 p. 100 et le chiffre des globules rouges, de 1.800.000 à 4.000.000.

4° **Maladie de Banti.** — On sait que ce syndrome reconnaît trois périodes : une première, pouvant durer plusieurs années et marquée, par une augmentation progressive du volume de la rate : généralement on observe un certain degré d'anémie, une oligochromémie accentuée, et parfois une légère leucopénie, avec augmentation du nombre des mononucléaires ; cependant, de l'aveu même de Banti, les lésions sanguines ne sont ni constantes, ni spéciales ; pendant la seconde période, l'état général fléchit, les urines deviennent foncées et contiennent de l'urobiline : en même temps, le foie commence à être touché ; plus tard, à la troisième phase, l'ascite apparaît et, dans les deux tiers des cas au moins, les malades meurent avec des symptômes qui rappellent ceux de la cirrhose de Laënnec. Ce qui sépare le syndrome de Banti des autres affections spléno-hépatiques, c'est le début par la rate et l'envahissement ultérieur et tardif du foie dont les lésions, d'abord insignifiantes, progressent dans la suite comme le montrent les interventions chirurgicales pratiquées chez des sujets parvenus à des stades différents ; tout se passe (et c'est là pour Banti le point capital) comme si la rate élaborait des poisons sclérosants, asthéniants et souvent anémiants, qui se répandraient ensuite dans l'organisme par la voie veineuse ; la cirrhose hépatique serait ainsi splénogène. La cause même des troubles reste indécise et, contrairement à l'opinion du professeur italien, il n'est pas démontré qu'un certain nombre d'infections définies, telles que la syphilis, la tuberculose, le paludisme, ne puissent les réaliser.

Les conséquences thérapeutiques ne laissent guère de doutes. Les médicaments toniques, les stimulants de l'hématopoïèse, l'opothérapie, la radiothérapie restent inefficaces. C'est la destruction définitive du foyer toxigène qu'il faut poursuivre, et c'est à la splénectomie qu'il faut recourir : telles sont les conclusions de Banti en faveur desquelles plaident les statistiques publiées par lui : sur 10 malades opérés il y eut 3 morts, soit une proportion d'insuccès montant à 30 p. 100 ; en réalité, 2 sujets traités à la première période guérirent ; il en fut de même à la seconde période, pour 5 opérés sur 6 ; par contre, 2 splénectomies, pratiquées au stade ascitique, entraînèrent une issue fatale. L'adjonction de l'omentopexie fut plus ou moins heureuse : succès de Tanzini, de Senator et Krause ; insuccès de Gangitano. Dans un cas, Rossi obtint des résultats favorables en pratiquant la splénopexie. Récemment, Armstrong a réuni 32 cas d'intervention avec 23 guérisons. En Italie, Bozzolo a confirmé de point en point la doctrine de Banti et, dans son rapport au Congrès italien de 1909, il cite l'histoire de 3 malades opérés respectivement en 1900, 1902, 1905 et dont la guérison s'était maintenue complète. En France, les résultats sont moins encourageants : à côté du succès de Quénu et Duval, on peut citer bien des échecs, témoin ceux qu'Œttinger et Fiessinger viennent de rapporter; toutefois, si l'opinion des auteurs italiens peut paraître trop radicale, il faut reconnaître que la tendance actuelle est d'admettre que le traitement chirurgical peut devenir nécessaire et que, plus il est précoce, plus les chances de réussite sont grandes.

5° **Kyste de la rate.** — Tantôt il s'agit de ces kystes *séreux ou sanguins* dont la pathogénie est obscure et qui dépendent parfois d'un traumatisme. Le traitement chirurgical est le seul possible et n'offre guère de dangers puisque, sur les 12 cas rapportés par Ben Johnston, il y eut 12 guérisons ; Musser a réuni 21 opérations, sans un accident. Tantôt il s'agit de *kystes hydatiques* qui, eux aussi, nécessitent les mêmes méthodes de traitement que les précédents. De nombreux auteurs considèrent l'extirpation de la rate comme le procédé de choix : sur 28 cas, Ben Jonhston ne relève que 3 morts; encore, après les 8 interventions qui eurent lieu de 1900 à 1908, n'y eut-il aucun décès ; la méthode conservatrice compte cependant des partisans et a donné récemment un succès complet à Lejars, chez un malade de Rist, Kindberg et Parvu ; comme le fait remarquer Vanverts, le trop petit nombre de faits où elle a été utilisée ne me permet pas de porter un jugement motivé; on peut être forcé d'y recourir si les adhérences rendent la splénectomie dangereuse ou impossible ; d'autre part, cette dernière pourrait être mieux indiquée, en cas de kyste multiloculaire ou calcifié. A l'exemple de Morestin et de Quénu, il conviendrait donc de ne pas être trop systématique ; mais c'est là une question qui sort du domaine strictement médical.

6° **Tumeurs solides de la rate.** — Les angiomes sont justiciables de l'extirpation ; celle-ci est susceptible de donner de bons résultats en cas de maladie de Gaucher, témoin les malades de Ramond et Picou, de Lefort (de Lille) ; par contre, ceux de Bovaird et de Brill sont morts. Les *sarcomes* entraînent une splénomégalie et une cachexie à développement rapide. Le pronostic opératoire n'est pas trop défavorable, à condition que l'intervention soit précoce (Simon) ; Ben Johnston signale 6 succès sur 12 ; malheureusement, la plupart des sujets succombent ultérieurement, par suite de la généralisation du processus.

7° **Splénomégalies diverses.** — Sous ce titre, nous rangeons des splénomégalies d'origines variées. Le traitement de celles qui sont liées à la dégénérescence amyloïde est illusoire, et l'on comprend que la seule tentative connue d'extirpation ait entraîné la mort. Nous n'insisterons pas non plus sur la thérapeutique des infarctus de la rate, bien qu'une malade de Fischer, atteinte de rétrécissement mitral, ait survécu à l'opération. Reste un groupe fort important de cas échappant encore à toute classification et répondant aux *splénomégalies primitives* (Debove et Bruhl), idiopathiques, cryptogénétiques, etc. ; il correspond anatomiquement à toutes les inflammations chroniques de la rate sans participation apparente du foie. Le syndrome de Banti lui-même ne saurait en être distingué, cliniquement, lors de sa première période qui dure parfois plusieurs années. Il est probable que des recherches ultérieures amèneront la dissociation de ce groupe, véritable *caput mortuum* de la pathologie splénique, toute orientation étant actuellement impossible. Il est donc extrêmement difficile d'apprécier la portée du traitement chirurgical ; nous rappellerons que, sur les 74 cas, étiquetés par Ben Johnston hypertrophie idiopathique de la rate, il eut 53 guérisons.

***

L'examen des faits précédemment exposés permet de conclure que, dans le cours de toute splénomégalie chronique, la question de l'intervention chirurgicale viendra, presque inévitablement, se poser. A n'en pas douter, la splénectomie reste une opération grave, pouvant amener la mort en quelques heures, et qui, jusqu'à présent, paraît avoir une plus mauvaise réputation en France qu'à l'étranger. Le bilan, que nous avons établi montre pourtant qu'elle peut se trouver justifiée : elle peut aussi prendre la valeur d'une simple exploration, permettant de reconnaître si la lésion est bien splénique, et ne siège pas au niveau d'un autre organe, le rein gauche par exemple ; enfin, elle donnerait moins de déboires, si le chirurgien, renonçant à la libération dangereuse d'adhérences trop étendues ou trop vascularisées, se contentait de refermer la plaie abdominale ou de recourir à une intervention incomplète.

Il convient, croyons-nous, sauf en cas de kyste, d'utiliser d'abord les diverses méthodes de thérapeutique médicale, y compris la radiothérapie et, si les symptômes locaux ne s'accentuent pas, et si l'état des forces reste satisfaisant, de se borner à l'expectation armée, car, pendant de longs mois, la situation pourra rester stationnaire; mais si, la leucémie et les lésions voisines étant mises à part, le malade s'affaiblit, si les douleurs deviennent incessantes, si la rate représente un danger par son volume même, nous croyons qu'il sera logique de proposer le traitement chirurgical. La lecture des travaux récents montre à quel point les perfectionnements techniques ont amélioré les résultats obtenus ; il appartiendra aux médecins d'arriver à mieux préciser les indications opératoires, grâce à un

diagnostic différentiel plus exact et à une étude pathogénique plus approfondie des diverses affections spléniques (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance au 14 mai 1912.

Les œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude; rôle du chlorure de sodium. — MM. WIDAL, LEMIERRE et A. WEIL apportent des observations qui confirment l'action suspensive des hautes doses de bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures ; chez un brightique et chez un diabétique, l'ingestion de fortes doses de bicarbonate de soude fut suivie d'une augmentation de poids du corps qui coïncida avec une diminution de l'élimination des chlorures. Chez la diabétique, soumise à une alimentation riche en chlorures, la rétention des chlorures provoquée par le bicarbonate de soude a été considérable, accompagnée d'œdèmes sous-cutanés très étendus. Certains auteurs invoquent le rôle de l'ion Na, comme facteur exclusif des hydropisies : en faisant varier la nature du sel de soude ingéré, mais en conservant la même quantité de Na ingéré. L'administration séparée de bicarbonate ou de chlorure de sodium ne déterminait pas d'œdèmes ; au contraire, en donnant une même quantité de Na sous forme d'un mélange des deux sels, on obtenait la production d'œdèmes. Ces faits démontrent que l'hydratation des tissus résulte de la rétention de l'ion Cl, et non pas de l'ion Na.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. — M. CROUZON présente une malade de trente ans chez laquelle on constate une pigmentation de la muqueuse labiale et buccale, et de la muqueuse vulvaire, mais sans mélanodermie cutanée. Cette malade ne présente aucun des signes de la maladie d'Addison ; il ne s'agit pas non plus de mélanodermie psoriasique ; on ne trouve aucune des autres causes habituelles des mélanodermies ; il s'agit, comme dans un cas de M. Dufour, d'une pigmentation des muqueuses d'origine indéterminée.

Arythmie complète avec fibrillation auriculaire ; action de la digitale. — MM. JOSUÉ et P. CHEVALLIER rapportent 70 observations d'arythmie complète : le trouble du rythme est causé par la fibrillation auriculaire ; celle-ci est incessante, mais ne se transmet pas toujours aux ventricules, disposition heureuse, car la fibrillation ventriculaire est incompatible avec la vie, les incitations auriculaires qui arrivent aux ventricules sont inégales et irrégulières. L'arythmie complète se traduit, sur les tracés, par des irrégularités extrêmes des tracés pris au pouls radial ou à la pointe du cœur. Le tracé de la jugulaire ne présente pas le soulèvement qui accompagne la contraction auriculaire et, s'il y a stase veineuse, il n'existe qu'un soulèvement systolique (ancien pouls veineux). On constate parfois des soulèvements petits, festonnés, causés par le tremblement fibrillaire de l'oreillette.

La fibrillation auriculaire, plus fréquente chez les mitraux, peut être permanente ou passagère. Elle n'est pas modifiée par la digitale qui ralentit le pouls radial sans le régulariser, le ralentissement ventriculaire résulterait d'une augmentation de la dissociation auriculo-ventriculaire. Cette arythmie persiste, bien que l'insuffisance cardiaque cesse, ces deux phénomènes étant indépendants, d'ailleurs, on peut constater des cas d'insuffisance cardiaque sans fibrillation auriculaire.

Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique. — MM. CH. LAUBRY et PARVU relatent l'observation d'une malade de cinquante-quatre ans, atteinte de tachycardie paroxystique qu'ils ont étudiée pendant un an à l'aide des tracés et de la méthode électro-cardiographique. Cliniquement, les crises de tachycardie qui laissaient le cœur indemne dans leur intervalle ont diminué de fréquence et ont été remplacées par une arythmie perpétuelle avec souffle systolique mitral. Les tracés montraient d'abord qu'il s'agissait de crises de tachycardie auriculaire, car les soulèvements de la jugulaire, malgré la rapidité du rythme, conservaient leur régularité rappelant l'aspect de tracés normaux.

Cependant, en tenant compte de l'évolution, les auteurs pensent qu'il s'agit cependant d'un cas de tachycardie hétérotope, les excitations ayant leur siège près du sinus, mais pas au siège normal. Les tracés et l'électrocardiographie montrent que les contractions ventriculaires répondent d'une manière irrégulière à certaines contractions de l'oreillette. Ces troubles de conductibilité passagers et d'excitabilité suffisent pour admettre que le régime des excitations se modifie au moment de la crise, sans doute par une action d'origine nerveuse.

L'évolution montre les diverses phases de la tachycardie avant qu'elle aboutisse à l'asystolie : 1° phase de surmenage auriculaire avec tachycardie, puis tachysystolie auriculaire ; 2° phase de faiblesse ou d'asystolie auriculaire avec intermittences de la pulsation ; enfin une troisième phase où cette pulsation disparaît sur les tracés par paralysie ou fibrillation précédant l'asystolie définitive.

M. JOSUÉ fait remarquer que ce cas confirme les idées qu'il a exposées ; il reconnaît, comme le dit M. Laubry, que certaines crises de tachycardie ont une origine nerveuse, mais il pense que la théorie myogène doit être admise, au moins partiellement dans tous les cas. Il rappelle la fréquence des crises de tachycardie chez les artérioscléreux.

Gangrène pulmonaire par inhalation, traitée et guérie par intervention bronchoscopique. — MM. P. LEREBOULLET, M. FAURE-BEAULIEU et G. PAYET présentent une malade guérie d'une gangrène pulmonaire, avec foyer pleural secondaire dont l'étiologie, l'évolution et le traitement offrent des particularités intéressantes. C'est le lendemain d'une émulsion dentaire pratiquée sans anesthésie générale que s'est déclarée la gangrène pulmonaire due, vraisemblablement, à l'inhalation de pus anaérobie d'origine dentaire. La radioscopie, pratiquée par M. Aubourg, permet avant l'auscultation de localiser le foyer dans la partie moyenne du poumon gauche et de déceler du même côté un épanchement pleural hydroaérique déviant le cœur. Quinze jours après le début des accidents, l'état de la malade étant des plus alarmants, l'introduction du tube bronchoscopique permit de nettoyer complètement le foyer et d'y faire pénétrer directement 20 centimètres cubes d'huile goménolée au cinquième. Dès le lendemain se dessina une amélioration très nette qui ne fit que s'accentuer les jours suivants, aidée par des instillations consécutives d'huile goménolée faites dans la trachée deux fois par semaine. Toute trace de foyer pulmonaire disparut bientôt, mais

(1) Principaux travaux d'ensemble à consulter : VANVERTS, Splénectomie (Thèse de Paris, 1897-98, et *Journal médical français*, 1911, p. 538). — FÉVRIER, Chirurgie de la rate (*Rapport au XIV*e *Congrès de chirurgie*, 1901). — BESSEL HAGEN, Beitrag zur Milzchirurgie (*Verhandlung d. deut. Ges. für Chir.*, 1900, t. XXIX). — BEN JOHNSTON, Splenectomy (*Ann. of Surgery*, 1908, XLVIII, p. 50). — HARTMANN, La chirurgie de la rate (*Presse médicale*, 1911, p. 769).

la malade garda encore quelque temps de la pleurésie, des adhérences visibles à l'écran radioscopique qui à leur tour rétrocédèrent, de sorte que la malade peut être considérée comme guérie. Les auteurs insistent sur la rapidité de cette guérison, et sur le manuel opératoire un peu particulier mis en œuvre en l'espèce, qui, au lieu de se borner à de simples injections intratrachéales faites sous le contrôle laryngoscopique a consisté à introduire le tube bronchoscopique jusqu'au foyer sphacélé, ce qui permit d'expulser le pus et de déterger les parois de la cavité avant d'y verser l'injection modificatrice. Le résultat a été non seulement de tarir le foyer pulmonaire, mais aussi de faire résorber la pleurésie de voisinage.

Traitement de l'épididymite blennorragique par les boues radio-actives. — MM. DE BEURMANN, EUGÈNE REGNAULT et F. COTTIN ont reconnu que les boues radioactives peuvent être employées avec avantage contre l'orchi-épididymite gonococcique aiguë ou chronique. Les boues agissent surtout par les émanations de l'actinium qu'elles contiennent. Leur action très douce, bien que très pénétrante, permet de les employer sans crainte d'érythèmes ou d'altérations de la glande séminale.

Une couche de boue additionnée de glycérine est appliquée sur le scrotum enduit de vaseline et maintenu par un suspensoir caoutchouté. On la renouvelle après vingt-quatre heures.

La douleur s'atténue très rapidement ; l'empâtement épididymaire disparaît ne laissant qu'un noyau induré qui se résout également.

Tous les malades traités ont pu continuer à se livrer à leurs occupations actives.

Les résultats ont été nettement supérieurs à ceux que donnent le stypage, les pommades goménolées, la compression ouato-caoutchoutée, etc.

Septico-pyohémie à staphylocoques dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — MM. MOSNY et DUMONT rapportent l'observation d'un malade sujet aux éruptions furonculeuses, qui fut atteint d'une fièvre typhoïde, d'intensité moyenne ; après une quinzaine de jours, la température, qui était tombée à 37°, remontait à 39° et 40° ; on ne trouvait pour expliquer cette hyperthermie qu'un foyer de râles fins à la base du poumon droit et une éruption furonculeuse au niveau des fesses et des aines ; ces suppurations sous-cutanées et musculaires se multiplièrent et s'accompagnèrent de fièvre hectique à grandes oscillations, de frissons et de sueurs abondantes ; il n'y avait pas d'albuminurie, pas de signes d'endocardite aiguë, l'état général ne s'altéra que tardivement.

L'existence d'une septicémie à staphylocoques fut démontrée par les hémocultures successives, qui permirent d'isoler à l'état de pureté, un staphylocoque pathogène pour le cobaye et le lapin. L'autopsie montra d'ailleurs des abcès multiples des poumons et des reins, contenant des staphylocoques ; mais il n'y avait pas de lésions cardiaques ou hépatiques graves. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 mai 1912.

Prophylaxie du tétanos. — M. DELORME ne note pas de diminution sensible dans le nombre des cas de tétanos depuis l'emploi du sérum antitétanique. Cette diminution serait plutôt due aux méthodes aseptiques et antiseptiques qui se sont généralisées depuis 1870. Les accidents d'anaphylaxie seraient fréquents et redoutables à cause de la répétition des injections. Ces accidents sont surtout du trismus et de la raideur de la nuque qui font croire à l'éclosion d'un tétanos. D'autres signes permettent de faire le diagnostic. Il faut alors arrêter les injections.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE rappelle que les Américains ont fait disparaître le tétanos dans certaines conditions par l'emploi du sérum antitétanique. Il n'a jamais vu d'accidents d'anaphylaxie après avoir pratiqué des milliers d'injections et avoir vu la disparition du tétanos.

M. TUFFIER demande si l'on fait toujours des injections jusqu'à la guérison de la plaie, ainsi que le veulent NOCARD et l'institut Pasteur. Personnellement il ne fait que deux ou trois fois l'injection et il hésiterait à répéter plus souvent ces injections de sérum antitétanique. Il désirerait qu'on fixât le nombre des injections à faire et à quelle époque on doit les cesser.

M. SAVARIAUD fait remarquer que si les épidémies de tétanos ont disparu, les cas sporadiques persistent.

A propos des injections intramusculaires d'éther. — M. WALTHER apporte 3 observations d'anesthésie par injections intramusculaires d'éther pratiquées par M. Baumgartner à la Pitié. Dans la première observation, il fallut donner quelques bouffées de chloroforme pour obtenir l'anesthésie. A la suite des injections, le malade présenta de l'engourdissement de la jambe et des ecchymoses. Tout disparut. Dans la deuxième observation, il fallut donner quelques gouttes de chloroforme. On nota aussi quelques douleurs à la suite et des ecchymoses sur les deux membres inférieurs. Dans la troisième observation, il fallut donner quelques gouttes de chloroforme. Dans les trois observations, l'anesthésie est irrégulière ; elle a été insuffisante, longue à obtenir. On note dans la suite des douleurs dans les membres, la présence d'ecchymoses.

M. QUENU trouve que ces tentatives ne sont pas heureuses et ne doivent pas être continuées.

A propos de la cure radicale de la hernie ombilicale. — MM. ROUTIER, POTHERAT, WALTHER déclarent qu'on ne peut fixer définitivement le mode des sutures, soit transversales, soit verticales: on fait ce que demande chaque cas particulier.

M. SOULIGOUX emploie toujours le procédé de Quénu qu'il recommande.

M. MORESTIN insiste sur ce fait que la suture transversale permet, en même temps que la cure de la hernie ombilicale, l'ablation du paquet adipeux dont souffrent les malades plus que de leur hernie.

Il recommande de faire asseoir très tôt ces malades.

M. WALTHER affirme que l'on peut asseoir un malade le jour de l'opération à condition de maintenir le tronc en extension, ce qui supprime les tiraillements sur les sutures faites verticalement.

M. ROUTIER demande comment on peut systématiquement plisser les aponévroses et les muscles de ces malades.

M. TUFFIER est d'avis de suturer l'anneau verticalement ou transversalement, d'enlever le pannicule adipeux exubérant. Il demande ce qu'il faut faire quand l'aponévrose et le muscle sont déficients.

M. MORESTIN n'a vu dans les cas qu'il a opérés que des parois aponévrotico-musculaires effondrées. Il fait une série de sutures qui froncent l'aponévrose et font une sorte de columnisation fibreuse de la paroi.

M. QUENU estime que la mortalité est presque nulle du fait de l'opération elle même. Il préconise la columnisation de la ligne blanche faite en ouvrant la gaine des droits et en suturant l'une sur l'autre les lèvres. Il fronce les aponévroses. Mais il se déclare l'adversaire absolu des résections fibromusculaires.

M. SAVARIAUD insiste sur la nécessité de respecter la paroi fibromusculaire. Il préconise l'emploi des fils non résorbables pour ces sutures. JEAN ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC DANS LES PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

PAR

le Dr A. ZIMMERN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

La recherche des réactions électriques dans les paralysies radiculaires du plexus brachial est le complément le plus souvent indispensable de l'examen clinique.

Dans les cas douteux ou d'un diagnostic difficile, elle peut conduire à fixer le type radiculaire de la paralysie, et parfois même la révéler de toutes pièces. Aux données un peu grossières de l'examen clinique, elle substitue des notions précises relativement aux limites du territoire atteint et à l'intensité de la paralysie sur les différents muscles. Ses résultats fournissent encore le plus souvent les éléments les plus importants du pronostic. Au point de vue thérapeutique enfin, elle guide le chirurgien dans la recherche des troncs à suturer et s'impose au médecin-électricien appelé à connaître les muscles qu'il convient de traiter et la forme de courant qu'il faut leur appliquer.

On entend couramment sous la dénomination de paralysies radiculaires les paralysies consécutives aux lésions des troncs d'origine du plexus brachial, depuis l'émergence médullaire jusqu'à leur intrication. D'après cette définition, il y aurait donc à distinguer les paralysies *radiculaires* des paralysies *réticulaires*, ou paralysies correspondant aux lésions du plexus proprement dit. Mais, au point de vue spécial auquel nous nous plaçons ici, il y a plus d'intérêt à réunir les paralysies radiculaires et réticulaires pour les opposer aux paralysies funiculaires, que de séparer chacun de ces types dans une description isolée.

Pour pratiquer correctement (1) l'exploration électrique de l'appareil neuro-musculaire de l'épaule, il convient d'avoir présent à l'esprit non seulement l'anatomie descriptive des nerfs et des muscles de la région, et la situation respective de leurs points moteurs, mais aussi ce qu'on est convenu d'appeler la *distribution radiculaire*.

Il importe également de se souvenir de la signification des modifications pathologiques des réactions des nerfs et des muscles telles que : diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, abolition de l'excitabilité faradique, secousse galvanique lente, déplacement du point moteur.

Nous rappellerons que la réaction de dégénérescence complète (DR) se caractérise par l'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique des

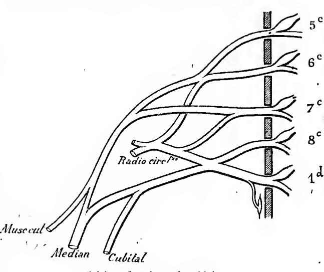


Schéma du plexus brachial.

nerfs, l'abolition de l'excitabilité faradique des muscles, avec lenteur de la secousse aux excitations galvaniques, et que le substratum anatomique de ce syndrome est représenté par des lésions dégénératives des tubes nerveux. On sait aussi que des altérations moins profondes peuvent se traduire par de la réaction de dégénérescence partielle, ou par de simples modifications quantitatives de l'excitabilité.

Le plexus brachial est constitué par les branches antérieures des Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires cervicales et de la Ire dorsale. Le tableau ci-après schématise la distribution périphérique de ces cinq racines. Du moins, nous n'avons conservé dans ce tableau, parmi les muscles innervés par les branches terminales ou collatérales du plexus, que ceux qui, par leur situation superficielle, sont directement et aisément accessibles à l'électrode exploratrice.

Ce tableau fait ressortir immédiatement la division décrite en clinique en paralysies radiculaires supérieures et paralysies radiculaires inférieures. On voit ainsi que la paralysie radiculaire supérieure, née d'une lésion des Ve et VIe cervicales (type Duchenne-Erb), atteint les muscles *biceps*, *brachial antérieur*, *deltoïde* et *long supinateur*. Accessoirement peuvent être compris dans la paralysie les muscles *court supinateur* et *petit rond*, muscles dont l'examen électrique est d'ordinaire seul à pouvoir révéler la participation.

(1) Nous supposons le lecteur familiarisé avec le fonctionnement des appareils nécessaires à l'exploration des réactions des nerfs et des muscles (bobine faradique, batterie galvanique, clef de Courtade, électrodes exploratrices). Cf. A. ZIMMERN, Éléments d'électrothérapie clinique, Paris.

Suivant le siège ou la nature de la lésion, les branches collatérales (nerf du grand pectoral, du grand rond, du grand dentelé, etc.), peuvent être plus ou moins intéressées.

Dans le type radiculaire inférieur (type Klumpke), la paralysie atteint les muscles innervés par le cubital, le médian, et une partie du territoire du radial. C'est d'ordinaire à la main que les troubles paralytiques et l'atrophie sont le plus accentués.

Les deux types précédents, radiculaire supérieur et radiculaire inférieur, constituent, avec le type paralysie radiculaire totale, les trois variétés

cas où l'on ne rencontre que des modifications quantitatives : affaiblissement de l'excitabilité faradique et galvanique, sont relativement rares.

Lorsque la paralysie débute brusquement, comme il arrive à la suite d'un violent traumatisme, d'une blessure, d'un épanchement sanguin, les stades prodromiques de la réaction de dégénérescence sont habituellement parcourus dans l'espace d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours. Dans d'autres cas, son installation est plus longue. Oppenheim conseille d'attendre cinq semaines avant de se prononcer sur son absence.

Il est bien évident, par ailleurs, que, lorsque la

PAIRES RACHIDIENNES.	TERRITOIRE DES NERFS						
	MUSCULO-CUTANÉ.	CIRCONFLEXE.	COLLATÉRAUX.	COLLATÉRAUX.	RADIAL.	MÉDIAN.	CUBITAL.
Ve cervicale.	Biceps. Brach. ant.	Deltoïde. Petit rond.	Angulaire. Rhomboïde.	Sous-épineux. Grand rond. Grand pectoral. Grand dentelé.			
VIe cervicale.	Biceps. Brach. ant.	Deltoïde. Petit rond.		Sous-épineux. Grand rond. Grand pectoral. Grand dentelé.	Long supin. Court supin. Triceps (?).		
VIIe cervicale.				Grand rond. Grand pectoral. Grand dentelé. Grand dorsal.	Triceps. Extenseurs. Cubital post. Radiaux.	Rond pronateur. Grand palmaire. Fléchisseurs. Éminence thénar.	
VIIIe cervicale.				Grand pectoral. Grand dorsal.	Triceps.	Fléchisseurs. Lombric. (I et II).	Cubital antérieur. Hypothénar. Interosseux. Adduct. du pouce.
Ire dorsale.				Grand pectoral.		Fléchisseurs.	Cubital antérieur. Lombric. (III et IV).

topographiques principales des paralysies radiculaires du plexus brachial.

Mais en pratique, et notamment grâce à l'exploration électrique, on s'aperçoit que la distribution réelle de beaucoup de paralysies radiculaires s'écarte plus ou moins de ces types fondamentaux. Le plus souvent, les troubles paralytiques ne se limitent pas avec une rigoureuse exactitude aux territoires ci-dessus ; fréquemment la paralysie du type supérieur empiète sur le territoire radiculaire inférieur, ou bien les territoires inférieur et supérieur, bien qu'atteints simultanément, le sont à des degrés différents.

Les réactions électriques dans les lésions radiculaires sont habituellement assez profondément modifiées. *Le plus souvent, elles évoluent avec réaction de dégénérescence complète ou partielle ;* les

paralysie a pour cause une compression progressive du tronc nerveux (tumeurs vertébrales, anévrysmes de la sous-clavière, etc.), la durée de la période d'établissement pourra se chiffrer par des semaines et des mois. La réaction de dégénérescence complète ne s'établira qu'après une phase plus ou moins prolongée d'hypo-excitabilité et une phase de réaction de dégénérescence partielle.

L'excitabilité des nerfs doit être recherchée au *point d'Erb.*

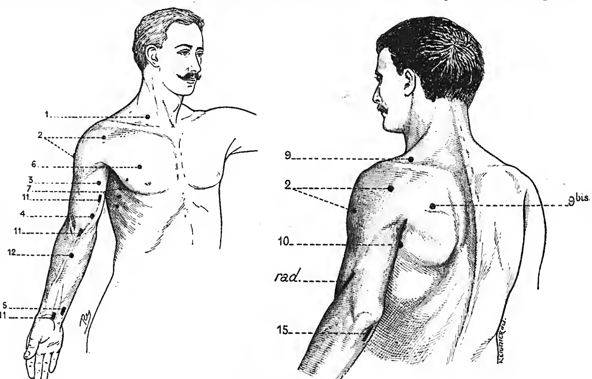
Ce point est situé à 2 ou 3 centimètres de la clavicule, un peu en dehors du bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, en face de l'apophyse transverse de la 6e cervicale. Parfois cependant la configuration de l'épaule modifie assez sensiblement sa situation. Normalement l'excitation au niveau de ce point provoque la contraction simultanée des

quatre muscles du groupe radiculaire supérieur : biceps, deltoïde, brachial antérieur, long supinateur. Dans les paralysies radiculaires totales, et dans celles du type Duchenne-Erb, s'accompagnant de DR complète, les muscles ne répondent plus à son excitation.

En dehors des muscles du groupe Duchenne-Erb, l'électrode portée sur le point d'Erb produit d'ordinaire la contraction des sus- et sous-épineux et du grand pectoral. Ce dernier muscle toutefois ne paraît répondre le plus souvent que dans sa portion claviculaire, le faisceau sternal recevant lui-même, les muscles atteints le sont d'ordinaire à des degrés différents ; les uns présentent de la DR totale, les autres de la DR partielle.

On reconnaîtra enfin toute l'importance de l'exploration électrique pour des muscles dont il est à peu près impossible de déceler la paralysie par la seule exploration de la motilité volontaire (sous-épineux, grand rond, etc.).

Correspondant aux altérations dégénératives des troncs nerveux, la réaction de dégénérescence n'a comme celles-ci qu'une existence passagère. Plus ou moins tôt, l'exploration électrique dé-



Points moteurs.

1, Point d'Erb; 2, Deltoïde; 3, Biceps; 4, Brachial antérieur; 6, Grand pectoral; 7, Grand dentelé; 9, Sus-épineux; 9 bis, Sous-épineux; 10, Grand dorsal.

son innervation des branches inférieures du plexus.

A la période d'état, la répartition de la réaction de dégénérescence dessine le territoire radiculaire intéressé; mais, comme nous l'avons dit plus haut, il est rare de rencontrer les formes supérieure ou inférieure à l'état de pureté. L'examen électrique complète ici les renseignements fournis par la clinique qui ne donne généralement sur l'étendue du territoire intéressé que des indications grossières. Aux confins radiculaires de ce territoire, il n'est pas rare, en effet, de constater sur les muscles des modifications simples de l'excitabilité ou même des traces de réaction de dégénérescence, alors que la fonction motrice de ces mêmes muscles ne semble nullement altérée.

D'autre part, dans le territoire radiculaire lésé cèle, soit une tendance vers la perte de l'excitabilité (déplacement du point moteur, diminution de l'excitabilité galvanique, etc.), soit, au contraire, des modifications inverses, traduction du processus réparateur, et indices d'un pronostic favorable.

Dans les paralysies radiculaires anciennes, on constate d'ordinaire, soit de l'inexcitabilité quand les muscles sont complètement perdus, soit une diminution plus ou moins profonde de l'excitabilité faradique et galvanique coïncidant le plus souvent avec une réduction de la capacité fonctionnelle des muscles.

***

L'examen clinique suffit, en général, à séparer

des paralysies radiculaires les amyotrophies à type radiculaire, symptomatiques des processus chroniques atteignant les cornes antérieures de la moelle (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique). L'évolution chronique, la bilatéralité des lésions, la prépondérance de l'amyotrophie ne permettent le plus souvent aucune hésitation.

Par contre, il en est autrement des poliomyélites, dont nous discuterons plus loin le diagnostic différentiel d'avec les paralysies radiculaires de l'enfance.

Le diagnostic du *siège* de la lésion causale se laisse déduire le plus souvent avec précision des résultats de l'exploration électrique. Comme ce problème est intimement lié à la question des paralysies radiculaires chirurgicales nous l'aborderons à cette place.

Il nous resterait donc à jeter un coup d'œil d'ensemble sur la valeur de l'exploration envisagée au point de vue du *pronostic*.

Sans doute, la DR complète constitue-t-elle toujours par elle-même un indice de gravité et la DR partielle permettra-t-elle des conclusions plus favorables. Mais ici comme ailleurs, la valeur pronostique de la DR est entièrement subordonnée à la nature de l'agent causal. Aussi les considérations d'ordre pronostique se laissent-elles difficilement séparer de l'étude individuelle des diverses variétés de paralysie radiculaire. Nous verrons ainsi par exemple que dans les névrites inflammatoires ou dans les paralysies radiculaires obstétricales l'existence de la DR complète n'implique nullement l'irréparabilité des lésions, tandis que, dans les formes traumatiques chez l'adulte, sa persistance est de fâcheux augure.

***

Les paralysies radiculaires reconnaissent pour cause soit une lésion d'ordre chirurgical (élongation, rupture, compression des troncs nerveux), soit une altération inflammatoire (infectieuse ou toxique). De ce second groupe font partie les paralysies dues à la participation des racines aux inflammations des enveloppes médullaires, ainsi que les radiculites primitives.

Parmi les causes chirurgicales, il convient de signaler les compressions intradurales comme le mal de Pott ou le cancer vertébral, ou extradurales comme les adénites, les tumeurs du creux sus-claviculaire (anévrysmes), les brides cicatricielles; mais notre attention sera surtout retenue par les blessures directes (instrument contondants ou armes à feu) des nerfs du plexus, et leur distension au cours des multiples traumatismes de l'épaule. La fréquence relative de cette distension dans les manœuvres de l'accouchement a fait décrire séparément une forme obstétricale.

I. — *Formes inflammatoires.*

Les radiculites, suivant leur degré, évoluent avec réaction de dégénérescence complète, réaction partielle, ou simplement diminution des deux excitabilités. Suivant leur allure, aiguë, subaiguë ou chronique, la DR s'installe plus ou moins rapidement. A la période d'état on constate d'ordinaire que si la répartition des réactions anormales circonscrit un territoire radiculaire, les limites n'en sont pas franchement dessinées, et les divers muscles sont inégalement touchés. Parfois même la DR affecte une topographie tellement irrégulière qu'on a peine à reconnaître la distribution radiculaire. Mais ces faits s'expliquent par l'atteinte inégale des diverses racines. Cette dissémination rapproche beaucoup les inflammations radiculaires des poliomyélites : aussi le diagnostic différentiel des méningites cérébro-spinales avec lésions radiculaires, d'avec la poliomyélite aiguë, offre-t-il parfois, même avec l'appui de l'examen électrique, des difficultés considérables.

Au point de vue de l'avenir de la motilité, la DR dans les radiculites n'apparaît pas avec le caractère de gravité qu'on lui reconnaît dans les poliomyélites. La régression des phénomènes inflammatoires, l'efficacité du traitement dans les formes syphilitiques autorisent l'espoir de la guérison; toutefois, si les lésions radiculaires sont réparables, la guérison fonctionnelle est d'ordinaire imparfaite et n'est jamais aussi complète que dans les névrites périphériques par exemple. On peut donc dire d'une manière générale qu'au point de vue de sa signification pronostique, la DR dans les radiculites tient le milieu entre les poliomyélites et les polynévrites.

II. — *Paralysies radiculaires traumatiques.*

Les paralysies radiculaires dites chirurgicales tiennent une place importante parmi les complications des traumatismes de l'épaule. C'est le plus souvent dans les cas de ce genre qu'on aura à demander à l'exploration électrique de compléter les renseignements fournis par l'examen clinique.

En théorie, il semble qu'on ne puisse jamais hésiter entre une paralysie radiculaire et une paralysie réflexe ou une monoplégie pithiatique. Mais en fait, et notamment chez les accidentés du travail, cette question se pose fréquemment, et nous avons plus d'une fois, par la présence de la DR et sa distribution systématique, été amené à réformer des diagnostics un peu hâtifs.

Ne peuvent aussi bien souvent être reconnues

que par l'examen électrique, les paralysies du tronc radio-circonflexe, qui diffèrent de la paralysie radiculaire supérieure par l'intégrité au point de vue moteur et électrique du biceps et du brachial antérieur et la participation des extenseurs du bras et de l'avant-bras.

On peut poser en principe que toute paralysie radiculaire traumatique s'accompagnant de DR, voire même de DR partielle, est toujours grave. La sévérité du pronostic ne comporte d'atténuation que si l'on constate nettement au bout d'un petit nombre de semaines une évolution régressive dans les réactions électriques. Celle-ci, fréquemment contemporaine de l'amélioration fonctionnelle, indique la réparation. Il en est ainsi le plus souvent dans les paralysies par élongation légère dans les *manœuvres de réduction* de l'épaule, dans les paralysies dites *chloroformiques*. Il s'en faut cependant que, même dans ces cas, la réparation se fasse d'une manière complète : souvent une partie du territoire radiculaire reste en état d'infériorité.

Seules, les paralysies radiculaires évoluant sans DR comportent un pronostic favorable et méritent l'appellation de bénignes. Dans ce cas, le retour rapide des fonctions du membre est la règle, et la guérison se fait presque toujours d'une manière complète.

Le pronostic exceptionnellement sévère de la DR partielle dans la paralysie radiculaire et la fréquence des formes évoluant avec le syndrome de dégénérescence impriment à cette affection un caractère de gravité sans exemple dans les affections du même ordre. Comme le fait observer Huet, il semble que les paralysies traumatiques du plexus brachial comportent, à intensité égale, un pronostic plus grave que la généralité des paralysies traumatiques des autres nerfs périphériques. « Les paralysies radiculaires évoluent presque comme des myélites. » La cause de cette gravité si spéciale des paralysies radiculaires réside sans doute dans l'extension du traumatisme à la moelle, dans l'altération plus ou moins profonde des cellules motrices par le trauma causal (traction, commotion, distension). Comme l'a montré d'ailleurs Mme Dejerine, la lésion, dans les paralysies radiculaires, inférieures, peut consister en un arrachement des racines au niveau de leur émergence médullaire.

Pour lui permettre de discuter en connaissance de cause l'opportunité d'une intervention, le chirurgien a coutume d'interroger les résultats de l'exploration électrique. Souvent on demande aux réactions électriques de décider s'il y a élongation légère, distension ou rupture. Malheureusement ces différences ne se laissent pas juger par des variantes dans l'intensité de ces réactions ; l'électrodiagnostic ne peut apporter que des présomptions.

Il n'en est plus de même, par contre, lorsqu'on demande à l'électricité de renseigner sur le *siège* probable d'une lésion du plexus. Et cependant, tout en étant plus aisé à résoudre, ce dernier problème n'en est pas moins fort complexe.

Ainsi, dans la paralysie radiculaire à type supérieur, on peut être amené à se demander si la lésion causale est intra ou extra-vertébrale. La recherche des réactions du grand dentelé peut alors devenir un point de repère important. Le nerf du grand dentelé naît, en effet, d'une manière à peu près constante à la sortie du trou de conjugaison. Sa participation, c'est-à-dire l'existence de modifications des réactions indiquera donc une lésion située en amont. La suture n'étant possible que si la rupture est extra-rachidienne, on voit toute l'importance qu'il y a à explorer le grand dentelé.

Quand la DR se présentera avec une distribution périphérique complexe, ne répondant ni à la distribution périphérique des nerfs terminaux, ni à la distribution radiculaire vraie (type supérieur ou inférieur), quand manquera d'autre part le syndrome oculo-pupillaire, indice d'une lésion voisine du trou de conjugaison au niveau de la Ire dorsale, on sera amené à soupçonner une lésion du plexus dans sa portion réticulaire. La réponse cependant ne peut être absolue, car le problème précédent comporte plusieurs solutions : la répartition inégale de la DR peut s'observer, en effet, lorsqu'il y a lésions concomitantes de plusieurs racines.

Malgré ces difficultés, l'exploration minutieuse de chaque muscle, leur classification rigoureuse selon l'intensité des modifications des réactions électriques, et finalement une interprétation méthodique permettent assez souvent d'éclairer le chirurgien sur le siège probable de la lésion causale. A titre d'exemple, nous apportons ici l'observation d'un malade du service du Pr Quénu où le diagnostic topographique déduit des résultats de l'examen électrique fut vérifié à l'intervention.

Il s'agit d'un malade du service du Pr Quénu ayant reçu un coup de couteau au-dessus de la clavicule droite et frappé consécutivement d'une paralysie du membre supérieur, localisée au segment inférieur.

L'examen clinique montrait le deltoïde, le biceps, le triceps, le long supinateur normaux, la flexion et l'extension de la main, les mouvements de latéralité (radiaux et cubitaux) possibles. A la main on constata l'abolition des mouvements d'extension, de flexion et de latéralité

des doigts ainsi que l'abolition de la flexion et de l'abduction du pouce. Pas de lésions oculaires. Pas de troubles de la sensibilité, sauf une légère hypoesthésie de l'annulaire.

L'examen électrique nous montra :

1° Le domaine radiculaire supérieur indemne, vérifiant ainsi les donnécs de l'exploration clinique.

2° Domaine du médian : DR complète dans les fléchisseurs et l'éminence thénar, *à l'exception du grand palmaire* dont les réactions sont normales.

3° Domaine du radial : DR complète des extenseurs ; DR partielle du triceps. Les radiaux sont indemnes.

4° Domaine du cubital : DR complète dans toute la distribution sauf les interosseux qui présentent de la DR partielle.

5° Muscles autonomes. Le grand dorsal présente de la DR partielle.

Cet examen éliminait l'hypothèse d'une paralysie funiculaire, puisque le grand palmaire, et les radiaux appartenant à la distribution médian et radial présentaient des réactions normales.

Dans ces conditions, il restait à déterminer s'il s'agissait d'une paralysie radiculaire inférieure ou d'une paralysie réticulaire.

En faveur d'une paralysie radiculaire inférieure, il y avait la distribution des réactions électriques anormales sur le territoire périphérique de la huitième cervicale et de la première dorsale. (En tout cas, il ne pouvait s'agir d'une lésion juxta-vertébrale, du fait de l'absence du syndrome oculo-pupillaire).

Mais le grand dorsal étant intéressé (VIIe cervicale), et pas les radiaux qui ont une origine réelle inférieure à celle du grand dorsal, d'autre part le grand palmaire étant également indemne, nous avons été amené à admettre l'intégrité de la VIIe cervicale.

La topographie de la DR s'éloignant ainsi de la distribution des trois racines inférieures, nous avons conclu à une lésion intéressant le plexus proprement dit au voisinage du point où la septième cervicale, la huitième cervicale et la première dorsale commencent leur intrication, et située vraisemblablement sur l'un des troncs anastomotiques.

Nous reproduisons ici le protocole opératoire.

Opérateur : M. le Pr Quénu.

Aide : M. le Pr agrégé Pierre Duval.

Détails de l'opération : Incision dans le creux susclaviculaire, contournant la cicatrice. Mise à nu du plexus brachial, à sa partie inférieure, découverte d'une petite perte de substance au niveau de la *portion plexiforme* de ce plexus, etc.

III. — Paralysie radiculaire chez l'enfant et paralysie obstétricale.

La paralysie radiculaire traumatique n'est pas rare chez les jeunes enfants et la fragilité de leur système nerveux la rend à cet âge particulièrement grave. Si le traumatisme (chute sur l'épaule) a passé inaperçu, l'apparition des troubles moteurs peut faire penser à l'éclosion d'une paralysie infantile.

En l'absence des signes cliniques différentiels (période d'invasion fébrile, période de régression, absence de signes oculo-pupillaires), le diagnostic peut présenter de très grandes difficultés.

En général, dans les paralysies infantiles du membre supérieur, la localisation des réactions pathologiques s'éloigne toujours plus ou moins des types radiculaires supérieur ou inférieur, et l'exploration dénote, en outre, une atteinte assez inégale des muscles touchés. Il est rare, en effet, que les muscles soient atteints également et uniformément : quelques-uns restent indemnes ou ne sont que légèrement atteints, ou bien il y en a de pris dans l'autre domaine radiculaire ou, plus loin, dans d'autres régions.

Dans les formes étendues de la paralysie infantile qui simulent la paralysie radiculaire totale, il est à peu près constant, étant donnée l'étendue de la poliomyélite, d'observer des troubles paralytiques avec DR sur d'autres points du corps, notamment sur le membre inférieur.

Les paralysies *obstétricales* du plexus brachial constituent un type très spécial, tant au point de vue clinique qu'au point de vue des réactions électriques.

Les cas très graves sont manifestes dès la naissance : mais parfois ce n'est que vers trois ou six semaines que l'on est appelé à constater la limitation des mouvements.

L'impossibilité de l'examen clinique de la motilité oblige chez le nouveau-né à recourir à l'exploration électrique. Elle seule est susceptible de renseigner sur la topographie et l'étendue des lésions.

La plupart des paralysies radiculaires obstétricales sont à type supérieur. Presque toutes sont des paralysies graves évoluant avec DR complète.

On rencontre parfois des paralysies obstétricales bénignes, avec modifications légères des réactions électriques qui guérissent en quelques semaines ; mais le plus souvent, la paralysie radiculaire chez le nouveau-né comporte un pronostic sévère hors de proportion avec l'intensité de l'accident causal. Un simple tiraillement du bras, insignifiant en apparence, peut être chez lui la cause d'une paralysie radiculaire grave.

Au surplus, il faut se souvenir qu'abandonnée à elle-même, la paralysie radiculaire du nouveau-né n'a qu'une faible tendance à l'amélioration spontanée.

Cette gravité si spéciale des formes obstétricales de la paralysie radiculaire s'explique, en partie par l'extrême fragilité du tissu nerveux à cette époque de la vie, en partie par le voisinage de la moelle si souvent intéressée dans le traumatisme. La persistance de la DR sans modifications régressives sensibles après plusieurs mois, l'affaiblissement graduel de l'excitabilité sont des signes de fâcheux augure et annoncent le plus souvent des

lésions irréparables : la paralysie définitive, avec hypoplasie plus ou moins accusée des autres muscles du membre et du système osseux. Parfois cependant, malgré la présence de la DR complète, l'amélioration se produit, amélioration il est vrai toujours partielle et dont il ne faut guère attendre plus, dans la plupart des cas, qu'une légère diminution de l'infirmité.

Parfois, l'avenir de la paralysie apparaît sous un jour relativement favorable ; les muscles tendent manifestement à s'accroître en volume et leur développement laisse espérer des progrès correspondants du côté de la motilité volontaire; mais celle-ci (Oppenheim, Huet) reste imparfaite et tout se passe finalement comme si le processus réparateur, délaissant les centres, moteurs, se localisait tout entier sur les centres trophiques. On rencontre ainsi des enfants qui, ayant été à leur entrée dans la vie frappés de paralysie radiculaire, présentent un membre assez bien constitué, mais sont inhabiles à s'en servir.

CRISES GASTRIQUES ET ZONA

ORIGINE RADICULAIRE DE QUELQUES CRISES GASTRIQUES DITES ESSENTIELLES (1)

PAR

le Dr Paul CAMUS, Médecin-adjoint de l'hospice de Bicêtre.

et

P. BAUFLE, Interne des hôpitaux de Paris.

Il existe encore à l'heure actuelle un certain nombre de troubles sensitivo-moteurs et sécrétoires prédominant dans la sphère de l'estomac et qu'on a coutume de grouper, faute de notions suffisantes, sous la rubrique de crises gastriques essentielles. S'il est aisé d'attribuer à la plupart d'entre eux une pathogénie nerveuse, il n'en reste pas moins difficile en clinique de reconnaître le siège des lésions ou de déterminer quelle affection peut être en cause. En dehors du tabes, complet ou fruste, qui légitimement en réclame un grand nombre, il en est d'autres qui relèvent de lésions méningo-radiculaires postérieures, de ganglio-radiculites discrètes.

Tel nous paraît être le cas d'un malade suivi et étudié, au point de vue digestif, par notre maître M. Paul Carnot, qui nous demanda notre avis au point de vue nerveux.

Nous pensons pouvoir rattacher, dans ce cas, l'apparition et la répétition de crises gastriques à des lésions irritatives, séquelles d'un zona dorsal méconnu.

Observation. — P... Ant..., trente-deux ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 12, le 3 avril, pour des crises gastriques caractérisées par des douleurs et des vomissements.

Ce sujet aurait toujours été bien portant pendant l'enfance et l'adolescence ; il a fait son service militaire, a exercé ensuite le métier de cultivateur sans qu'aucune indisposition l'ait obligé, jusqu'en 1910, à interrompre son travail.

En juillet 1910, il a eu la scarlatine (angine suivie d'éruption généralisée) pour laquelle il est resté en traitement à l'hôpital Claude-Bernard durant quarante jours. C'est pendant sa convalescence, n'ayant pas présenté d'albumine dans les urines à des examens répétés, qu'est apparue la première crise gastrique (fin août 1910). Brusquement il a été pris de vomissements qui se sont répétés plusieurs fois par jour. L'intolérance gastrique était absolue. Les crises, très douloureuses, ont persisté une huitaine de jours. Puis tous ces troubles ont cessé brusquement, l'appétit est revenu comme auparavant. Il a modifié son régime alimentaire, se nourrissant surtout de lait, de viandes blanches, de légumes cuits ; il a continué à boire du vin en quantité plus modérée ; il n'aurait d'ailleurs jamais fait de grands excès alcooliques.

En janvier 1911, c'est-à-dire quatre mois plus tard, est survenue une nouvelle crise gastrique qui a duré dix-sept jours ; de même en avril 1911. Peu à peu, ces crises se sont rapprochées, revenant toutes les six semaines, puis tous les quinze jours, présentant toujours les mêmes caractères.

La crise survient brusquement sans troubles digestifs prémonitoires et sans modification de l'état général. Des douleurs abdominales, puis épigastriques, sont rapidement suivies de vomissements. Le liquide rendu est jaune vert, un peu acide, ne contenant pas de débris alimentaires. Les vomissements se répètent cinq à six fois en deux ou trois heures. Les douleurs sont continues ; le malade les compare à une sensation de striction, de crampe ; parfois elles semblent remplacées par une sensation de pesanteur, de gêne épigastrique accompagnée d'angoisse ; elles durent un temps variable (une demi-heure à quatre heures), puis de nouveaux vomissements soulagent le malade. Cet état persiste pendant une dizaine de jours environ, ne laissant aucun repos, entraînant de l'insomnie, puis brusquement les douleurs et les vomissements cessent, la crise est terminée.

Pendant la crise, l'anorexie est absolue et le sujet refuse toute alimentation ; les fonctions intestinales restent régulières au début, puis, pendant les derniers jours, la constipation apparaît. A la suite, il éprouve une sensation de fatigue, de faiblesse, qui disparaît assez rapidement ; mais, depuis la répétition des crises, chacune laisse le malade plus amaigri qu'auparavant (depuis le début, son poids est tombé de 70 à 53 kilogrammes).

L'examen du malade pendant la crise donne peu de renseignements : il reste étendu dans le décubitus dorsal ; son visage exprime la souffrance ; parfois il comprime la région épigastrique. L'abdomen semble normal ; il n'y a ni météorisme, ni contracture ; on ne réveille pas de douleur à la pression.

En dehors des crises gastriques, la santé du sujet paraît assez satisfaisante ; on ne trouve chez lui aucune tare pathologique, aucun stigmate de tuberculose. Il présente un certain degré d'éréthisme cardio-vasculaire ; son pouls s'accélère lorsqu'on l'examine, mais ne se modifie pas pendant les crises. Les bruits du cœur sont normaux.

Notre attention a été surtout attirée sur son système nerveux ; nous avons cherché systématiquement chez lui les signes révélateurs d'un tabes au début susceptible

(1) Travail du service du Dr Paul Carnot, à l'hôpital Tenon.

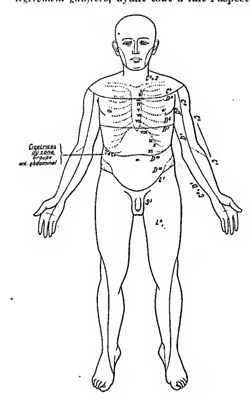
d'expliquer ces crises : il n'en existe aucun. Tous les *réflexes tendineux* (rotuliens, achilléens, réflexes des membres supérieurs) *sont normaux* ; pas de troubles de la sensibilité ni de la marche ; on ne constate ni déformation, ni inégalité pupillaire, *pas de signe d'Argyll-Robertson*. La recherche de ces signes reste négative, même pendant les crises gastriques. D'ailleurs, le malade nie toute spécificité et la *réaction de Wassermann*, pratiquée pendant son séjour à l'hôpital, est *négative*. Cependant son système nerveux n'est pas intact, car on constate chez lui une *lymphocytose céphalo-rachidienne marquée*, dont l'origine semble tout d'abord difficile à déterminer.

Nous avons recherché l'existence possible d'un zona susceptible d'expliquer cette réaction méningée : le malade n'en a aucun souvenir. Cependant, en l'examinant, on découvre, au niveau de la partie inférieure du thorax et du flanc droit, des *cicatrices petites, rondes, blanches, légèrement gaufrées*, ayant tout à fait l'aspect des cicatrices du zona. Le malade ne peut dire à quel moment elles sont apparues, ni si elles ont été accompagnées de phénomènes douloureux. Elles sont disposées en demi-ceinture et forment deux groupes : un groupe postérieur comprenant 5 éléments situés à cinq et six centimètres de la ligne médiane, au niveau de la douzième apophyse dorsale et de la première apophyse lombaire ; un groupe antérieur, entre la ligne axillaire antérieure et la ligne mamelonnaire comprenant 4 cicatrices assez volumineuses et 3 autres plus petites un peu plus rapprochées de la ligne médiane. Ces cicatrices sont toutes au-dessus d'une horizontale passant par l'ombilic et correspondent comme territoire à la distribution des rameaux issus des dixième et onzième racines dorsales (voir fig. 1 et 2).

L'*étude de la sécrétion gastrique*, faite par la technique usitée dans le service, nous a donné chez ce malade des renseignements intéressants. Le tubage, pratiqué le matin à jeun, a toujours ramené une quantité notable de liquide (variant de 60 à 140 centimètres cubes, le plus souvent entre 100 et 120 centimètres cubes), habituellement incolore, ou à peine teinté de bile, visqueux, sans débris alimentaires. Ce liquide, recueilli à jeun pendant trois jours consécutifs, s'est toujours montré acide, riche en HCl libre, comme l'indiquent les chiffres ci-dessous :

16 avril, HCl libre	1 022
— HCl combiné	0 146
— Acidité totale	1 825
17 avril, HCl libre	1 095
— HCl combiné	0 438
— Acidité totale	2 628
18 avril, HCl libre	1 606
— HCl combiné	0 219
— Acidité totale	2 482

Ce liquide avait un pouvoir peptique marqué et digérait un tube de Mett d'albumine de 12 millimètres en vingt-quatre heures. Cependant il nous est arrivé de recueillir certains jours un liquide dépourvu d'acide chlorhydrique libre, très faiblement acide et sans pouvoir peptique vis-à-vis de l'albumine.



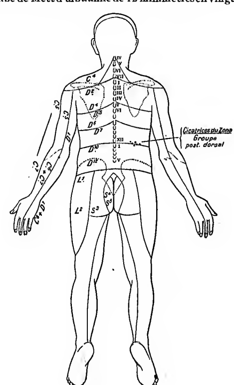


Fig. 1 et 2.

Nous avons également recherché, suivant la technique de M. Carnot usitée dans le service, l'action excito-sécrétoire de différentes substances introduites dans l'estomac. Pour ce faire, nous introduisions le liquide à étudier, par la sonde, après cathétérisme préalable pour évacuer le liquide contenu dans l'estomac à jeun et nous pratiquions un nouveau cathétérisme après quinze minutes.

1° Après introduction de 150 centimètres cubes d'*eau distillée*, on retire 125 centimètres cubes de liquide acide qui donne à l'analyse les chiffres suivants :

HCl libre	0 438
HCl combiné	0 146
Acidité totale	1 095

2° Après introduction de 150 centimètres cubes d'*huile d'olives*, on retire un volume total de liquide de 130 centimètres cubes composé de 70 centimètres cubes d'huile d'olives et de 60 centimètres cubes de suc gastrique ; ce dernier contenait :

HCl libre	0 438
HCl combiné	0 217
Acidité totale	1 387

Il n'y avait pas de reflux pancréatique.

3° Après introduction d'une solution de *glucose* à 47 p. 1000, on retire 140 centimètres cubes de liquide qui donne, d'une part :

HCl libre	1 825
HCl combiné	0 292
Acidité totale	2 937

et d'autre part : glucose, 5gr,80 par litre. La faible teneur du liquide en glucose suppose : d'une part le passage assez rapide de la solution glucosée dans le duodénum (en effet la quantité de glucose introduite dans l'estomac était de 7gr,05, et la quantité recueillie après un quart d'heure n'était plus que de 0gr,81) ; d'autre part, une sécrétion assez abondante de suc gastrique, dont l'acidité s'est montrée plus élevée qu'avec tous les autres liquides que nous avons utilisés.

4° Nous avons également fait prendre au malade une *solution chlorurée sodique* à 7 p. 1000 (150 cc.) ; nous avons retiré, après quinze minutes, 180 centimètres cubes de liquide contenant 5gr,60 de chlorure de sodium par litre.

Par contre, le *repas fictif* n'a donné qu'une petite quantité de liquide très faiblement acide.

Une particularité intéressante chez ce malade (particularité que M. Carnot fait rechercher systématiquement, chez les hyperchlorhydriques à humeurs souvent hyperacides) est l'existence d'un chiffre élevé d'ammoniaque urinaire, vraisemblablement en rapport avec l'hyperchlorhydrie ; en tenant compte des résultats obtenus pendant onze jours consécutifs, on voit que la quantité moyenne d'ammoniaque par vingt-quatre heures est de 1gr,68, quantité nettement supérieure à la normale.

De ces recherches, M. Carnot conclut à une hyperexcitabilité sécrétoire anormale, caractérisée par une hypersécrétion acide le matin à jeun et par l'hypersécrétion acide que provoquent une série de substances, habituellement inactives, telles que des solutions isotoniques, du chlorure de sodium, du glucose ou de l'eau distillée.

Contre les phénomènes douloureux qui accompagnaient ces troubles sécrétoires, on avait eu successivement recours, en ville, au bicarbonate de soude, au sous-nitrate de bismuth à doses élevées, aux préparations de belladone, à l'application de compresses chaudes ou froides au creux épigastrique, de glace *intus et extra* ; toutes ces médications n'avaient amené aucun soulagement, et il était nécessaire; à chaque crise, de recourir aux injections de morphine, répétées plusieurs fois par jour, pendant toute la durée de la crise.

Étant donnée la réaction méningée, M. Carnot fit pratiquer une injection intra-rachidienne de novocaïne. Or, *à la suite d'une seule injection* (1 centimètre cube de solution à 1 p. 200), *les douleurs ont cessé* et la crise s'est brusquement terminée, abrégée dans son évolution, si l'on tient compte de la durée des crises antérieures. Cette injection n'a eu aucun inconvénient ; elle n'a déterminé ni rétention d'urine, ni dysurie, ni céphalée, mais seulement, dans la nuit qui a suivi, des douleurs fulgurantes dans les jambes, troubles qui ont disparu spontanément après vingt-quatre heures.

Depuis ce moment, le malade n'a plus eu de crises gastriques, il se considère comme guéri. Une seconde ponction lombaire, effectuée trois semaines plus tard, a montré de nouveau de la lymphocytose ; mais, par suite de la présence de sang dans le liquide recueilli, la numération des éléments n'a pu être faite. Il quitte l'hôpital pour reprendre son travail le 7 mai.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord, au point de vue gastropathique, elle est un exemple typique de crises gastriques survenant en séries avec hypersécrétion chlorhydro-peptique, sans aucun phénomène de sténose pylorique. L'hypersécrétion stomacale est, chez ce sujet, remarquable par sa rapidité d'apparition, par son abondance et par sa répétition, sous l'influence d'excitations légères telles que celles réalisées par l'introduction, soit d'eau distillée ou d'huile d'olives, soit de solution de glucose, soit même de solution physiologique de chlorure de sodium. Elle permet de comprendre avec quelle facilité peuvent se produire et se répéter les vomissements durant les crises.

Le second point de vue, qui a spécialement attirer notre attention, est celui de l'étiologie des crises gastriques. Chez notre malade, en l'absence de tabes, une lymphocytose rachidienne persistante, coïncidant avec les cicatrices d'un zona thoraco-abdominal, permet de rattacher ces crises à des lésions irritatives de méningo-radiculites postérieures.

Les observations de troubles viscéraux et en particulier gastriques, dus aux lésions ganglio-radiculaires du zona, ne sont encore ni nombreuses, ni bien précises. Lœper a eu le mérite d'attirer l'attention sur l'intérêt que présente cette étiologie dans certaines gastropathies (1). Il a rassemblé quelques observations assez comparables à celle-ci. Celle qui s'en rapproche le plus est celle d'une malade, atteinte autrefois d'un zona intercostal, qui fut prise, après la disparition de son éruption, de douleurs névralgiques du côté droit. Son estomac devint alors très capricieux, se distendit jusqu'au météorisme et n'accepta plus qu'une alimentation semi-liquide très réduite. Deux mois après le zona, il y avait encore de la lymphocytose rachidienne.

Une autre femme fut prise, après un zona intercostal, de douleurs gastriques sourdes avec exacerbations fréquentes, contractions spasmodiques de l'œsophage, envies de vomir et constipation tenace. La paroi abdominale est sensible au creux épigastrique et un peu tendue. Les vomissements ont un taux élevé d'HCl (3,7). Le liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose abondante.

(1) Leçons de pathologie digestive, Paris, 1911.

Le zona décroît, les douleurs d'estomac s'atténuent, mais la malade se plaint longtemps encore de digestions lentes, pénibles et même douloureuses.

L'anatomo-physiologie des racines rachidiennes postérieures de la région dorsale inférieure, la notion de leurs rapports intimes avec les filets gastriques du plexus solaire, par l'intermédiaire des grands et petits splanchniques, permettent d'expliquer les troubles sensitivo-sécrétoires de l'estomac, sous l'influence des lésions irritatives qui persistent souvent longtemps après les ganglio-radiculites du zona.

La réalité des lésions de ces filets radiculaires viscéraux a, d'ailleurs, été démontrée par J.-Ch. Roux dans le tabes, et considérée avec raison comme le *substratum* des crises gastriques. A côté du tabes, la syphilis et l'infection zonateuse doivent tenir une place importante parmi les causes capables de réaliser ces lésions et de produire ces crises gastriques avec hyperchlorhydrie et lymphocytose rachidienne.

Un dernier point présente aussi de l'intérêt: c'est celui de la thérapeutique. Tant que le traitement fut, chez ce malade, dirigé contre l'hypersécrétion ou l'hyperesthésie de l'estomac, il ne put calmer ni les douleurs, ni les vomissements; il échoua totalement. Quand, au contraire, il tenta d'agir sur les lésions méningo-radiculaires, par la ponction lombaire et par l'injection de solution faible de novocaïne, il fit cesser ces manifestations et semble avoir, au moins pour un temps, empêché leur retour. C'est là un argument de plus qui vient confirmer notre interprétation de l'origine de ces crises.

DES ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AUX INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE " 606 ".

EXISTE-T-IL UN MOYEN DE LES ÉVITER ?

PAR

le Dr A. LÉVY-BING, Médecin de Saint-Lazare.
et
Louis DURŒUX, Interne de Saint-Lazare.

Les injections intra-veineuses de 606 sont loin de présenter une innocuité absolue. Des cas de mort ont été signalés, assez nombreux ; nous n'avons — heureusement — jamais constaté ni accident mortel, ni même incident grave après plus de six cents injections, de sorte que, dans ce travail, nous n'aborderons ni la pathogénie, ni la discussion de ces accidents mortels dont beaucoup restent inexplicables. Mais, dans la grande majorité des cas, nous avons observé, comme la plupart des auteurs, soit immédiatement, soit quelques jours après l'injection, des troubles plus ou moins accentués, quelquefois assez alarmants. Nous nous sommes demandés sous quelle influence apparaissaient ces phénomènes de réaction, s'il était possible de les prévoir, et nous avons recherché les moyens, sinon de les éviter à coup sûr, du moins de les rendre plus rares et de les atténuer.

Nous n'insisterons pas davantage sur les accidents locaux, signalés assez souvent.

Les uns sont facilement évitables : ce sont les phénomènes inflammatoires, consécutifs à l'introduction, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de quantités plus ou moins abondantes de la solution injectée ; on peut les éviter avec un peu d'adresse et en employant une bonne technique; il est utile, en particulier, de se servir de sérum simple, au début de l'injection, afin de s'assurer que le liquide coule bien dans la veine, et à la fin de l'opération pour chasser les quelques gouttes de salvarsan qui restent encore dans l'aiguille et qui pourraient fuser sous la peau. Il est plus difficile de prévenir les thromboses veineuses, soit localisées au niveau de l'injection, soit étendues à une portion plus ou moins grande de la veine, quelquefois transformée en un cordon dur, noueux, roulant sous les doigts, et accompagnées au début d'un peu d'œdème douloureux et rouge du bras.

Les thromboses seraient dues, suivant les uns, à l'hyperalcalinité ou, suivant d'autres, à l'hypoalcalinité de la solution employée. Il est certain qu'elles résultent de l'irritation de l'endothélium veineux sous l'influence du passage de la liqueur injectée. Quelle est la part qui revient à la composition chimique du liquide ? Disons seulement que, si avec les solutions acides ces thromboses sont beaucoup plus fréquentes qu'avec les solutions alcalines, elles sont des plus rares avec les injections en suspension neutre que nous avons préconisées (1),

Des pansements humides à l'eau bouillie suffisent à calmer ces phénomènes inflammatoires qui disparaissent en une semaine en général.

Autrement importants sont les accidents d'ordre général, survenant soit immédiatement, soit dans les quelques jours qui suivent l'injection ; ils doivent retenir plus longtemps notre attention.

Parlons d'abord des accidents immédiats.

Déjà, pendant l'injection, on note souvent de la congestion de la face avec rougeur des conjonctives, du larmoiement, une sensation de malaise,

(1) A. LÉVY-BING et L. DURŒUX, *Ann. des Maladies vénériennes*, n° 12, décembre 1911.

du gonflement des lèvres, de l'empâtement de la langue ; chez certains sujets, la salivation devient plus abondante ; d'autres, au contraire, se plaignent de sécheresse de la bouche et de constriction de la gorge.

Quelques malades accusent des fourmillements dans les membres, surtout dans les jambes ; d'autres se plaignent d'une barre épigastrique, d'une sensation d'étouffement, de bourdonnements d'oreilles.

Ces phénomènes, dus, sans aucun doute, à l'hypertension produite par l'injection de salvarsan, qui est déjà par lui-même un médicament provoquant une vasodilatation considérable et rapide, peuvent se rencontrer tous au grand complet chez le même malade, ou faire complètement défaut, ou encore se grouper suivant des associations des plus variables et comme nombre et comme intensité.

Quelquefois, quand ces phénomènes ont été très accentués, on voit, au bout de quelques minutes, à la congestion de la face succéder une pâleur progressive ; une sueur froide vient perler sur le front et les tempes ; le malade perd alors connaissance, le nez se pince, les yeux se révulsent, les membres sont agités de petits tremblements convulsifs ou entrent en contracture, la respiration devient stertoreuse ; le pouls, petit, filiforme, reste parfois pendant quelques secondes imperceptible. Cette syncope blanche, qui succède aux accidents congestifs du début, est des plus angoissantes pour le médecin et n'a rien de commun avec la syncope banale qui peut survenir chez les sujets nerveux, quelquefois même avant l'injection, du fait simplement de l'appréhension et de la piqûre. Nous avons pensé que peut-être la rapidité de l'injection, amenant une augmentation trop brusque de la tension sanguine, était pour quelque chose dans la production de cette syncope; mais nous l'avons notée après une injection qui avait duré vingt minutes ; la vitesse d'écoulement du liquide injecté n'est donc pas facteur de l'apparition, soit des phénomènes congestifs, soit de la syncope.

Nous avons aussi parfois, à la moindre rougeur de la face, interrompu une ou plusieurs fois l'injection, et, malgré ces précautions, nous n'avons pas toujours évité les différents incidents que nous venons de signaler.

Nous avons de même, avant l'injection, retiré quelquefois une certaine quantité de sang pour éviter autant que possible l'hypertension ; les résultats n'ont guère été modifiés par cette prise de sang préalable.

Mais d'autres phénomènes encore apparaissent dans les quelques heures qui suivent l'injection et viennent ainsi traduire la réaction de l'organisme : ce sont tout d'abord des frissons, légers ou quelquefois violents au point de faire trembler le lit ; le malade claque des dents ; bientôt à ce stade de froid succède un stade de chaleur, et la température s'élève à 38 et même 39° ; des céphalées d'intensité variable, gravatives ou lancinantes, s'installent ; des vomissements bilieux, quelquefois sanguinolents, surviennent, ainsi qu'une diarrhée plus ou moins abondante. Ces accidents varient d'intensité avec chaque malade.

Tantôt, en effet, l'injection est bien supportée ; les différents symptômes, à peine ébauchés, se calment rapidement, le sommeil survient, et au réveil il ne persiste aucun malaise.

D'autres fois, la réaction est plus forte ; les frissons sont violents, la température élevée, avec céphalées, état nauséeux accentué, vomissements très abondants, et asthénie profonde.

Quelquefois la crise est encore plus intense, et le malade peut présenter, avec une exacerbation de tous ces symptômes, une atteinte profonde de l'état général. Chez trois d'entre eux, nous avons noté un délire passager, survenu quelques heures après l'injection, et qui a duré deux ou trois heures pour disparaître ensuite.

Ces divers accidents laissent aux malades, même lorsqu'ils n'entraînent aucune conséquence, une impression des plus pénibles ; aussi nous sommes-nous efforcés de nous mettre dans les meilleures conditions possibles pour les atténuer dans la mesure de nos moyens.

Tout notre matériel à injection est enfermé dans une boîte de nickel et stérilisé à l'autoclave. Nous avons utilisé successivement l'eau distillée du commerce, en ampoules de 500 grammes ou en bonbonne, et par conséquent assez vieille, et l'eau fraîchement distillée et soumise aussitôt à l'autoclave à une température de 120° pendant une demi-heure. Nous avons remplacé la solution physiologique primitive à 9 p. 1000 par du sérum moins concentré à 5 p. 1000, puis par de l'eau simplement distillée, et enfin par du sérum achloruré glucosé à 47 p. 1000.

Avec ces différentes solutions, nous n'avons pas noté de différences évidentes, et à ce point de vue, une de nos dernières observations est tout à fait caractéristique. Nous avons fait, à un malade ayant déjà reçu une première injection intraveineuse de $0^{gr},50$ de salvarsan, bien supportée, une seconde injection de $0^{gr},30$, en employant de l'eau distillée par nous-mêmes deux heures avant l'injection et aussitôt autoclavée pendant trente minutes à 120°. La dose de $0^{gr},30$ fut dissoute dans 120 centimètres cubes de liquide et injectée très doucement, en vingt minutes. Malgré toutes

ces précautions, la réaction fut cette fois des plus violentes.

De même, nous avons essayé de modifier la composition chimique du liquide injecté, et nous avons employé successivement le 606 en solution alcaline, en solution acide, et en suspension neutre. La solution acide provoque presque toujours de fortes réactions ; la solution alcaline et la suspension neutre sont mieux supportées, mais ne présentent pas l'une sur l'autre d'avantages nettement marqués, au point de vue qui nous occupe.

Enfin, la question de dilution ne résout pas plus certainement le problème, et il ne faut employer ni une trop grande dilution, ni une trop forte concentration, l'une et l'autre présentant des inconvénients.

Les accidents consécutifs aux injections intraveineuses relèvent donc d'une pathogénie très complexe, et l'action toxique du salvarsan doit, elle aussi, entrer en ligne de compte pour les expliquer.

Un autre facteur, et des plus importants, c'est l'état général du malade. Nous avons remarqué, en effet, que les syphilitiques, que nous injectons le matin à jeun, supportent les injections avec une certaine facilité; au contraire, les malades que l'on ne peut injecter que le soir, après toute une journée de travail et de surmenage, sont dans de moins bonnes conditions, et les réactions paraissent chez eux, toutes choses étant égales d'ailleurs, beaucoup plus fortes.

Quoi qu'il en soit, on ne peut, même chez des sujets jeunes, bien portants, dont tous les organes sont normaux, prévoir l'intensité de la réaction qui suivra l'injection; et, même si l'on emploie des doses faibles ($0^{gr},30$ ou $0^{gr},40$), et si l'on suit scrupuleusement toutes les règles édictées, il est impossible de limiter à coup sûr et à chaque fois cette réaction, comme le prétendent à tort certains auteurs. Il existe des phénomènes particuliers à chaque individu, et nous en avons la preuve, en observant ce qui se passe dans les injections faites en série ; une première injection peut être beaucoup mieux supportée que les suivantes, ou, au contraire, à une première injection très mal tolérée peuvent faire suite deux ou trois injections parfaitement supportées, le même opérateur, bien entendu, utilisant rigoureusement la même technique.

Il peut survenir enfin d'autres accidents, plus tardifs, relevant directement de l'action du sel arsenical sur l'organisme.

Les érythèmes, rares après les injections intraveineuses, peuvent revêtir toutes les formes et s'accompagner de douleurs articulaires ; nous n'en avons noté que deux cas légers et fugaces.

Les éruptions herpétiformes, siégeant le plus souvent aux lèvres et au pourtour de la bouche, sont plus souvent observées.

Les hémorragies surviennent dans les quelques jours qui suivent l'injection ; les hémoptysies, les hématémèses, les hémorragies intestinales sont exceptionnelles ; mais plus fréquentes sont les métrorragies qui revêtent quelquefois un caractère inquiétant par leur durée et leur abondance.

Enfin l'action toxique du salvarsan sur le foie et sur le rein est quelquefois suffisante, pour entraîner l'apparition, soit d'ictère, soit d'albumine. Ces deux derniers accidents passent souvent inaperçus ; un examen attentif et répété est parfois nécessaire pour dépister une légère teinte subictérique des conjonctives, ou pour découvrir dans l'urine des traces indosables d'albumine.

En somme, il n'est pas au pouvoir du médecin d'éviter toujours tous ces accidents; tout au plus pouvons-nous les rendre moins fréquents, en n'employant que de petites doses de 606 et en nous conformant strictement à toutes les règles que l'expérience a déjà montré devoir être les meilleures.

Tels sont les résultats de notre pratique, résultats que nous nous proposions de publier dès le début de cette année.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE DERMATOLOGIE

(Suite et Fin).

I. — Syphilis *(Suite).*

Suite de la discussion sur le traitement de la syphilis.

MM. GAUCHER, PETRINI (DE GALATZ), EHLERS parlent successivement à la suite des rapports (voir *Paris-Médical*, mai 1912). Ces auteurs veulent surtout s'en tenir au traitement ancien de la maladie par le mercure. Il leur paraît inutile d'employer le 606, à moins d'indication spéciale, car à leur avis ce médicament ne guérit pas mieux la syphilis que le mercure et présente plus de difficultés d'application et plus de dangers.

Pour M. Gaucher, c'est un très « bon cicatrisant » mais non un médicament curateur. A ce titre, le 606 est un véritable trompe-l'œil.

M. Gaucher nie la réinfection syphilitique. Il s'agit pour lui de syphilides chancriformes.

Il ne peut admettre non plus que la leucoplasie ou le tabes puissent guérir.

M. PETRINI (de Galatz) reste fidèle au mercure. Il considère que la clinique est le meilleur guide dans le traitement de la syphilis. L'ultramicroscope et la réaction de Wassermann sont d'une bien médiocre utilité.

M. EHLERS n'a jamais fait d'injections intraveineuses de 606, les accidents observés après injection intramusculaire l'ayant découragé. Il pense obtenir avec le traitement mercuriel les mêmes résultats qu'avec le 606,

en injectant avant le traitement mercuriel classique une dose massive de benzoate de mercure de 10 centigrammes.

BERTARELLI (de Milan) pense qu'étant donnés les exemples de réinfection qui ont été publiés, il ne faut pas perdre l'espoir de faire avorter la syphilis. Il associe le mercure au 606; mais il doute qu'on puisse faire tolérer aux malades des doses aussi élevées de mercure, que celles recommandées par Neisser.

HOFFMANN (de Bonn) n'a jamais eu d'accidents sérieux avec le 606, et pratique le traitement mixte mercuriel et arsénical. Il pense qu'on doit toujours tenter le traitement abortif par le salvarsan.

M. NOBL (de Vienne) estime que le traitement abortif de la syphilis est possible, s'il est suffisamment précoce, comme en témoigne le grand nombre des réinfections.

M. MILIAN, en réponse aux critiques faites à son rapport, basé sur une observation de vingt mois et 8.000 injections de 606, affirme que les accidents nerveux relèvent, non du neurotropisme, mais de lésions syphilitiques.

Le syndrome paralysie faciale et troubles de l'audition avec vertige, qui s'observe de temps en temps, toujours en période secondaire, deux ou trois mois après l'injection de 606, guérit merveilleusement par de nouvelles injections de 606, faites à dose suffisante. C'est la meilleure preuve qu'il s'agit là d'accidents syphilitiques et non d'accidents toxiques. Leur fréquence n'est, d'ailleurs, pas plus grande qu'avant le 606, comme l'a montré Benario.

On répète aussi constamment que les réinfections sont en réalité des syphilides chancriformes. Les observations de l'auteur ne peuvent être mises en doute. L'adénite satellite n'appartient qu'au chancre. Elle est constamment absente dans la syphilis chancriforme. Enfin au-dessus des caractères cliniques, dominent la notion de contagion, l'incubation d'une durée semblable à celle du chancre, et enfin, fait absolument capital, la juxtaposition possible, surface à surface du contaminant et du contaminé, par la confrontation.

La *leucoplasie récente* peut guérir par le 606. L'auteur en a observé un exemple remarquable chez une jeune femme de vingt-cinq ans, syphilitique depuis deux ans, mise au traitement mercuriel permanent et qui, malgré cela, vit s'installer des lésions de la langue sans cesse récidivantes, auxquelles succédèrent des plaques de leucoplasie typique. Une seule injection de 606 suffit à la débarrasser de cette leucoplasie persistante, malgré la thérapeutique mercurielle.

Même chose pour le tabes. L'auteur a déjà cité le fait de cet étudiant qui, soigné par lui dès le chancre, par un traitement mercuriel continu et intensif, présentait encore des plaques muqueuses hypertrophiques indélébiles. Au huitième mois, s'installèrent des céphalées, de l'asthénie, des douleurs fulgurantes, et les réflexes rotuliens disparurent. Une seule injection de 606 suffit à guérir tous ces symptômes fonctionnels et à faire reparaître les réflexes rotuliens. La guérison s'est maintenue depuis seize mois, grâce à une injection mensuelle de 606.

Un autre malade, syphilitique depuis dix ans, présente depuis trois mois des douleurs, des sensations dysesthésiques (marche dans l'ouate), de l'asthénie, des troubles de dyspepsie intestinale, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, réaction de Wassermann positive: 3 injections de 606 font disparaître tous les symptômes fonctionnels. Les réflexes tendineux restent abolis. Mais depuis quatorze mois l'état excellent du malade s'est maintenu ; la réaction de Wassermann reste négative et la ponction lombaire révèle une lymphocytose normale d'un lymphocyte par millimètre cube.

Dans tous les cas où les auteurs ont signalé l'augmentation de la lymphocytose rachidienne après le 606, il s'agit, ou bien d'une réaction de Herxheimer, la ponction ayant été faite deux ou trois jours après l'injection ; ou bien d'une récidive de syphilis survenant à la période secondaire, comme le prouve l'époque éloignée où a été faite la ponction lombaire : deux ou trois mois, et, dans un cas, onze mois après celle-ci.

Je rappellerai que M. Sicard a injecté des malades non syphilitiques avec le 606 et que jamais, chez eux, il n'a vu se produire de lymphocytose.

J'ai soigné, dernièrement encore, un tabétique avec ataxie, syphilitique depuis douze ans, dont les symptômes tabétiques étaient apparus depuis six mois. La lymphocytose rachidienne était de 144. Un mois de traitement mercuriel intensif fit descendre la lymphocytose à 100; 6 injections intraveineuses de 0,30 de 606 faites à cinq ou six jours d'intervalle la firent descendre à 6. C'est nier l'évidence que de refuser créance à de semblables cas.

M. LEREDDE considère que le salvarsan doit être employé seul sans mercure. Il considère que le traitement du tabes suffisamment prolongé peut amener la régression de cette affection.

Nombre d'auteurs : SACHS (de Vienne), HECHT (de Prague), OPPENHEIM (de Vienne), RAVOGLI (Cincinnati), apportent leurs résultats.

M. RAVOGLI (Cincinnati) regarde l'excision du chancre comme inutile et considère le traitement par l'huile grise comme le meilleur.

M. ROSENTHAL (Berlin) associe le 606 au mercure ; il considère le 606 comme inférieur au mercure.

M. WATRACEWSKI (Varsovie) est également fidèle au mercure, particulièrement sous la forme de frictions, qui sont, à son avis, la meilleure méthode thérapeutique.

M. NOBL (Vienne) considère comme possible le traitement abortif de la syphilis. Le grand nombre des réinfections le démontre.

M. FILARETOPOULO (Athènes) a utilisé l'hectine et le 606, dans le traitement abortif de la syphilis. L'hectine est un excellent médicament local ; elle est bien supportée ; elle n'est pas dangereuse et constitue un médicament à la portée de tous les praticiens.

Le 606 est le plus actif des médicaments antisyphilitiques, mais il est parfois dangereux.

M. MONIZ DE ARAGOO (Bahia) considère l'hectine comme un médicament comparable aux sels mercuriels solubles.

M. DE MARSCHALKO (Kolozsvar) a observé un cas de mort cinq jours après une injection intraveineuse de $0^{gr},50$ de salvarsan dans 220 centimètres cubes de sérum à 9 p. 1000, chez un syphilitique âgé de trente-huit ans, ayant la syphilis depuis vingt ans et sans accidents syphilitiques, bien qu'ayant une réaction de Wassermann positive. La mort survint dans le coma après une série d'attaques épileptiformes. Le cerveau était congestionné et montrait de petites hémorragies arachnoïdiennes. Au microscope, on retrouvait de petits foyers hémorragiques dans la substance cérébrale et des thromboses hyalines des petits vaisseaux. Nulle part, on ne trouvait de lésions inflammatoires ou toxiques.

Les mêmes symptômes fonctionnels et anatomiques ont pu être reproduits par l'auteur chez le lapin, mais en employant des doses toxiques de 606, de 0,11 à 0,12 de salvarsan par kilogramme d'animal.

La mort est donc bien le fait du médicament, et non de l'eau distillée chargée de bactéries, comme l'indique Wechselmann. L'auteur reste partisan du 606, mais à la condition de n'employer que les doses de 0,30 à 0,40 au maximum.

M. SADIS (de Vienne) a étudié l'influence du traitement abortif chez 23 malades. Parmi ceux-ci, 9 ont été soignés par le mercure. Sur ces 9 malades traités depuis deux et trois ans, 5 ne présentent aucun symptôme objectif de syphilis ; 2 eurent une syphilis atypique ; 2 eurent une syphilis bénigne.

Sur 14 malades traités par le 606, 10 n'eurent plus aucun accident ; chez 7, le Wassermann est négatif ; chez 3, il est positif.

M. MARIOTTI (de Naples) pratique depuis quatre ans des injections locales quotidiennes de cyanure de mercure dans la région inguinale, au cas de chancre syphilitique. Il fait 30 à 50 injections dans chaque région inguinale et injecte même les environs du chancre. Les malades n'ont eu aucun accident et la réaction de Wassermann est négative.

COMMUNICATIONS DIVERSES SUR LA RÉACTION DE WASSERMANN

Valeur sémiologique de la réaction de Wassermann. — M. MILIAN. — La valeur diagnostique de la réaction de Wassermann est aujourd'hui admise sans conteste. Chaque fois qu'elle est franchement positive, c'est-à-dire chaque fois que l'hémolyse est absente dans *tous les tubes* qui servent à la réaction, elle a une valeur pour ainsi dire absolue, et elle indique sûrement la syphilis, si le sujet n'est pas atteint de la lèpre, de la scarlatine ou de paludisme.

La *réaction partielle* n'a pas une valeur diagnostique certaine. Mais, chez les syphilitiques avérés, elle indique que le processus morbide est encore en activité.

La réaction de Wassermann est de temps à autre *négative chez les syphilitiques avérés*, en dehors même de toute influence thérapeutique.

Ces réactions, qui peuvent rester latentes pendant des années, peuvent être réveillées, mises en évidence, par un traitement spécifique, mercuriel ou autre, plus sûrement par une injection intraveineuse de 606. C'est à ce phénomène que nous avons donné le nom de *réactivation biologique de la réaction de Wassermann.* Cette réaction, partielle ou totale, peut apparaître du deuxième au vingt-cinquième jour après l'injection, mais avec un maximum de fréquence, avant le onzième jour à la période secondaire, vers le quinzième à la période tertiaire. Les réactivations précoces sont généralement passagères, durant seulement quelques jours. Les réactivations tardives peuvent durer plusieurs mois.

Pratiquement, il est donc nécessaire de prélever du sang au cinquième, dixième, quinzième, et vingtième jour après l'injection, pour ne pas « passer au travers de la réaction ».

La réaction de Wassermann, partielle ou totale, a une très grande importance comme *guide thérapeutique.*

On ne peut plus se contenter aujourd'hui de traiter les syphilitiques en se basant uniquement sur la durée plus ou moins longue du traitement antérieur, sur l'existence d'accidents, sur l'éloignement plus ou moins grand du dernier accident, ou sur l'âge de la syphilis. Nous connaissons les grands silences, les grands entr'actes de la maladie, pendant lesquels se préparent les cataclysmes pathologiques. Il arrive souvent que rien ne permet cliniquement de les prévoir. La réaction de Wassermann dénonce, en général, ces virulences latentes. C'est donc elle qui doit nous servir de guide thérapeutique.

Elle sera pratiquée systématiquement tous les trois mois, pendant les premières années de la maladie, tous les six mois dans les années ultérieures, Et à toute réaction positive, partielle ou totale, un traitement immédiat devra être opposé, jusqu'à disparition complète de cette réaction.

Cette recherche de la réaction simple devra être doublée de notre *épreuve de réactivation*, quand la réaction de Wassermann sera restée plusieurs mois négative.

La réaction de Wassermann possède, dans certains cas et dans certaines conditions, une *valeur pronostique.*

La résistance de la réaction de Wassermann au traitement indique une syphilis rebelle et souvent grave. C'est ce que j'ai appelé les *syphilis irréductibles.* Il y a des malades chez qui les traitements mercuriels ou arsenicaux, les plus intensifs en même temps que les plus prolongés, n'arrivent pas à modifier la réaction de fixation.

L'irréductibilité de la réaction de fixation s'observe dans les accidents cutanés et osseux particulièrement rebelles au traitement, ainsi que dans les cas où la récidive est imminente après guérison de cet accident.

Elle s'observe particulièrement dans les formes graves du tabes, dans les myélites syphilitiques, et surtout dans la névrite optique.

L'irréductibilité de la réaction de fixation est d'un pronostic grave dans les affections nerveuses.

Influence du 606 sur la réaction de Wassermann. — M. MAC DONAGH (de Londres). — La réaction de Wassermann est, à l'époque du chancre, ordinairement négative. Mais, quarante-huit heures après une injection de 606, elle devient souvent positive. Il faut faire autant d'injections de 606 (trois à quatre ordinairement) qu'il est nécessaire pour rendre la réaction de Wassermann négative, et donner en même temps du mercure.

A la période secondaire, il faut administrer au moins 2 grammes de 606 ; à la période tertiaire, il faut au moins 3 grammes. Dans les maladies nerveuses, moitié moins ; le tabes et la paralysie générale ne sont pas améliorés.

En cas de syphilis latente, la réaction de Wassermann est souvent négative après trois, quatre ans de mercure, mais elle peut devenir positive quarante-huit heures après une injection de 606. Trois à cinq jours plus tard, elle devient habituellement négative pour devenir de nouveau positive après la deuxième injection de 606, et demeurer positive pendant quelques semaines. Il faut souvent donner 2 à 3 grammes de 606, pour que la réaction devienne définitivement négative.

La réaction de Wassermann dans les affections du cœur et des vaisseaux. — M. R. LEDERMANN (de Berlin) a pratiqué la réaction de Wassermann dans 100 cas d'affections cardiaques et vasculaires : 45 fois la réaction fut positive, 1 fois elle fut douteuse, et 54 fois elle fut négative ; 24 malades présentaient des signes d'infection syphilitique.

Parmi 39 malades atteints d'anévrysmes de l'aorte, 23 réagirent positivement, 16 négativement. Il existait des signes de syphilis dans 7 cas positifs et dans 3 négatifs; en outre, 4 femmes avaient eu des avortements et 3 avaient infecté leurs maris.

Sur 32 malades atteints d'artério-sclérose, 13 réagirent positivement, 1 fut douteux, 18 furent négatifs. La syphilis ne put être décelée que dans 10 cas et parfois remontait à quarante années.

Sur 10 malades présentant une insuffisance aortique,

6 malades avaient une réaction positive et 4 une réaction négative.

Sur 6 cas de tumeurs de médiastin, 3 réagirent positivement.

Dans les affections mitrales, les myocardites, on trouva toujours une réaction négative.

Biochimie du sérum sanguin de syphilis. — M. KLAUSNER (de Prague) signale que la réaction qu'il a décrite avec l'eau distillée n'est pas due à une augmentation de globuline dans le sérum des syphilitiques, comme on le dit, mais à une augmentation des lipoïdes qui survient six à sept semaines après l'infection, c'est-à-dire au moment de la propagation hématogène du virus dans le sérum.

Les sérums syphilitiques traités par l'éther perdent la propriété de précipiter avec l'eau distillée ; mais, avec addition d'une petite quantité de lipoïdes, la réaction apparaît de nouveau ; elle apparaît également dans les sérums normaux, c'est-à-dire dans les sérums qui réagissent négativement. Les lipoïdes résistent à la chaleur et ne sont pas détruits par l'inactivation.

L'auteur estime que les lipoïdes jouent un rôle dans le mécanisme de la réaction de déviation du complément.

Intradermoréaction à la syphiline. — M. FONTANA (Turin) a obtenu une réaction positive dans 50 p. 100 des syphilitiques avérés.

Réactions des syphilitiques à la tuberculine. — MM. NICOLAS, FAVRE, CHARLET et AUGAGNEUR.—Les syphilitiques réagissent à la tuberculine (intradermoréaction) aussi fréquemment que les tuberculeux. Il est donc impossible de faire état de cette réaction pour distinguer une lésion syphilitique de la peau, d'une lésion tuberculeuse.

Les formations histologiques tuberculoïdes dans la syphilis tertiaire de la peau et des muqueuses. — MM. NICOLAS et FAVRE. — Les syphilides tertiaires de la peau et des muqueuses renferment d'une manière à peu près constante des formations histologiques tuberculoïdes, cellules géantes typiques, cellules épithélioïdes, etc.

Essai sur l'hérédo-syphilis : Nouvelle interprétation de ses lois, par le Dr CARLE (de Lyon). — 1° *L'hérédité maternelle* est de beaucoup la plus habituelle. La part de la mère, déjà prépondérante, augmentera encore dans l'avenir, car la maladie est souvent méconnue chez elle, parce qu'elle peut ne pas présenter d'accidents au moment de l'accouchement. La réaction de Wassermann a souvent démontré l'existence de la syphilis, alors que rien ne la faisait soupçonner cliniquement.

2° Il est tout à fait exceptionnel de trouver un enfant porteur de lésions spécifiques, alors que le *père est seul atteint*. Il est, par contre, fréquent de voir des syphilitiques récents, mariés contre toute autorisation, avoir des enfants en excellent état, quand leurs femmes n'ont pas été contaminées.

3° La loi de Colles assure l'immunité de la mère qui a engendré un enfant syphilitique et l'autorise à nourrir cet enfant, lors même qu'elle ne présente aucun symptôme de cette maladie. Le fait est exact, et les exceptions publiées sont trop rares pour infirmer le principe. Mais comment l'expliquer ?

On admet généralement que les toxines filtrant au travers du placenta sont les agents de cette immunité. Cette prétendue immunité maternelle est due à ce que la mère a été infectée par le père. Il s'agit, en réalité, de syphilis authentiques normalement contractées par la femme dans des rapports normaux, mais non diagnostiquées par le médecin, fait assez fréquent, ou négligées par la malade, fait encore plus fréquent. La réaction de Wassermann le prouve aujourd'hui.

4° La *syphilis conceptionnelle* n'est qu'une syphilis tout à fait normale, survenue à la suite d'un rapport, et dont l'accident primitif a passé inaperçu, cas tout à fait ordinaire et habituel chez la femme ? Il est rare de voir un accident primitif chez une femme, même lorsqu'il est vulvaire, car son indolence et la disposition naturelle des plis le dissimulent facilement. A plus forte raison, chez une femme enceinte dont les tissus œdématiés sont fréquemment le siège d'éruptions non spécifiques, nouvelle cause d'erreur. Notons aussi la fréquence possible des chancres utérins ou amygdaliens. Tous les praticiens sont d'ailleurs d'accord sur la rareté des chancres syphilitiques féminins dans leurs statistiques.

5° La *loi de Proféta* a des exceptions tellement nombreuses, qu'elle est aujourd'hui bien entamée. Il est à peu près démontré que l'immunité des rejetons hérédo-syphilitiques est limitée à quelques années et s'explique par la syphilis authentique de l'enfant, que celle-ci soit héréditaire ou qu'elle soit acquise (*syphilis insontium*).

II. — Les résultats de la physiothérapie dans les maladies cutanées.

Le professeur PELIZZARI (de Florence) a présenté au Congrès une série de cas fort intéressants traités par divers procédés de physiothérapie.

Nous avons remarqué surtout la guérison par le radium, grâce à des procédés et à des dosages analogues à ceux employés au laboratoire biologique du radium, d'un épithéliome de la paupière inférieure, d'un épithélioma de la lèvre inférieure, d'un lupus érythémateux qui avait résisté à la finsenthérapie, enfin d'un lymphangiome de la langue.

Le professeur SCHIFF (de Vienne) indique des résultats probants obtenus par le radium, la neige caustique, le massage et montre combien ces nouveaux moyens, venant s'ajouter à la rœntgenthérapie, donnent d'importance à l'emploi de la physiothérapie en dermatologie.

SIR MALCOLM MORRIS (de Londres) et le professeur ROSENTHAL (de Berlin) corroborent en tous points les conclusions précédentes. Sir Malcolm Morris insiste sur la nécessité de combiner les divers moyens de la physiothérapie pour aboutir aux meilleurs résultats.

Le Dr WICKHAM, en son nom et au nom du Dr Degrais, expose en un rapport très écouté les grandes lignes de la thérapeutique par le radium. Il souligne les efforts de l'école française et rend un juste hommage à ses collègues du laboratoire biologique du radium de Paris, premier centre créé pour l'étude thérapeutique du radium et d'où est né l'essor radiumthérapique actuel.

Une série de photographies illustre ses conclusions. Le radium est utile dans un grand nombre d'affections de la peau, épithéliomes, angiomes, chéloïdes, affections des glandes pilo-sébacées, eczémas, ichtyose, verrues, rhynophyma, etc. ; M. Wickham insiste sur la nécessité de donner des mesures exactes de dosages, comme il l'a fait depuis 1906, et considère qu'il convient d'envisager le radium dans bien des cas comme un prolongement des rayons X.

En ce sens le radium se trouve surtout utile :

1° Pour agir dans les régions où les rayons X ne peuvent être employés facilement (conjonctives, fosses nasales, cavité buccale, conduit auriculaire, fistules, rectum, vagin, utérus, canal de l'urètre, etc.) ;

2° Pour agir sur des sujets très âgés et des enfants en bas âge ; cas dans lesquels l'instrumentation silencieuse et commode du radium est préférable ;

3° Enfin pour agir dans les cas où les rayons X ont échoué.

Le terrain dermatologique offert au radium est donc très vaste d'autant que cet agent trouve en plus une utilisation dans les domaines que les rayons X ont encore peu exploré, comme les angiomes sous-cutanés et profonds, les angiomes extrêmement volumineux constituant des monstruosités, les chéloïdes très étendues couvrant par exemple toute une moitié de la face et gênant les mouvements, etc. L'auteur, pour le traitement des grands angiomes plans, indique une méthode nouvelle, celle de la combinaison du radium avec l'emploi de la lampe de Kromayer, qui lui a donné des résultats très esthétiques.

Quant aux épithéliomes, il néglige ceux de petites dimensions que le radium guérit si aisément, mais qui peuvent être guéris tout aussi bien par nombre d'autres procédés.

L'intérêt du radium dans le domaine des tumeurs malignes va beaucoup plus loin ; il se précise surtout pour le traitement des tumeurs graves, profondes, cachées. On conçoit que plus on s'éloigne du domaine accessible aux rayons X, plus les qualités du radium se spécialisent. Grâce à la commodité de l'instrumentation, à la petitesse des appareils, à l'extrême puissance de pénétration du radium, on peut porter une irradiation très active par les orifices naturels et artificiels dans un grand nombre de régions jusqu'ici inaccessibles aux rayons.

Le rapporteur montre une série de photographies impressionnantes d'épithéliomes et de sarcomes sous-cutanés de grandes dimensions qui ont localement complètement regressé. Il conclut en considérant le radium dans le traitement des cancers graves comme un agent palliatif de tout premier ordre, et insiste surtout sur son utilité dans le traitement des cancers de l'utérus et dans la radium-chirurgie.

III. — L'état actuel de la question des mycoses.

Rapport de MM. de Beurmann et Gougerot (Paris). — Fréquence croissante et multiplicité des mycoses. — Les mycoses sont des infections dues à des champignons.

Aujourd'hui, grâce à l'étude des Sporotrichoses, la fréquence et l'importance des mycoses se sont imposées à tous. Des recherches systématiques ont montré la fréquence de cette infection et ont prouvé que près d'elle se groupaient d'autres mycoses que la connaissance de la Sporotrichose a seule permis de découvrir.

C'est en la recherchant que Ravaut et Pinoy ont découvert une nouvelle Discomycose, due au *Discomyces Thibiergi* ; que Gougerot et Caraven ont individualisé une nouvelle mycose, l'Hémisporose, due à l'*Hemispora stellata* ; que de Beurmann, Gougerot et Vaucher ont isolé une Oïdiomycose, due à un parasite nouveau, l'*Oïdium cutaneum* ; que Gougerot, dans les préparations de Carougeau, a décelé avec cet auteur le parasite des nodosités juxta-articulaires, le *Discomyces Carougei* ; que Balzer, Burnier et Gougerot ont trouvé un cas de parendomycose gommeuse, due à un parasite nouveau, le *Parendomyces Balzeri*, et cultivé le *Mycoderma pulmoneum* dans des lésions dermiques, fournissant ainsi un nouvel exemple de Dermatomycose verruqueuse et végétante. C'est encore en recherchant la Sporotrichose que Bruno Bloch (de Bâle) a découvert un parasite nouveau, dénommé par Matruchot *Mastigocladium Blochi* (premier exemple des cladioses humaines), que Potron et Noisette, près de Nancy, ont cultivé un nouveau champignon, appelé par Vuillemin *Acremonium Potroni* (premier exemple des acrémonioses)... et nous avons connaissance de plusieurs séries de recherches encore inédites, poursuivies en France et à l'étranger, dont le point de départ a toujours été la Sporotrichose.

SPOROTRICHOSES. — Les sporotrichoses sont des infections communes à l'homme et aux animaux, dues à des champignons filamenteux et sporulés du genre *Sporotrichum* : « Il n'y a pas une, mais des Sporotrichoses suivant la variété ».

Nos travaux ont précisé la symptomatologie et décrit les principales formes cliniques des Sporotrichoses : formes hypodermiques, dermiques, épidermiques, musculaires, osseuses, articulaires, synoviales, muqueuses, laryngées, oculaires, testiculaires, rénales... etc. Ils ont montré que le *Sporotrichum Beurmanni* peut se localiser dans tous les tissus et créer les lésions les plus polymorphes. Cette multiplicité des formes et des lésions prouve assez que les Sporotrichoses n'intéressent pas seulement le dermatologiste, mais encore le médecin, le chirurgien, le laryngologiste, l'ophtalmologiste, etc... Les Sporotrichoses appartiennent à la « grande pathologie », à la « pratique » de chaque jour.

Nos travaux ont accumulé les signes cliniques qui permettent de faire le diagnostic au lit du malade avant les épreuves bactériologiques, et ils ont réglé la technique de la culture à froid sur gélose glycosée-peptonée, adaptant aux Sporotrichoses les techniques employées par Sabouraud pour les teignes. Cette méthode diagnostique de la Sporotrichose, aujourd'hui universellement adoptée et à laquelle on a bien voulu donner nos noms, a mis à la portée de tout praticien, même loin d'un laboratoire et dépourvu de microscope et d'étuve, le diagnostic précis des Sporotrichoses. En 1908, Widal et Abrami ont imaginé la méthode du séro-diagnostic qui permet de faire le diagnostic dans les cas où la culture est impossible.

Nos travaux ont embrassé presque tous les chapitres de l'étude de ces infections nouvelles ; ils ont créé plusieurs d'entre eux : anatomie pathologique, étiologie et pathogénie, reproduction expérimentale, études de la composition chimique du parasite, de ses fermentations et de ses toxines... Toutes ces recherches ont renouvelé la pathologie générale des infections mycosiques.

En même temps que nous individualisions cette nouvelle maladie, nous en réglions le traitement iodo-ioduré général et local ; ce traitement des plus simples guérit en quelques semaines des maladies considérées jadis comme incurables. Autrefois, devant une gomme, devant toute infection chronique nodulaire, on ne laissait au malheureux malade que l'alternative d'être tuberculeux ou syphilitique, à moins que l'on ne le condamnât à quelque infection plus sévère encore, à la morve, à la lèpre...; si, devant une lésion ostéo-articulaire, on rejetait ces diagnostics, c'était pour le considérer comme atteint d'infection cause de mutilations irréparables.... Ainsi le diagnostic de sporotrichose a déjà retranché de la catégorie des incurables de nombreux malades ; il les a guéris des lésions dont ils souffraient souvent depuis des mois et des années, et il les a rassurés sur leur avenir.

BLASTOMYCOSES OU MIEUX EXASCOSES. — L'étude anatomoclinique de ces mycoses a été si parfaitement faite par Bluschke en Allemagne, par Curtis, par Guillemin et Blanchard en France, en ce qui concerne les saccharomycoses, par Gilchrist et les auteurs américains, en ce qui a trait aux dermatites végétantes et aux mycoses généralisées, qu'il n'y a pas lieu d'insister sur ces chapitres.

Il est au contraire indispensable de tenter la revision

de la nomenclature botanique et nosologique de ces affections. C'est ce que nous avons tenté de faire dans notre travail: Les Exascoses. Revision et démembrement de l'ancien groupe des Blastomycoses, présenté à la *Société médicale des hôpitaux* de Paris en juillet 1909 (nº 26 et nº 27) et publié dans la *Tribune Médicale*, 7 et 11 août 1909. Nous y avons montré toute l'incertitude de ce groupement et nous avons fait ressortir que le mot blastomycète n'est qu'une expression morphologique (de même que le mot bacille...) La forme levure est une forme d'adaptation à la vie parasitaire dans les tissus, que les parasites les plus différents peuvent prendre, depuis les Mucorinées jusqu'aux *Sporotrichum*.

OOSPOROSES. MUCORMYCOSES (OU DISCOMYCOSES OU NOCARDOSES). TEIGNES. — L'étude de ces diverses mycoses a été faite en France par Roger, Widal et Abrami, Ravant et Pinoy, pour les oosporoses ; par Lucet, Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Rénon, Bodin, pour les mucormycoses et les aspergilloses ; par Sabouraud et par Bodin, pour les teignes. Ces intéressantes recherches ont été poursuivies parallèlement à d'excellents travaux faits en divers autres pays ; nous citerons particulièrement ceux de Plato, de Truffi, de Citron, de Bruno Bloch.

NÉCESSITÉ DES CONVENTIONS INTERNATIONALES DANS L'ÉTUDE DES MYCOSES. — Pour faciliter l'étude des mycoses par les médecins de tous les pays, il nous semble indispensable d'établir des conventions internationales destinées à éviter de regrettables confusions.

Une première difficulté de l'étude des mycoses tient à la variabilité des parasites suivant les différents milieux de culture et à leur tendance pléomorphique sur la plupart des milieux usuels. Il y aurait donc lieu d'adopter des milieux d'épreuve internationaux, ainsi que Sabouraud l'a réclamé depuis longtemps à propos des teignes. Ces milieux pourraient être multiples et différents suivant les groupes de mycoses. Nous proposons, par exemple, pour les Sporotrichoses, les Blastomycoses, les Exascoses, les Teignes, les milieux classiques de Sabouraud, ses géloses glycosées-peptonées et sa gélose maltosée-peptonée... (eau, 1000 grammes — peptone granulée de Chassaing, 10 grammes — glycose brut massé de Chanut ou maltose, 40 grammes — gélose, 18 grammes — ne pas alcaliniser). Les auteurs devraient s'astreindre, non seulement à entretenir leur parasite sur ces milieux d'épreuves, mais encore, et nous insistons sur ce point, à faire sur ces milieux la totalité ou au moins une partie de leurs *cultures initiales* ; en effet, la culture initiale du pus sporotrichosique, pratiquée sur un milieu différent, peut créer un pléomorphisme d'emblée qui ferait croire facilement à des parasites différents.

Une deuxième difficulté de l'étude des mycoses tient aux descriptions trop souvent incomplètes des parasites et à l'impossibilité actuelle de comparer les cultures de tous les parasites voisins. Dans le groupe des blastomycoses américaines, nombre de parasites sont insuffisamment déterminés et l'on discute encore pour savoir s'il s'agit d'un même parasite ou de races différentes. Il serait donc souhaitable de centraliser dans des laboratoires spécialisés les échantillons de certains groupes de mycoses, afin d'en faire une comparaison qui éviterait de décrire comme des espèces différentes deux parasites identiques.

Il serait également nécessaire que la description de chaque parasite nouveau fût soumise à certaines règles techniques auxquelles s'astreindraient tous les auteurs et qui permettraient de comparer facilement les parasites voisins. Ces règles devraient être précisées par des rapporteurs compétents.

Une troisième difficulté est due aux confusions de la nomenclature et à l'embarrassante synonymie de certains parasites. Il y aurait donc lieu de tenter une revision des nomenclatures et des synonymes.

Il appartient au présent Congrès, sinon de résoudre immédiatement ces questions, au moins de les poser et d'en sanctionner l'importance par sa haute autorité.

M. BUSCHKE (de Berlin), corapporteur, entend sous le nom de blastomycoses les maladies de l'homme et des animaux causées par des champignons qui se présentent exclusivement ou principalement sous forme de spores (levures), ou encore qui se trouvent dans les tissus sous cette forme.

Il groupe ces affections de la façon suivante :

1º Les affections causées par des levures véritables (saccharomycoses) ;

2º Celles qui sont dues au genre *Oïdium*, du groupe de l'*Oïdium albicans* :

3º Les dermatoses américaines causées par des oïdiomycètes (genre encore flou).

Les saccharomyces peuvent déterminer des septicémies blastomycosiques (jusqu'ici provoquées seulement expérimentalement), une blastomycose cutanée, une blastomycose du système nerveux central, une blastomycose abdominale, une blastomycose secondaire des organes internes et des os.

Les oïdiomycoses du groupe de l'*Oïdium albicans* comprennent la blastomycose animale, et quelques cas de blastomycose cutanée humaine (Sabouraud, Balzer, Burnier et Gougerot).

Les blastomycoses américaines, rares dans les autres pays, peuvent se traduire par une dermatite (maladie de Gilchrist), une blastomycose primitive du poumon et des os, une oïdiomicose secondaire des organes internes.

La sporotrichose, l'actinomycose et les autres mycoses connues ne semblent avoir aucun rapport avec les blastomycoses.

SPLENDORE (de Saint-Paul, Brésil), corapporteur, signale au Brésil l'existence d'une forme spéciale de blastomycose caractérisée par des lésions nodulaires, ulcéreuses, végétantes, localisées spécialement dans la cavité buccale. Ces lésions ont une tendance à la chronicité et durent des mois et des années ; elles peuvent se généraliser et déterminer la mort par métastases dans une cachexie extrême. Elles sont rebelles aux médications ordinaires, locales ou générales, mais peuvent s'améliorer sous l'influence du radium.

Ces lésions buccales peuvent présenter des rapports d'analogie avec une nouvelle forme de leishmaniose récemment découverte et assez fréquente au Brésil. Cette forme de blastomycose est causée par des champignons appartenant au nouveau genre que de Beurmann et Gougerot ont appelé *Symonema*.

Les sporotrichoses sont relativement communes au Brésil sous forme de nodules gommeux localisés le long des voies lymphatiques. Plus rarement, on trouve une forme végétante et verruqueuse rappelant l'aspect des blastomycoses.

Ces deux formes de sporotrichoses évoluent ordinairement d'une façon lente et torpide et peuvent durer plusieurs mois : elles guérissent par l'ingestion d'iodure de potassium.

PASINI (de Milan), corapporteur, a cultivé souvent des blastomycètes (*Blastomyces dermatitis*, Gilchrist et Stockes, *Cryptococcus*, Gilchrist, Vuillemin) sur la surface libre des ulcères variqueux et autres ulcérations cutanées de nature syphilitique, tuberculeuse ou simplement pyogène. Si on fait une nouvelle culture, quelques

jours après la première, après lavage et pansements aseptiques, on ne trouve plus de blastomycètes. Dans cinq cas de pyodermites chroniques à type végétant du dos de la main et de l'avant-bras et présentant une grande ressemblance avec les blastomycoses à type pustulo-végétant de Gilchrist, Pasini cultiva quatre fois des blastomycètes sur la surface libre des végétations, sans pouvoir les retrouver dans l'intérieur des tissus après biopsie.

L'auteur conclut que ces blastomycètes, qui se retrouvent avec une grande fréquence à la surface lisse des lésions ulcéreuses de la peau, n'ont aucune importance étiologique et ne peuvent faire porter le diagnostic de blastomycose.

Depuis sept années de recherches méthodiques sur un grand nombre de malades examinés à l'Institut de dermatologie de l'hôpital de Milan, Pasini ne put trouver un seul cas de blastomycose, soit du type Busse-Buschke, soit du type Gilchrist.

Il n'a d'ailleurs jamais observé en Lombardie un cas de sporotrichose de Beurmann, malgré l'examen systématique de toutes les gommes, ulcérations, lymphangites, lésions verruqueuses, tuberculo-ulcéreuses suspectes.

Un cas de blastomycose cutanée observée à Paris. — M. G. THIBIERGE (de Paris) rapporte l'observation d'une femme d'une cinquantaine d'années habitant Paris, mais ayant fait des voyages dans différentes régions d'Europe, qui était atteinte d'une large plaque papillomateuse, ayant l'aspect d'une tumeur recouverte d'une croûte épaisse et occupant la région lombaire.

L'aspect des lésions ne rappelait que très vaguement celui de la tuberculose. Le diagnostic, impossible par la clinique seule, fut fixé par la biopsie. Les recherches de MM. Ravaut et Pinoy ont permis de constater la présence d'un blastomyces qui a été identifié par eux.

Cette observation est la première observation parisienne de blastomycose exclusivement cutanée qui ait été publiée.

Elle vient confirmer les cas décrits en Amérique, notamment par Gilchrist.

M. OPPENHEIM (de Vienne) a observé quatre cas de blastomycose ; la présence des levures a toujours été constatée dans les lésions, mais la culture fut impossible. L'iodure de potassium donne des résultats très satisfaisants.

Dermatomycose végétante disséminée due au Mycoderma Pulmoneum, par MM. BALZER, BURNIER et GOUGEROT. — Les auteurs ont observé chez un malade âgé de trente-sept ans, porteur aux Halles, une dermatose végétante généralisée au dos, à l'avant-bras, à la face, à la jambe. Le début se fait par une pustulette acnéiforme, qui s'étend, s'ulcère ; le fond devient bourgeonnant ; ces ulcérations à bords déchiquetés sont souvent cerclées d'une collerette épidermique squameuse ; la pression, toujours douloureuse, fait sourdre par de petits pertuis presque invisibles des gouttelettes de pus jaunâtre, mal lié.

En résumé, il s'agit d'une dermatite caractérisée par des ulcérations superficielles avec pertuis multiples en écumoire, communiquant avec des micro-abcès profonds.

Le frottis du pus montra un champignon à gros éléments ovoïdes, parfois placés bout à bout ébauchant un filament. Les cultures faites avec le pus sur gélose maltosée donnèrent ce même champignon.

Le sérum du malade agglutinait son propre champignon au 1 p. 100. La réaction de Wassermann était négative.

Les lésions anatomo-pathologiques des placards ulcéro-végétants enlevés par raclage sont identiques à celles des sporotrichomes.

Le parasite est pathogène pour le cobaye, le rat et le lapin, dont il détermine la mort en quelques jours par septicémie.

Ce champignon fut identifié par le professeur Vuillemin (de Nancy) avec le *Mycoderma pulmoneum*.

Une nouvelle mycose : parendomycose gommeuse ulcéreuse due à un parasite nouveau, le Parendomyces Balzeri, par MM. BALZER, BURNIER ET GOUGEROT. — Les auteurs ont observé, chez une femme de vingt-six ans, une nouvelle mycose caractérisée par des gommes hypodermiques et hypodermo-dermiques ulcéreuses, groupées et acminées en une seule région, la région crurale, évoluant par poussées successives depuis deux ans. L'iodure de potassium amena la guérison de la malade en un mois.

La ponction d'une des gommes permit de retirer un liquide grumeleux, jaunâtre, qu'on ensemença sur des tubes de gélose maltosée, et dont on fit des frottis. L'examen direct des frottis colorés par le Gram, le Prenant, le bleu d'Unna ne montra pas de germe nettement visible.

Les tubes de culture donnèrent au bout de cinq jours des colonies d'un champignon levure, pures ou mêlées de cocci.

Le sérum de la malade, quoique prélevé huit jours après le début du traitement ioduré, agglutinait au 1 p. 10 son propre champignon homogénéisé par broyage et filtration. Il ne coagglutine pas le *Sporotrichum Beurmanni.* Il est pathogène pour les animaux. La réaction de Wassermann était négative.

Le champignon isolé par culture appartient au groupe des levures ou blastomycètes. Il présente les caractères intermédiaires entre les *Saccharomyces* uniquement formés de cellules levures sans filaments, et les *Endomyces* où l'on trouve des cellules levures, des filaments bourgeonnants, des endospores. Il rentre donc dans le groupe des *Parendomyces.*

Action du « sérum organo-polyminéralisé radioactivé » sur les manifestations cutanées de la pellagre, par le Docteur JEAN NICOLAIDI (Paris). — Les premiers essais de sérothérapie antipellagreuse ont eu lieu en 1909, en Roumanie. Les résultats très encourageants obtenus en 1909 ont valu à l'auteur d'être chargé par le Gouvernement Roumain de procéder à une deuxième série d'essais en 1910. De nombreux malades, atteints des manifestations les plus graves de la pellagre et soignés depuis longtemps sans aucun résultat, ont été guéris ou notablement améliorés, dans un temps très court. Dans le rapport adressé à la Direction Générale du Service Sanitaire roumain, M. le Dr Vernesco, médecin en chef de l'Hôpital Préda de Craïova, où les essais ont eu lieu, déclare : « J'ai acquis la conviction que le sérum du Dr Jean Nicolaïdi est très efficace contre la Pellagre ».

On connaît les caractères de l'érythème pellagreux, à recrudescence printanière et à localisation sur les parties découvertes : face, dos des mains et des pieds, mais aussi sur d'autres parties du corps. De couleur rougeâtre ou brune et bronzée, il est soulevé par des squames grisâtres, ou de larges écailles dans les cas avancés. Après plusieurs récidives, on observe des lésions définitives de la peau : crevassée, brillante, anélastique.

C'est surtout en Roumanie que les effets du sérum sur l'évolution de la dermatose pellagreuse ont été vérifiés, cette dernière revêtant dans ce pays une forme particulièrement grave : érythèmes étendus, épais, véritables placards de croûtes, recouvrant souvent toutes les parties du corps. Ces formes graves se rencontrent dans certains autres pays, par exemple aux États-Unis. Elle sont plus rares en Italie.

Ce sont des érythèmes de cette forme, la plupart anciens, qui, après 5 à 6 injections, commençaient à diminuer ; des lambeaux de peau se détachaient, laissant apparaître une peau rose et unie. Après 10 à 12 injections, les squames et toute trace d'érythème avaient disparu. Dans d'autres cas, des érythèmes datant de plusieurs mois avaient complètement disparu après 7 à 8 injections. L'auteur rapporte quelques observations de dermatose pellagreuse, parmi les nombreux cas soignés en Roumanie. Dans tous, sans exception, le résultat de la cure a été positif.

Sur plus de 50 pellagreux soignés en Roumanie, 2 seules récidives ont été signalées. Une seule rechute a été signalée parmi ceux soignés l'année dernière en Italie. Le fait est d'autant plus intéressant que ces malades n'ont jamais abandonné leurs habitudes diététiques déplorables.

De nouveaux essais, actuellement en cours dans le Friuli, seront publiés incessamment ; des recherches entreprises récemment par le Dr Jean Nicolaidi en collaboration avec le Dr Grillo, sur le bilan nutritif du pellagreux et l'étiologie de cette maladie, apporteront peut-être l'explication des faits biologiques observés. G. MILIAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 mai 1912.

Rapports. — M. NETTER donne lecture de son rapport sur un travail de M. Bodin (de Rennes) intitulé « Un an de pratique des injections intraveineuses de salvarsan dans le traitement de la syphilis», travail précédemment analysé (voir *Paris Médical*, 1912, nº 19, p. 480).

M. BALZER donne lecture d'un rapport concernant le travail de MM. Halliou et Bauer sur l'utilité, [pour le diagnostic de la syphilis, d'adjoindre systématiquement à l'épreuve de la réaction de Wassermann proprement dite une épreuve identique avec sérum non chauffé, travail précédemment analysé (voir *Paris Médical*, 1912, nº 24, p. 600).

Les variations qualitatives et quantitatives dans la composition des albumines urinaires. — MM. G. PATEIN et E. ROUX (de Saint-Nectaire) ont constaté que dans les albuminuries chroniques l'association sérine-globuline est la règle; dans certains cas de néphrite atrophique, le chiffre de globuline atteint même et dépasse celui de la sérine ; c'est précisément dans ces cas que l'albumine urinaire présente des anomalies dans ses propriétés physiques et chimiques, des modifications dans sa coagulabilité, avec tendance à l'acétosolubilité.

De l'usage intempestif et de l'abus des farines alimentaires chez l'enfant, des accidents qu'ils préparent ou provoquent. — M. ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE (de Bordeaux) insiste en ses conclusions sur l'utilité qu'il y a à prolonger le plus longtemps possible et plus longtemps qu'il n'est fait d'habitude l'allaitement soit naturel, soit artificiel, pour la constipation et la dyspepsie gastro-intestinale lente produites par l'usage des farines, sur la nécessité de prendre en considération d'autres éléments que le poids pour juger de l'état de santé d'un enfant.

Le lever précoce des grands opérés du ventre. — M. H. REYNÈS (de Marseille) relate 50 cas personnels où le lever précoce, du deuxième au huitième jour après l'opération, n'a amené aucun des accidents redoutés en pareil cas, tels qu'éventration, douleurs, hémorragie, phlébite et embolies. La fièvre d'infection, au-dessus de 38°,5, un état général mauvais, la phlébite, l'alitement antérieur à l'intervention constituent autant de contre-indications à cette pratique. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 mai 1912.

Anaphylaxie et immunité. — M. MAURICE ARTHUS constate en une note, que présente M. Dastre, que les injections répétées de venin de cobra, en même temps qu'elles amènent chez le lapin certains phénomènes d'anaphylaxie, immunisent l'animal ; il analyse le mécanisme de production de cet état d'anaphylaxie-immunité.

La rétine ne contient pas les principes chimiques du nerf optique. — M. N. A. BARBIERI, après une série d'analyses qu'il rapporte en une note présentée par M. A. Gautier, aboutit à la conclusion exprimée dans le titre ci-dessus.

Métabolisme de l'acide oxalique et des oxalates dans l'économie. — M. J. M. ALBAHARY conclut de ses recherches, exposées en une note que présente M. A. Gautier, que l'acide oxalique ni les oxalates ne sont attaqués *in vitro* par la pepsine en milieu chlorhydrique, non plus que par l'extrait pancréatique, et que ces mêmes corps injectés dans le sang n'éprouvent du fait de celui-ci ni des glandes qu'ils traversent aucune modification.

Substances indialysables urinaires éliminées au cours des états diabétiques. — MM. H. LABBÉ et G. VITRY donnent comme conclusion à une note présentée par M. Dastre que les urines des diabétiques graves ou légers, des acidosiques, des sujets morts par coma diabétique contiennent en proportion plus élevée que normalement jusque plus de 7 à 8 grammes par jour (chiffre trois fois plus que la normale) des substances indialysables de caractère acide exalté.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 mai 1912.

Cholédocotomie transduodénale pour un calcul de l'ampoule de Vater. — M. WALTHER lit un rapport sur une opération de ce genre faite par M. Baumgartner. M. Baumgartner ouvre le duodénum dans sa deuxième portion, repère la partie inférieure du cholédoque, ouvre l'ampoule de Vater, extrait le calcul et referme le tout sans drainage, étant donnée l'intégrité complète des voies biliaires.

La guérison parfaite se maintient depuis un an. M. Walther insiste sur ce fait qu'on ne draina pas et qu'on laissa la vésicule biliaire.

M. TUFFIER draine volontiers dans les cas semblables le canal cholédoque ; pour lui, on a abusé un peu de la cholécystectomie. Il laisse toujours la vésicule biliaire; quand on la trouve; dans les cas de lithiase sans lésion inflammatoire.

M. SOULIGOUX, en présence d'un calcul enclavé de l'ampoule de Vater, l'a enlevé par voie transduodénale, a laissé la vésicule et n'a pas drainé. Le malade a très bien guéri. Dans ces cas, il conseille de laisser la vésicule. Sa présence facilitera une intervention ultérieure si la lithiase récidive et entraîne de nouvelles complications, telles que le rétrécissement d'un segment des voies biliaires.

A propos de la cure radicale de la hernie ombilicale. — M. DEMOULIN précise certains points de ses communications antérieures. Le procédé « transversal » est ancien, mais c'est Duchamp qui l'a décrit le premier. La récidive est très rare (2 sur 14 cas suivis longtemps), alors que les

sutures verticales donnent une récidive de 20 p. 100 pour les classiques.

La mortalité globale, pour les classiques, dans les opérations de hernie ombilicale volumineuse non étranglée, serait de 10 p. 100. Cette mortalité tient surtout à l'état précaire du cœur, du poumon, du foie, des reins chez des femmes porteurs de ces grosses hernies avec paquet adipeux volumineux.

Le chiffre de 10 p. 100 est pour M. Demoulin un peu élevé. Néanmoins, cette opération est grave. La méthode des sutures transversales semble devoir diminuer la mortalité.

Enfin, M. Demoulin insiste sur ce fait qu'il faut faire des réfections du système musculo-aponévrotique lorsqu'il est déficient.

Syphilis du corps thyroïde. — M. PONCET apporte en son nom et au nom de M. Leriche une observation de syphilis du corps thyroïde simulant une tumeur de cet organe; s'accompagnant d'un rétrécissement inflammatoire de la trachée. Le corps thyroïde a une consistance dure, fibreuse; cette dureté s'étend aux tissus voisins du cou. Les symptômes furent d'abord atténués par un traitement mercuriel intensif. Puis ils reparurent avec une telle intensité qu'après un échec du traitement antisyphilitique on fit le diagnostic de cancer du corps thyroïde et on pratiqua la thyroïdectomie partielle. La dyspnée, que l'on croyait liée à la tumeur et qui était très grande, n'est pas diminuée, pas plus que par un traitement antisyphilitique mercuriel et arsenical. Cette dyspnée, due à une infiltration sous-glottique de la trachée, disparut après une injection de 606. A ce propos, M. Poncet rappelle les caractères anatomo-pathologiques de ces tuméfactions où l'on rencontre des cellules géantes qu'il ne faut plus considérer comme caractéristiques exclusifs de la tuberculose.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 14 mai 1912.

Mélancolie après hystérectomie. — M. DELMAS rapporte l'observation d'une malade atteinte d'un accès de dépression mélancolique tout à fait typique, aussitôt après une hystérectomie pour fibrome. Il discute à ce propos la valeur des causes invoquées dans la genèse des accès de ce genre. La prédisposition constitutionnelle est naturellement la plus importante de toutes; c'est la seule cause qu'on puisse retrouver dans beaucoup de cas. Mais il est aussi quelques observations dans lesquelles les causes occasionnelles, traumatismes, émotions, infections ou opérations, semblent jouer un rôle provocateur.

Démence alcoolique. — M. BARBÉ présente un malade interné depuis 1875 pour des troubles caractérisés par de l'affaiblissement des facultés et des attaques apoplectiques, dont l'une laissa une hémiplégie gauche qui persiste encore aujourd'hui. Ce sujet avait été, durant quelques années, considéré comme paralytique général. L'évolution montre qu'il s'agit en réalité de démence alcoolique avec hémiplégie par lésion en foyer.

Dépression et obsessions. — M. BLONDEL présente un homme de 42 ans, atteint de dépression psychique avec préoccupations hypocondriaques, anxiété et idées obsédantes. C'est un déséquilibré constitutionnel qui a déjà eu un accès analogue, il y a deux ans, à l'occasion des inondations de Paris. Cette fois-ci, ses idées obsédantes se rapportent exclusivement à l'éclipse du mois dernier. Il s'agit donc chez ce malade d'obsessions intermittentes, secondaires à des accès de dépression, et qui prennent pour objet, soit des événements marquants, soit des circonstances atmosphériques.

Mélancolie avec syndrome de négation. — M. BLONDEL relate l'observation d'une femme de cinquante et un ans qui, depuis sa ménopause, présenta un accès mélancolique avec syndrome de Cotard : idées de négation, de transformation, d'immortalité et de culpabilité, refus de nourriture, anxiété et tentatives de suicide. Les souvenirs, récents et anciens, sont conservés, aussi bien que les images mentales. Pas de troubles de la cénesthésie, pas d'hallucinations saisissables. L'auteur insiste à ce propos sur la difficulté de reconnaître la nature interprétative de phénomènes qu'un simple interrogatoire aurait pu faire prendre pour des hallucinations.

P. CAMUS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 23 mai 1912.

Traitement de la hernie chez le nourrisson. — M. SAVARIAUD présente des nourrissons opérés de hernie. Il n'hésite pas à pratiquer cette opération qui, réalisable en moins de dix minutes, est simple et bénigne. L'alimentation peut être reprise quatre heures après l'intervention.

Infiltrations graisseuses multiples de l'hypoderme chez un nourrisson de trois mois. — MM. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et DETRÉ présentent un nourrisson porteur de nodosités hypodermiques multiples et adhérentes aux plans superficiels. Ces nodosités, qui ressemblent à des abcès ordinaires, renfermaient un liquide huileux, amicrobien. La biopsie montra des lésions exclusivement limitées à l'hypoderme, et les auteurs envisagent le cas comme une variété de sclérome adipeux.

Une famille d'achondroplases. — M. TRIBOULET, Mlle DE JONG. — Le frère et la sœur, atteints d'achondroplasie, présentent la plupart des signes classiques de cette dystrophie, mais, en outre, tous deux souffrent des membres inférieurs et sont porteurs de *coxa vara* et de *genu valgum* bilatéraux. Le père est achondroplase; il en est probablement de même d'un frère plus jeune; la mère et deux autres enfants sont normaux.

Rétention d'urée dans le liquide céphalo-rachidien dans quelques cas d'albuminurie des nourrissons. — MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT ont dosé l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de 14 nourrissons âgés de un à dix mois. Chez 5, le taux était de 0gr,18 à 0gr,36 par litre; chez 5, de 0gr,42 à 0gr,57; chez 2, de 0gr,91 et 1gr,08. Chez 2 enfin, il a varié de 1gr,70 à 3gr,77.

Les 4 enfants des deux derniers groupes étaient atteints d'affections gastro-intestinales subaiguës, et trois d'entre eux présentaient du sclérème. Ils n'avaient pas de rétention chlorurée hydropigène. Ils présentaient une albuminurie plus ou moins forte.

L'observation clinique ne permet pas d'attribuer la rétention de l'urée à la seule insuffisance de la déformation urinaire. A l'examen histologique, dans un des cas, le rein ne présentait que de la sclérose de quelques glomérules, alors que, par contre, le foie était très altéré.

Désinfection des voitures transportant des contagieux. — M. H. LEROUX demande s'il existe dans les hôpitaux d'enfants dépendant de l'assistance publique des pavillons spéciaux, affectés à la désinfection des voitures.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15996-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES VOIES BILIAIRES PRINCIPALES INTRA-HÉPATIQUES (1)

PAR

Pierre DESCOMPS, Paul DESCOMPS et Guy de LALAUBIE.

Les documents que l'on possède sur l'anatomie des gros conduits biliaires intra-hépatiques sont relativement rares ; ce sont surtout les canalicules ou les capillaires biliaires, ainsi que les premiers conduits péri et interlobulaires, qui ont fait l'objet de recherches microscopiques. L'étude macroscopique des principaux conduits constituant l'arborisation biliaire intra-hépatique, faite par la dissection, la corrosion, ou la radiographie et consignée dans les auteurs classiques, est singulièrement restreinte.

Nous voulons seulement rappeler ici, comme exprimant les idées classiques sur cette question, la description que donne Soulié dans le Traité d'Anatomie de Poirier.

L'arbre biliaire dont le tronc répond au canal hépatique se divise à angle droit en deux branches, l'une droite et l'autre gauche. La branche droite fournit une collatérale importante pour le lobe carré la branche gauche, de son côté, en donne une pour le lobe de Spiegel. Ces branches émettent des rameaux selon le type monopodique, puis, à la limite, le type dichotomique paraît se substituer au type monopodique.

***

Pour l'étude des principaux canaux biliaires intra-hépatiques, nous avons employé d'abord la radiographie simple après injection au minium, suivant la technique que nous avons exposée avec le Dr Garnier de Falletans, à la Société anatomique en 1910, que nous avons déjà utilisée pour d'autres recherches et que nous allons rappeler.



Radiographie des voies biliaires intra-hépatiques (fig. 1).

La masse d'injection est constituée par du minium à l'huile du commerce, dilué au 1/5 dans de l'essence de térébenthine pure. Il faut avoir soin de bien mélanger la solution avec un agitateur en verre avant de charger la seringue à injection.

L'injection doit être poussée doucement, selon la technique de toutes les injections vasculaires, sur pièces non chauffées ou chauffées ; mais le liquide passe aussi facilement sur pièces non chauffées.

Cette injection a l'avantage d'être facile à préparer et d'un prix de revient insignifiant. Les pièces peuvent être conservées plusieurs jours avant l'épreuve radiographique.

La technique employée pour la radiographie a été la suivante :

Premières épreuves. Petite ampoule de Muller placée à

(1) Travail de l'Amphithéâtre des Hôpitaux et du Laboratoire de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur Gilbert).

60 centimètres de la plaque. Rayons très mous (2 à 3 du radiochromomètre de Benoit) : 4 centimètres d'étincelle. 1 milliampère. Pose : une minute à une minute et demie.

Les dernières épreuves qui ont donné de bien meilleurs résultats, les contours de l'organe ayant été conservés, ont été faites avec ampoule de Gundelack située à 60 centimètres de la plaque, rayons moyens (5 à 6 du radiochromomètre de Benoit). 10 centimètres d'étincelle. 5 milliampères. Pose : 10 à 15 secondes.

Nous avons ainsi injecté 15 foies d'adultes et 8 foies d'enfants ; les résultats que nous donnons sont basés uniquement sur les renseignements fournis par les radiographies de foies d'adultes, qui seuls fournissent des images assez précises pour constituer des documents indiscutables.

Pour bien préciser dans tous les plans la position de ces canaux, nous avons fait des radiographies stéréoscopiques sur 7 foies d'adultes, et utilisant une technique spéciale, nous avons reproduit ici même, par la méthode dite des anaglyphes, deux radiographies stéréoscopiques. Ces images permettent au lecteur, grâce à un dispositif très particulier, la vision stéréoscopique de l'arbre biliaire injecté. Sur cette méthode, voici la note que nous remet le D· Garnier de Falletans, qui a bien voulu nous donner sa collaboration pour tous les travaux radiographiques.

L'emploi de la radiographie stéréoscopique pour les recherches anatomiques date de plusieurs années.

En 1896, Guilloz et Jacques exposent à la Société de Médecine de Nancy des épreuves stéréo-radiographiques de pièces anatomiques injectées à l'aide d'une substance opaque aux rayons X. La même année, Rémy et Contremoulins se servent de la radiographie stéréoscopique pour l'étude du développement, de l'ossification et de l'évolution des dents.

A la même époque, le Dr Destot applique cette méthode à l'étude du système circulatoire du rein.

En 1901, Hildebrand, Scholz et Wieting s'en servent pour une étude d'ensemble du système artériel de l'homme.

En 1904, Lexer, Kuliga et Türk étudient par ce procédé la vascularisation des os.

En 1907, Jamin et Merkel font des recherches sur la vascularisation du cœur.

Enfin récemment (1909-1910) Keiffer, Delporte et Henrard appliquent la radiographie stéréoscopique à l'étude de la vascularisation de l'utérus.

Ces auteurs, pour la plupart, avaient joint à leurs publications des planches reproduisant leurs épreuves stéréoscopiques. Mais, pour obtenir la sensation de relief, ces épreuves devaient être examinées à l'aide d'apppareils spéciaux appelés *stéréoscopes* ; ce qui rendait cette méthode peu pratique pour la publication et l'édition.

Le Dr M. d'Halluin a simplifié la question d'une façon fort ingénieuse en ressuscitant un procédé d'impression stéréoscopique tombé dans l'oubli depuis plusieurs années et dû, semble-t-il, à Ducos du Hauron, bien connu par sa découverte de la photographie des couleurs. Rolmann, en 1853, serait l'instigateur de cette méthode, mais c'est Ducos du Hauron qui l'a mise en pratique et vulgarisée sous le nom d'*Anaglyphes* (1).

(1) Sens étymologique : sculpter en relief.

Le Dr d'Halluin a publié, en 1910, à l'aide de ce procédé, dans le *Journal de Radiologie*, trois épreuves stéréo-radiographiques de pièces anatomiques injectées, dont le relief est saisissant.

Voici, du reste, en quoi consiste la méthode des Anaglyphes.

Pour obtenir la sensation du relief en photographie deux images du même objet, prises sous deux angles différents, sont indispensables : l'une destinée à être vue par l'œil droit, c'est la perspective droite ; l'autre destinée à être vue par l'œil gauche, c'est la perspective gauche. Ces deux images sont examinées à l'aide d'appareils appelés *stéréoscopes*, composés de lentilles ou de miroirs combinés de telle sorte que chaque œil perçoive l'image qui lui est destinée à l'exclusion de l'autre. Ces deux images juxtaposées, vues dans ces conditions, paraissent confondues et donnent une sensation de relief très nette.

Le procédé des Anaglyphes permet d'obtenir une vision stéréoscopique très satisfaisante en supprimant la juxtaposition des deux images et le stéréoscope. C'est en cela qu'il devient éminemment pratique pour la reproduction à l'aide de procédés photo-mécaniques, en vue de la publication et de l'édition.

En effet, les deux images, teintées différemment et superposées à l'impression sur la même planche, sont examinées à l'aide de simples écrans colorés qui jouent le rôle de sélecteurs et à travers lesquels chaque œil perçoit l'image correspondant à sa perspective, à l'exclusion de l'autre.

L'image correspondant à la perspective de l'œil droit est, par exemple, imprimée en vert sur fond blanc, et l'image correspondant à la perspective de l'œil gauche en rouge transparent et superposée à la première.

Interposant entre cette double et confuse image ainsi constituée à l'œil droit un écran en verre ou gélatine teinté en rouge, et entre cette même double image et l'œil gauche un écran teinté en vert, chaque œil perçoit en noir l'image dont la couleur ne correspond pas à celle de l'écran interposé, de sorte que chaque œil voit l'image correspondant à sa perspective. Les deux images se fusionnant reproduisent l'objet avec un relief surprenant.

C'est ce procédé que nous avons employé pour la reproduction de deux des planches jointes à ce travail (Planches I et II hors-texte).

Il sera facile de se rendre compte de la netteté du relief obtenu, en examinant ces planches, préalablement *bien éclairées*, à l'aide du petit binocle sélecteur encarté dans la publication.

Le binocle doit être placé près des yeux et dans le sens indiqué sur la marge de l'appareil. En retournant l'appareil, le relief se trouve inversé.

Nous n'insisterons pas sur les détails de technique employée pour la prise des clichés stéréo-radiographiques.

Chacun sait qu'il est nécessaire, pour obtenir le relief en radiographie, de prendre deux images du même objet en déplaçant l'ampoule d'une distance sensiblement égale à l'écartement moyen des deux yeux (6 centimètres à 8 centimètres).

Ces épreuves ont été faites en 1910, dans le laboratoire de radiologie de M. le Dr Walther, à l'hôpital de la Pitié.

Nous nous sommes servi d'une ampoule Gundelach située à 60 centimètres de la plaque.

L'écart entre les deux positions du foyer d'émission, pour la prise des deux clichés, a été de 7 centimètres. Rayons moyens (5 à 6 du radiochromomètre de Benoit). Intensité : 5 Ma. Pose : 10 secondes.

***

Suivant la ramescence biliaire du centre vers la périphérie, c'est-à-dire des gros collecteurs vers les troncs d'origine, nous décrirons successivement :

1° Les gros troncs biliaires primaires ;
2° Les troncs biliaires secondaires ;
3° Les branches biliaires tertiaires ;
4° Les rameaux biliaires quaternaires.

I. — Les gros troncs biliaires primaires (1).

Origine et terminaison. — Il existe deux gros canaux biliaires primaires, appelés canal hépatique droit et canal hépatique gauche, ou racines droite et gauche du canal hépatique commun. Leur origine est située au niveau de deux confluents biliaires intra-hépatiques juxta-hilaires droit et gauche et leur terminaison, après émergence du foie, se fait au niveau de ce que nous avons appelé ailleurs (2) le confluent biliaire supérieur, origine dans le hile, du canal hépatique commun.

Nombre. — Le canal hépatique commun est formé par la confluence :

1° De deux canaux, régulièrement constitués par deux troncs d'origine, droit et gauche, distincts, recevant chacun des collatérales :

8 fois sur 15 = 54 p. 100.

2° De plusieurs canaux à convergence variable :

7 fois sur 15 = 46 p. 100.

a) Il y a trois canaux ; c'est-à-dire les deux canaux droit et gauche réguliers, plus un canal supplémentaire, situé à droite, sous-jacent au canal principal, par conséquent affluent du canal hépatique commun :

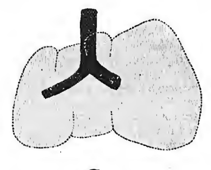
5 fois sur 7 = 72 p. 100.

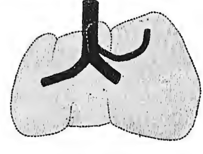
b) Il y a quatre canaux ; c'est-à-dire les deux canaux, droit et gauche, réguliers, plus un canal supplémentaire situé à droite et un canal supplémentaire situé à gauche, sous-jacent chacun au canal principal correspondant, donc affluents l'un et l'autre du canal hépatique commun :

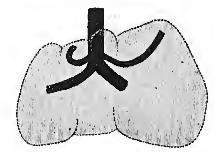
2 fois sur 7 = 28 p. 100.

On peut comparer ces résultats, obtenus par la radiographie des voies biliaires intra-hépatiques, avec ceux que nous avons obtenus par la dissection des voies biliaires extra-hépatiques, poussée dans le sinus du hile du foie aussi loin qu'il est possible, jusqu'aux confins du parenchyme hépatique.

La dissection nous avait montré (3) l'existence fréquente de canaux biliaires supplémentaires extra-hépatiques, imposant des variations morphologiques à ce que nous avons appelé le confluent biliaire supérieur. La radiographie met en évidence les variations de confluence des gros troncs biliaires intra-hépatiques, qui se réunissent d'ordinaire en plein parenchyme hépatique près du hile, mais dont certains peuvent parfois présenter une terminaison basse, anormale, extra-hépatique, par retard de confluence.







Les gros troncs biliaires primaires. — Mode de confluence.

De haut en bas :
1er schéma..... 54 p. 100.
2e schéma..... } 46 p. 100 } — 72 p. 100.
3e schéma..... } } — 28 p. 100.
(Fig. 2.)

Cette comparaison peut se résumer dans le tableau suivant :

	Dissection du hile du foie p. 100.	Radiographie après injection p. 100.
Deux branches droite et gauche régulières	80	54
Deux branches droite et gauche régulières, plus des branches supplémentaires sous-jacentes	20	46
Se décomposant ainsi :		
à droite	16	33
à gauche	4	13

(1) ***Avis important.*** — Sur les deux planches hors-texte et sur toutes les figures, le foie est vu à pic, d'en haut et en arrière.

(2) Pierre Descomps, Le tronc cœliaque. Paris 1910. Steinheil, éditeur.

(3) Pierre Descomps, *loc. cit.* — G. de Lalaubie, Thèse de Paris 1911, Steinheil, éditeur.

Direction. — A. **Tronc droit.** — Le gros tronc droit est rectiligne ou à peu près rectiligne.

Il est oblique à gauche, de son origine vers sa terminaison.

Son obliquité en avant est variable ; on le voit oblique à 45°, sur le plan transversal :

11 fois sur 15 = 74 p. 100.

presque transversal :

4 fois sur 15 = 26 p. 100.

La stéréoscopie montre, en outre, qu'il est oblique en bas.

B. **Tronc gauche.** — Le gros tronc gauche est rarement rectiligne ; sa longueur plus grande permet de constater souvent une courbure dont la concavité regarde en avant et à droite, mais presque directement en avant, plus rarement à gauche.

Il est oblique à droite de son origine vers sa terminaison.

Son obliquité en avant est variable ; on le trouve oblique de 30 à 45° sur le plan transversal :

8 fois sur 15 = 54 p. 100.

presque transversal :

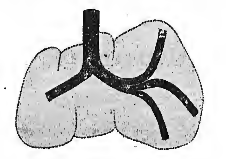
7 fois sur 15 = 46 p. 100.

et même dans certains de ces cas, il y a légère obliquité en arrière.

La stéréoscopie montre que, si l'obliquité en bas s'observe en général, on peut voir inversement une obliquité en haut, ces variations tenant sans doute à des déformations du foie.

Dimensions. — Il ne saurait être question que de dimensions relatives.

Longueur. — A. **Tronc droit.** — Il est très court. Nous allons voir, en effet, qu'il est formé par la réunion tardive de trois troncs secondaires, qui constituent un confluent intra-hépatique droit

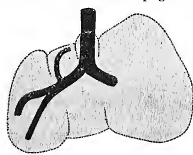


Les gros troncs biliaires primaires. — Arbre biliaire droit. — Topographie : le confluent biliaire intra-hépatique juxta-hilaire droit (fig. 3).

juxta-hilaire. Ceci explique comment parfois un des troncs secondaires un peu prolongé peut émerger isolément du foie, pour aller se jeter dans le confluent biliaire supérieur, dans le canal hépatique commun, dans le confluent biliaire inférieur, ou même dans le cystique, le gros tronc se trouvant alors privé de l'apport d'un de ses éléments constitutifs et son confluent d'origine étant, par conséquent, réduit d'autant.

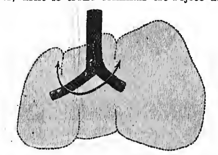
La dissection montre que ce tronc a toujours une portion extra-hépatique ; comme il est très court, son segment intra-hépatique est la plupart du temps très réduit, et peut même faire défaut.

B. **Tronc gauche.** — Il est en général assez long et presque toujours plus long que le tronc droit. Ainsi que nous avons eu l'occasion de l'observer, en étudiant par la dissection le hile du foie (1), le confluent biliaire supérieur extra-hépatique se projette, en effet, le plus souvent vers l'extrémité droite du hile. On peut ainsi comprendre comment le tronc gauche a, en général, un segment assez long qui se projette entre le lobe carré et le lobe de Spiegel, depuis l'extrémité gauche du hile. Au delà, on arrive rapidement au confluent intra-hépatique gauche juxta-hilaire, où le tronc gauche est formé par la réunion de deux troncs secondaires. Un troisième tronc d'origine rejoint plus loin ce confluent, qui présente ainsi avec celui du côté droit une absolue symétrie.



Les gros troncs biliaires primaires. — Arbre biliaire gauche. — Topographie : le confluent biliaire intra-hépatique juxta-hilaire gauche (fig. 4).

Cette disposition des deux gros troncs biliaires primaires est, dans une certaine mesure, comparable à celle que l'on observe pour les deux branches de l'artère pulmonaire. Tandis que la branche gauche de l'artère pulmonaire, en raison du déjettement à gauche du tronc commun, pénètre de suite dans le hile et dans le poumon, la branche droite présente un premier segment supplémentaire médiastinal, avant de pénétrer dans le poumon. Pour les canaux biliaires, dont le tronc commun est rejeté du côté opposé, c'est-à-dire à droite, on observe un premier segment supplémentaire du tronc gauche.



Les gros troncs biliaires primaires. — Portion intra-hépatique et portion extra-hépatique. — La flèche indique sur le schéma l'émergence du parenchyme hépatique (fig. 5).

Reste à déterminer dans quelle mesure le tronc

(1) PIERRE DESCOMPS, *loc. cit.*

gauche est extra ou intra-hépatique, en quel point il émerge du parenchyme ? Cette émergence est sans nul doute variable, ainsi que la dissection permet de le constater. Mais il a toujours une première portion intra-hépatique assez notable et présente sur les radiographies un nombre variable de collatérales ; ces collatérales d'assez gros calibre n'échappent pas dans la dissection du hile, où cependant on ne les retrouve que par exception ; par conséquent elles ne peuvent être qu'intra-parenchymateuses.

Calibre.

A. **Canaux principaux droit et gauche.**

Le droit est plus gros que le gauche :

8 fois sur 15 = 54 p. 100.

Le droit est égal au gauche :

5 fois sur 15 = 33 p. 100.

Le gauche est plus gros que le droit :

2 fois sur 15 = 13 p. 100.

B. **Canaux supplémentaires :**

a) Canal supplémentaire droit :

Plus petit que le canal principal droit :

5 fois sur 7 = 71 p. 100.

Égal au canal principal droit :

2 fois sur 7 = 29 p. 100.

b) Canal supplémentaire gauche :

Plus petit que le canal principal gauche :

2 fois sur 2 = 100 p. 100.

II. — Les troncs biliaires secondaires.

Il est facile de voir qu'il existe de façon constante un arbre biliaire droit et un arbre biliaire gauche. Le premier est, en général, plus important que le second. Mais l'arbre biliaire gauche, qui est du reste plus tassé, dont les rameaux sont plus rassemblés qu'à droite, a cependant un épanouissement plus grand qu'on ne pourrait le croire à priori, en raison de la différence considérable de volume qui existe entre la partie gauche et la partie droite du foie. Cela tient à ce fait : que l'arbre biliaire gauche reçoit de nombreux rameaux, non seulement du lobe gauche proprement dit, mais encore des segments du foie qui répondent extérieurement à ce que l'on appelle le lobe carré et le lobe de Spiegel. On ne saurait trop mettre en lumière ce fait que, dans l'anatomie du foie, le terme de lobe n'implique pas autre chose qu'une division extérieure de l'organe, commode pour la systématisation topographique, mais sans autre valeur. L'un de nous a spécialement étudié, dans un travail antérieur, cette question au point de vue de l'irrigation hépatique (1).

Au point de vue des voies biliaires, la seule réalité anatomique est l'existence d'un arbre biliaire droit et d'un arbre biliaire gauche, la terminalité de chaque territoire biliaire, du plus étendu au plus restreint, étant en effet la règle, qui s'est trouvée vérifiée dans toutes nos observations.

(1) G. de Lalaubie, *loc. cit.*

D'autre part, comme l'ont vu tous les classiques, les anastomoses chez l'homme sont peu nombreuses et pour les troncs de calibre important que la radiographie nous a permis de contrôler et auxquels se borne cette étude, elles nous ont paru inexistantes.

Ainsi s'explique la constatation d'un arbre biliaire droit et d'un arbre biliaire gauche, indépendants de la morphologie extérieure, lobaire, du foie. Une ligne imaginaire, passant par la zone de contact des deux arbres biliaires, donc par le hile et le canal hépatique commun, sépare d'une manière artificielle les deux territoires, sans qu'il y ait rien d'absolu et de rigoureux dans cette division, du fait de l'intrication des branches adjacentes des deux arbres, qui ne se juxtaposent pas, mais se superposent dans des plans divers.

C'est ce que montrent bien les images stéréoscopiques que nous reproduisons. Cette ligne est à peu près tangente au flanc gauche de la vésicule ; elle laisse à sa gauche le lobe carré et plus de la moitié du lobe de Spiegel (2).

Il est facile de voir qu'on arriverait aux mêmes constatations, si on examinait les arbres secondaires de deux grosses collatérales voisines dans l'un ou l'autre des deux grands arbres biliaires. On pourrait ainsi, d'une manière qui ne serait pas moins artificielle, séparer par des lignes conventionnelles les territoires secondaires du foie. Et ainsi de suite jusqu'aux dernières divisions.

A. **Arbre biliaire droit.** — ***Origine et terminaison.*** — Il est formé par la convergence de trois troncs secondaires vers le tronc primaire. Ces trois troncs peuvent, d'après leur origine et leur trajet, c'est-à-dire en somme leur situation générale dans le foie, être appelés respectivement tronc antérieur, tronc moyen et tronc postérieur. Leur convergence, c'est-à-dire leur terminaison, se fait de diverses manières :

Tronc antérieur et tronc postérieur réunis, tronc moyen isolé :

6 fois sur 14 = 43 p. 100.

Tronc moyen et tronc postérieur réunis, tronc antérieur isolé.

5 fois sur 14 = 36 p. 100.

Troncs antérieur et moyen réunis, tronc postérieur isolé :

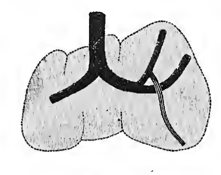
3 fois sur 14 = 21 p. 100.

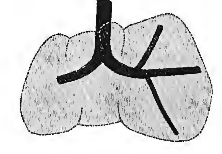
Puisqu'il y a toujours réunion de deux troncs, il existe toujours un segment intermédiaire, commun à ces deux troncs, avant l'apport du troisième tronc isolé ; mais ce segment est de très faible longueur. On peut donc dire qu'il y a plutôt une zone de confluence de ces trois troncs, qu'un confluent proprement dit.

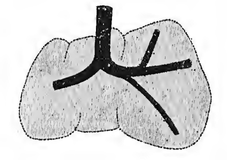
La convergence n'est pas toujours intra-hépatique, et le confluent biliaire intra-hépatique droit peut être privé de l'apport d'un de ces troncs. Dans ce cas, nous

(2) On peut remarquer d'autre part que, vers la convexité du foie, elle ne répond pas au ligament suspenseur et par conséquent à la limite conventionnelle des lobes droit et gauche.

avons vu qu'il s'agit de la confluence tardive du tronc secondaire antérieur qui va se jeter directement, soit







Les troncs biliaires secondaires. — Arbre biliaire droit.

De haut en bas :

1[e] schéma	....	43 p. 100.
2[e] schéma	....	36 —
3[e] schéma	....	21 —

(Fig. 6.)

dans le confluent biliaire supérieur du hile, soit dans le canal hépatique commun, soit dans le confluent biliaire inférieur, soit même dans le cystique.

Nombre. — Dans la zone de confluence, il y a toujours trois canaux principaux. Il y a, d'autre part, assez souvent, des petits canaux supplémentaires, analogues à ceux que l'on trouve du reste plus bas comme collatéraux des gros troncs primaires ; mais ce sont des canaux inconstants, de petit calibre, courts, de situation irrégulière, échappant à toute systématisation ; ils ne peuvent être considérés que comme des branches d'un ordre très inférieur.

Direction. — A. **Tronc antérieur.** — Oblique en arrière et à gauche, puis transversal à gauche :

13 fois sur 15 = 87 p. 100.

Oblique en avant, et à gauche :

2 fois sur 15 = 13 p. 100.

La stéréoscopie montre, d'autre part, qu'il est toujours oblique en bas :

7 fois sur 7 = 100 p. 100.

B. **Tronc moyen.** — Oblique en avant et à gauche, puis transversal à gauche :

10 fois sur 15 = 67 p. 100.

Oblique en arrière et à gauche :

5 fois sur 15 = 33 p. 100

La stéréoscopie montre qu'il est :
Un peu oblique en haut :

4 fois sur 7 = 57 p. 100.

Un peu oblique en bas :

3 fois sur 7 = 43 p. 100.

C. **Tronc postérieur.** — Oblique en avant et à gauche, presque sagittal, puis transversal à gauche :

11 fois sur 15 = 74 p. 100.

Oblique en avant et à gauche :

4 fois sur 15 = 26 p. 100.

La stéréoscopie montre son obliquité en bas, très rapprochée de la verticale :

7 fois sur 7 = 100 p. 100.

Ces trois troncs décrivent une ou plusieurs sinuosités de grand rayon, d'étendue et de direction variables. Pour le tronc antérieur, nous avons remarqué souvent une courbure à concavité antérieure et inférieure ; pour le tronc moyen, une courbe à concavité antérieure et droite ; quant au tronc postérieur, il est vu le plus souvent à pic et semble rectiligne ; dans quelques cas pourtant, nous lui avons vu décrire une courbe à concavité postérieure et inférieure.

Dimensions. — Il ne s'agit toujours que de dimensions relatives.

Longueur. — Dans l'appréciation des longueurs, une cause d'erreur importante peut provenir de ce que, sur les images radiographiques, les branches sont vues plus ou moins à pic et par conséquent ont une inclinaison variable sur le plan horizontal. Cette remarque s'applique surtout aux deux branches antérieure et postérieure ; au contraire, la branche moyenne se rapproche beaucoup du plan horizontal.

La ramescence tertiaire pour ces troncs se faisant suivant le type monopodique vers le centre, mais se rapprochant déjà du type dichotomique vers la périphérie, il est difficile de leur fixer une origine précise.

Dans ces conditions, il est facile de comprendre qu'on ne pourrait donner sur les longueurs que des conclusions très incertaines.

Calibre. — Le calibre comparé des trois canaux, classés par ordre d'importance décroissant, donne les résultats suivants :

Troncs moyen, antérieur, postérieur :

6 fois sur 14 = 43 p. 100.

Troncs moyen, postérieur, antérieur :

4 fois sur 14 = 29 p. 100.

Troncs antérieur, moyen, postérieur :

1 fois sur 14 = 7 p. 100

Troncs antérieur, postérieur, moyen :

1 fois sur 14 = 7 p. 100.

Troncs postérieur, antérieur, moyen :

1 fois sur 14 = 7 p. 100.

Troncs postérieur, moyen, antérieur :

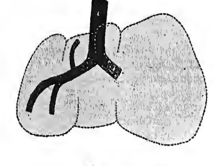
1 fois sur 14 = 7 p. 100.

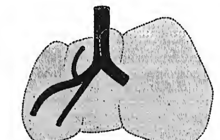
Ce que l'on peut encore exprimer comme suit :

Tronc moyen :	De premier ordre = 10 fois.
	De deuxième ordre = 2 fois.
	De troisième ordre = 2 fois.
Tronc antérieur :	De premier ordre = 2 fois.
	De deuxième ordre = 7 fois.
	De troisième ordre = 5 fois.
Tronc postérieur :	De premier ordre = 2 fois.
	De deuxième ordre = 5 fois.
	De troisième ordre = 7 fois.

Par conséquent le tronc moyen est de beaucoup le plus volumineux ; l'antérieur et le postérieur sont presque égaux, avec légère prédominance de l'antérieur.

B. **Arbre biliaire gauche.** — ***Origine et terminaison.*** — Il est constitué par la convergence de trois troncs secondaires qui vont former le tronc primaire, et ces trois troncs peuvent, comme à droite, d'après





Les troncs biliaires secondaires. — Arbre biliaire gauche.

De haut en bas :

1[er] schéma...... disposition à peu près constante.

2[e] schéma...... disposition exceptionnelle.

(Fig. 7).

leur topographie générale, se classer en tronc antérieur, tronc moyen et tronc postérieur. Leur mode de convergence est le suivant ; il est beaucoup plus simple que du côté droit.

On voit, en effet, d'une manière constante, le tronc moyen et le tronc postérieur se réunir d'abord en un tronc commun et plus loin, à une distance variable, recevoir en avant le tronc antérieur.

Exceptionnellement, nous avons vu, dans un cas, le tronc antérieur et le tronc moyen d'abord réunis se grossir ensuite du tronc postérieur.

La réunion préalable constante de deux de ces troncs et l'existence d'un premier segment commun avant l'apport du troisième montrent que, comme à droite, il n'y a pas à proprement parler un confluent, mais bien une zone de confluence plus ou moins étendue des troncs secondaires.

Il est exceptionnel de voir à gauche un des troncs secondaires aboutir isolément par convergence tardive dans le confluent biliaire supérieur du hile ou dans le canal hépatique commun ; mais, quand cette disposition existe, nous avons vu qu'il s'agit, comme à droite, du tronc secondaire antérieur.

Nombre. — En dehors des trois canaux principaux, il y a confluence de canaux supplémentaires, inconstants, de petit calibre, irrégulièrement disposés, de systématisation difficile, venant pour la plupart en arrière de la région du lobe de Spiegel, troncs ayant de ce fait une certaine longueur et formant un groupe assez particulier sur lequel nous reviendrons plus loin à propos du drainage biliaire de ce lobe.

Direction. — A. **Tronc antérieur.** — Oblique en arrière et à droite :

8 fois sur 15 = 54 p. 100.

Oblique en avant et à gauche, puis en arrière, enfin transversal vers la droite ; donc, au total, décrivant une large courbe à concavité droite :

4 fois sur 15 = 26 p. 100.

Oblique en avant et à gauche, puis en arrière et à droite, après une courbe de faible rayon à concavité postérieure et droite :

3 fois sur 15 = 20 p. 100.

La stéréoscopie montre que, dans le plan vertical, ce tronc est toujours oblique en bas.

B. **Tronc moyen.** — Oblique en avant et à droite, décrivant une courbe de grand rayon à concavité postérieure et droite, puis transversal vers la droite :

10 fois sur 15 = 67 p. 100.

Oblique en avant et à droite, presque transversal :

5 fois sur 15 = 33 p. 100.

La stéréoscopie indique que ce tronc, par rapport au plan vertical, se dirige toujours en bas ; mais la courbe a de plus une concavité inférieure.

C. **Tronc postérieur.** — Oblique en avant et à droite, à environ 45° sur le plan transversal, presque rectiligne :

11 fois sur 15 = 74 p. 100.

De même direction, mais avec une ligne courbe à concavité postérieure :

2 fois sur 15 = 13 p. 100.

De même direction, mais avec une ligne courbe à concavité antérieure :

2 fois sur 15 = 13 p. 100.

La stéréoscopie le révèle oblique en haut, sauf dans un cas où il est oblique en bas. De plus sa courbe est à concavité inférieure.

Dimensions. — Voici leurs dimensions comparées :

Longueur. — Nous avons déjà signalé à propos de l'arbre biliaire droit les difficultés d'interprétation des images radiographiques. Nous remarquerons qu'à gauche c'est le tronc antérieur qui tend à se rapprocher de la direction verticale, à l'inverse des deux autres, qui sont plutôt horizontaux ou du moins n'ont que quelques branches descendantes. Même incertitude qu'à droite sur l'origine réelle, en raison du mode de ramescence des troncs tertiaires.

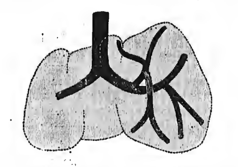
Calibre. — Le tronc antérieur est toujours plus petit que les deux autres et même, dans quelques cas, il semble n'être qu'une simple collatérale, mais alors il est souvent dédoublé.

Le tronc moyen est le plus volumineux. Le tronc postérieur est de calibre intermédiaire aux deux précédents, nettement plus petit que le moyen en règle générale, mais quelquefois de calibre voisin.

III. — Les branches biliaires tertiaires.

Il existe pour chacun des six troncs secondaires que nous venons de décrire dans les deux arbres biliaires droit et gauche un certain nombre de branches collatérales de troisième ordre, dont la morphologie, très variable, empêche une systématisation rigoureuse et que nous indiquerons sommairement. La topographie de ces branches est imposée par la topographie même des troncs secondaires dans lesquels elles vont se jeter, formant autant de petits arbres biliaires distincts de troisième ordre.

A. **Arbre biliaire droit.** — 1° Le tronc secondaire antérieur droit est formé par la confluence de deux branches de troisième ordre, une antérieure, l'autre postérieure, d'une manière constante.



Les branches biliaires tertiaires. — Arbre biliaire droit.

Tronc secondaire antérieur........... 2 branches.
— moyen............. 3 —
— postérieur.......... 2 —
(Fig. 8).

2° Le tronc secondaire moyen droit résulte de la réunion :

De trois branches tertiaires antérieure, moyenne et postérieure, dans plus de la moitié des cas;

De deux branches, antérieure et postérieure, assez souvent;

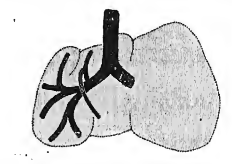
De quatre branches à titre exceptionnel.

3° Le tronc postérieur droit est constitué par la convergence :

De deux branches tertiaires, antérieure et postérieure, la plupart du temps.

De trois branches, antérieure, moyenne et postérieure, d'une manière exceptionnelle.

B. **Arbre biliaire gauche.** — 1° Le tronc secondaire antérieur gauche résulte de l'union de deux branches de troisième ordre, l'une antérieure et inférieure, qui draine plus spécialement la région dite du lobe carré; l'autre postérieure et supérieure, sous-jacente, qui descend de la convexité du foie.



Les branches biliaires tertiaires. — Arbre biliaire gauche.

Tronc secondaire antérieur........... 2 branches.
— moyen............. 3 —
— postérieur.......... 2 —
(Fig. 9).

2° Le tronc secondaire moyen gauche est constitué par la fusion :

De trois branches de troisième ordre, antérieure moyenne et postérieure;

D'une manière exceptionnelle, par deux ou quatre branches.

3° Le tronc secondaire postérieur gauche est le résultat de la confluence :

De deux branches tertiaires, antérieure et postérieure;

De trois branches plus rarement.

IV. — Les rameaux biliaires quaternaires.

Ce sont les dernières divisions des canaux biliaires que nous avons obtenues par notre technique radiographique après injection. Les divisions d'ordre inférieur, par conséquent de cinquième, sixième, etc., rang, n'apparaissent injectées que d'une manière irrégulière, et sur de tels documents nous ne pourrions établir une description valable.

Les rameaux de quatrième ordre et au delà tendent, en raison de la réduction de calibre des branches souches, à prendre le type de division dichotomique et à remplacer le type monopodique jusque-là à peu près régulier.

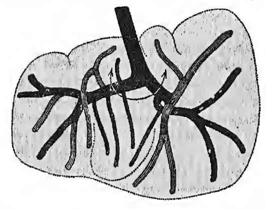
La topographie de ces rameaux est, encore ici, commandée par celle des troncs secondaires, et chacune d'elles pourrait être considérée comme la souche d'un arbre biliaire distinct de quatrième ordre, en raison de l'absence habituelle d'anastomoses. Cette disposition apparaît de façon tout particulièrement nette, quand on considère la périphérie du foie, où l'on remarque une ramescence très riche des derniers canaux biliaires visibles.

Le calibre de ces canaux décroît progressivement et régulièrement du centre vers la périphérie, sans qu'on puisse constater jamais l'existence de dilatations et de rétrécissements signalés par certains auteurs.

***

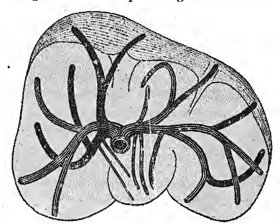
En résumé, le canal hépatique commun est formé par la réunion de deux gros troncs biliaires primaires, qui représentent chacun la souche d'un arbre biliaire droit et d'un arbre biliaire gauche.

Le gros tronc biliaire primaire droit est constitué par la fusion de trois troncs secondaires, antérieur, moyen et postérieur : le tronc antérieur ayant pour origines deux branches tertiaires ; le tronc moyen, trois branches tertiaires; le tronc postérieur, deux branches tertiaires.



Topographie schématique des principaux canaux biliaires intra-hépatiques. — En teinte claire, les canaux les plus rapprochés de la convexité (fig. 10).

Le gros tronc biliaire primaire gauche résulte de la réunion de trois troncs secondaires, antérieur, moyen et postérieur : le tronc antérieur ayant pour origines deux branches tertiaires; le tronc moyen, trois branches tertiaires ; le tronc postérieur, deux branches tertiaires.



Topographie schématique des principaux canaux biliaires intra-hépatiques. — Le foie est représenté sur cette figure dans une position différente de celle de toutes les figures précédentes ; il est vu par sa face inférieure, donc d'en avant et d'en bas. En teinte claire, les canaux les plus rapprochés de la base (fig. 11).

Au delà, les divisions des canaux biliaires, qui jusque-là affectaient le type monopodique, se divisent et se subdivisent suivant le type dichotomique. En sorte que, au total, les divisions successives des canaux biliaires, en allant du centre vers la périphérie, par conséquent en sens inverse du courant de la bile, apparaissent comparables à la ramescence d'un arbre, dont la souche donnerait d'abord deux grosses branches maîtresses, puis, sur chacune d'elles, trois branches secondaires et sur celles-ci des branches d'ordre inférieur en nombre indéfini.

***

La division lobaire du foie qui n'a, comme nous l'avons dit, aucune réalité anatomique, intervient souvent dans le langage courant de la pathologie hépatique, division commode et consacrée par l'usage, quoique artificielle. Dans ces conditions, il nous paraît indispensable, en vue des applications pratiques, d'indiquer la projection des principaux canaux biliaires dans chacun des lobes du foie.

Nous jugeons superflu de faire état des subdivisions biliaires inférieures au troisième ordre. On pourra suivre utilement notre description sur les figures que nous reproduisons, en particulier sur les radiographies stéréoscopiques (Planches I et II hors texte).

A. **Lobe droit**. — Il est drainé vers le gros tronc primaire droit :

1° En avant, par les deux branches tertiaires dont la fusion constitue le tronc secondaire antérieur. De ces deux branches, l'antérieure, déjetée vers la gauche, répond en projection à la partie droite ou à la totalité du lit de la vésicule biliaire, tandis que la postérieure, déjetée à droite, se dirige vers l'angle antéro-latéral de ce lobe. Ces branches ont en même temps une direction générale ascendante vers la convexité du foie.

2° A sa partie moyenne, entre son angle antérieur et son angle postérieur, par les trois branches tertiaires, qui plus loin vont former le tronc secondaire moyen. Ces trois branches, antérieure, moyenne et postérieure, s'étagent d'avant en arrière dans cet ordre, donnant quelques branches vers la convexité, mais épanouissant surtout leur ramescence dans la région basale de ce lobe.

3° En arrière, par les deux branches tertiaires dont la confluence forme le tronc secondaire postérieur. De ces deux branches, l'une est antérieure, l'autre postérieure, et toutes deux envoient leurs arborisations en grande partie vers la voûte du foie. Ces branches ont une longueur assez considérable, ainsi du reste que les branches antérieures descendantes, en raison de la grande épaisseur du parenchyme hépatique à ce niveau.

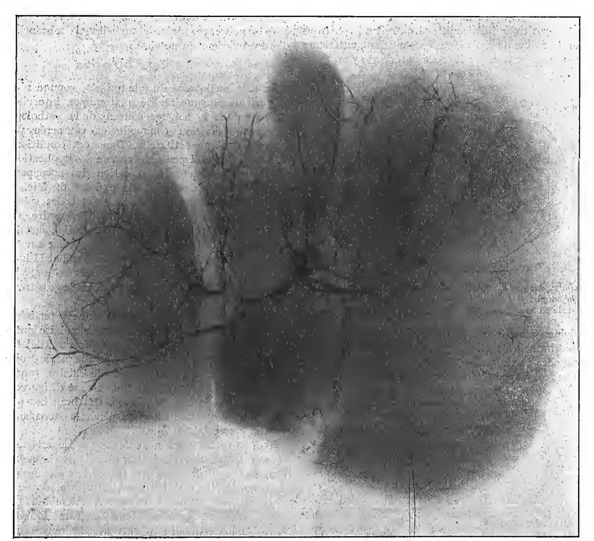
B. **Lobe gauche**. — Il est drainé vers le gros tronc primaire gauche :

1° En avant et à droite, par le tronc secondaire antérieur dont la branche tertiaire antéro-inférieure,

basse, draine, comme nous le verrons, le lobe carré, et dont la branche tertiaire postéro-supérieure, haute, descend de la convexité hépatique en se projetant au niveau du sillon sagittal gauche du hile. Cette branche répond, par conséquent, à une zone du foie qui doit être logiquement rattachée au lobe gauche, puisque vers la convexité il ne saurait y avoir qu'un lobe droit et un lobe gauche, les lobes carré et de Spiegel n'existant qu'à la base. Donc, à ce niveau, cette étant très réduite en raison du peu d'épaisseur du parenchyme hépatique à la périphérie de ce lobe.

3° En arrière et à gauche, par les deux branches tertiaires qui, en se réunissant, vont former le tronc secondaire postérieur et dont la disposition générale rappelle celle du tronc moyen ; mais avec une moins riche arborescence vers la convexité au profit de la base.

C. **Lobe carré.** — Cette éminence de la base du



Radiographie des voies biliaires intra-hépatiques (fig. 12).

branche de la convexité du lobe gauche, souvent épanouie largement d'avant en arrière, est en rapport de contiguïté avec les branches de la convexité du obe droit, que nous avons vu naître des troncs secondaires antérieur et postérieur droits.

2° En avant et à gauche, dans une zone étendue dont le centre répond à l'angle antéro-latéral de ce lobe, par les trois branches tertiaires, antérieure, moyenne et postérieure, dont la réunion forme le tronc secondaire moyen, tant vers la base que vers la convexité, l longueur de ces rameaux descendants foie est drainée, vers le gros tronc primaire gauche, par la branche tertiaire antérieure et inférieure du tronc secondaire antérieur gauche. En sorte que le lobe carré appartient tout entier à l'arbre biliaire gauche.

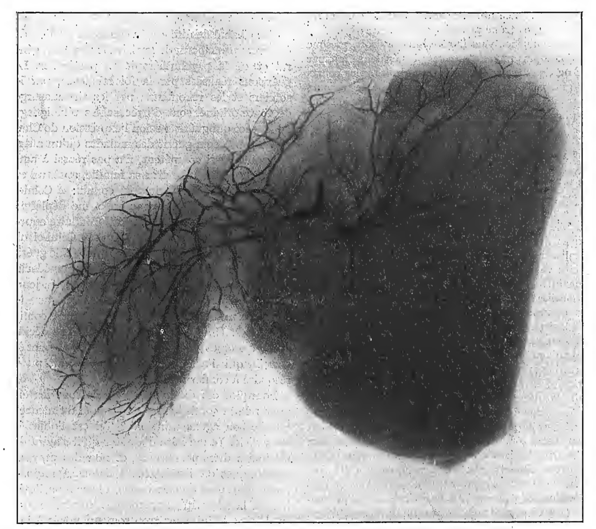
Des rameaux accessoires, courts, de petit calibre, situés à droite du tronc précédent, signalés à propos du gros tronc primaire gauche et pouvant, dans certains cas, suppléer le tronc principal qui apparaît alors comme dédoublé, vont rejoindre directement le gros tronc primaire gauche et doivent être ratta-

chés au système des collatérales courtes hilaires ou juxta-hilaires de ce tronc.

Dans certains cas, ainsi que nous l'avons dit, la confluence de ce tronc peut être tardive ; il peut émerger isolément du foie et, dans le sinus du hile, venir rejoindre directement le canal hépatique commun. Quand le canal hépatique commun a une branche supplémentaire à gauche, c'est de la branche secondaire antérieure gauche qu'il s'agit ; le rameau du

basales, les branches hautes, venues, tant à droite qu'à gauche, des étages plus élevés du foie, semblent former comme une voûte à concavité inférieure, dont le centre répond à la ligne virtuelle, antéro-postérieure, de séparation des deux grands arbres biliaires fondamentaux; à partir de cette ligne de faîte, leur confluence vers la base s'effectue en sens inverse.

D. **Lobe de Spiegel.** — Cette éminence de la base du foie est drainée principalement vers le



Radiographie des voies biliaires intra-hépatiques (fig. 13).

lobe carré en est un des deux troncs constitutifs.

Il faut remarquer qu'un certain nombre de branches se rendant à d'autres troncs tertiaires, secondaires, ou même primaires, tant vers la droite que vers la gauche, pourraient, à première vue, paraître appartenir au lobe carré. Mais, en examinant avec attention les radiographies stéréoscopiques, un œil un peu exercé se rendra aisément compte que ces branches viennent d'en haut, drainant un étage élevé du foie; au niveau duquel le lobe carré, lobe basal, n'existe plus. En sorte que, au-dessus des branches propres du lobe carré, branches basses,

gros tronc primaire gauche, et accessoirement vers le gros tronc primaire droit, non par un canal unique prédominant, mais par un système de troncules, de disposition assez régulière. En sorte que le lobe de Spiegel appartient, pour sa partie gauche à l'arbre biliaire gauche, et pour une portion droite, plus restreinte, à l'arbre biliaire droit. Dans cette étude, il est indispensable d'avoir recours à la stéréoscopie pour distinguer les branches basales, propres au lobe de Spiegel, et les branches d'étage plus élevé, qui se projettent au-dessus de lui mais ne lui appartiennent pas.

La confluence vers l'arbre biliaire gauche se fait par trois ou quatre petites branches antéro-postérieures, longues, grêles, parallèles, qui rejoignent, soit directement le gros tronc primaire, soit le tronc commun des troncs secondaires moyen et postérieur gauche, soit le tronc secondaire moyen, soit enfin le tronc secondaire postérieur. Leur confluence habituelle dans le gros tronc primaire rend ces branches voisines du hile du foie, et même, dans certains cas, celles situées le plus à droite peuvent, après émergence isolée, aboutir dans la portion hilaire du gros tronc primaire gauche.

La confluence vers l'arbre biliaire droit, presque toujours plus restreinte et au plus égale, se fait par un ou deux troncules obliques à droite, plus courts et plus grêles qu'à gauche, qui rejoignent toujours le tronc secondaire moyen droit, c'est-à-dire le tronc le plus rapproché de la base.

***

La description des voies biliaires principales intra-hépatiques, nous paraît susceptible d'entraîner un certain nombre d'applications pratiques.

On pourrait en ébaucher quelques exemples.

Le voisinage du grand confluent biliaire supérieur du hile et des deux confluents biliaires intra-hépatiques juxta-hilaires droit et gauche explique la localisation et la disposition cunéiforme de certaines variétés de cancer des voies biliaires à extension intra-hépatique ; ce voisinage explique encore la localisation à la base de certaines collections dans les suppurations des voies biliaires.

L'existence de ce triple confluent, avec les deux gros canaux intermédiaires et l'afflux de trois troncs volumineux de chaque côté dans les deux confluents intra-hépatiques expliquent aussi une des localisations principales de la lithiase intra-hépatique. Ainsi apparaît la nécessité de poursuivre la recherche et l'évacuation des calculs au delà du confluent biliaire supérieur jusque dans le foie, et plus particulièrement dans cette zone de la base correspondant aux deux canaux primaires et à leurs canaux d'origine. Cette zone constitue avec la vésicule, comme il a été possible de le vérifier souvent, une des régions de prédilection où s'accumulent les calculs dont l'évacuation est nécessaire pour assurer un drainage efficace. Aussi doit-on considérer, au point de vue opératoire, ces premières grandes voies biliaires intra-hépatiques comme un important prolongement de la zone chirurgicale pédiculaire, extra-hépatique, d'accès relativement facile, en raison de sa situation générale prévasculaire et de sa disposition anatomique.

La localisation des gros canaux biliaires montre que, dans l'hépato-cholangio-entérostomie, les deux zones de choix, en même temps que les plus accessibles, sont, d'une part le sillon de la veine ombilicale, d'autre part le sillon de la vésicule.

Nous ne voulons pas, dans cette étude purement anatomique, développer plus longuement ces déductions d'ordre pratique, qui nous éloigneraient des limites que nous nous sommes assignées.

PSYCHOTHÉRAPIE

LA CONFIANCE ET LA SYMPATHIE

LE RAPPORT PSYCHO-MOTEUR

PAR

le Dr Albert DESCHAMPS,
Directeur de la Clinique de la Terrasse (P.-de-D.).

Il est banal de dire que la confiance est l'un des éléments principaux de la thérapeutique en général et de la psychothérapie en particulier. Les guérisons réalisées par la foi religieuse, par les sorciers et les rebouteurs, par les thaumaturges de toute origine, sont d'irrécusables témoignages de la « foi qui guérit » selon l'expression de Charcot. Tel médecin guérit des malades qu'un autre, au moins aussi compétent, n'a pas réussi à améliorer. Une jeune fille dit à sa famille, après un entretien avec un médecin fort connu : « Celui-ci ne me fera rien ; sa « manière » me déplaît ». Et il en fut comme elle avait dit. Conduite auprès d'un autre médecin, elle déclara : « Celui-ci obtiendra de moi tout ce qu'il voudra ». Elle guérit, et rapidement. — Notons que ces deux médecins avaient les cheveux également gris. — Un jeune homme expose dès la seconde entrevue les scrupules multiples qu'il n'avait jamais confiés à d'autres. Une dame de soixante ans se décide, après quelques jours de causeries, à avouer le chagrin qui l'accablait et qu'elle n'avait pu se résoudre à confier à d'autres.

Pourquoi ces différences ? Quels sont les éléments de la confiance ? La personne du médecin est-elle son agent principal ? Tel est l'objet de cet article. Je me hâte d'ajouter qu'il s'agira des méthodes dites persuasives, et non des procédés hypnotiques ou impératifs. Laissons à l'hypnotisme, dont nous reconnaissons, à l'occasion, l'utilité ou la nécessité, les procédés impérieux qui, en dehors de lui, sont trop souvent voués à l'insuccès et parfois au ridicule.

I

Et d'abord, existe-t-il une méthode rationnelle pour « inspirer confiance » ? Sans doute. Il est utile d'être bon, dévoué, attentif, d'allier la douceur à la fermeté, la patience à la décision. Un certain âge est un appoint solide ; mais cela n'est pas absolu. La physionomie, le regard, la voix, la taille, l'allure, le costume ne sont pas négligeables. Je ne veux pas dire qu'ils doivent sentir l'apprêt. Bien au contraire. Mais ils jouent leur rôle, et ce

n'est pas toujours celui qu'avait conçu le médecin.

L'autorité de la situation est considérable, bien qu'elle ne suffise pas toujours. Une instruction spéciale est plutôt utile. Il est bon de connaître les névropathes, leur psychologie, les habitudes de leur esprit, de leur caractère et de leur organisme, leur instabilité et leurs délicatesses. Il faut comprendre, admettre et prévoir. On doit comprendre chaque malade, avec la manière de s'en servir, ce qui est, proprement, le tact. L'expérience, à défaut de divination, est un bon élément de succès.

Tout cela est connu. Mais ce n'est pas tout et ce n'est peut-être pas l'essentiel. Toute méthode rationnelle est, en effet, unilatérale, car elle repose sur la raison du sujet-médecin, sans tenir un compte suffisant de la nature de l'objet-malade, qu'elle considère comme une mécanique docile à tous les gestes, à la façon des pédagogues de l'ancienne école. Or, en l'espèce, l'objet est le névropathe, le moins matériel de tous les objets, le plus biologique, le plus vibrant, le plus instable, le plus instinctif.

Malgré les meilleures raisons, tous les médecins n'inspirent pas confiance à tous les névropathes. L'action du médecin ne dépend pas de son désir, de son savoir, ou de son savoir-faire, mais aussi et surtout de la psychologie actuelle du malade. Pour créer la confiance, c'est-à-dire une commune manière de penser, l'accord du sujet-médecin et de l'objet-malade est de toute nécessité. Alors le névropathe, poussé par le besoin de direction, abandonne sa personnalité au médecin qui est en accord avec sa pensée et qui devient le tuteur rêvé, chargé de remédier à chaque instant aux insuffisances psychologiques de son malade. Si cet accord n'existe pas, le malade résiste, et des inhibitions automatiques empêchent toute action médicale.

Comment créer cet accord ?

II

La pensée commune n'est pas un absolu qui s'impose irréductiblement; elle est une relation, une collaboration, que l'on peut obtenir par les procédés les plus divers et dont le nom importe peu: raisonnement, persuasion, affirmation, sentiment, etc., mais dont la finalité est toujours une adaptation du sujet et de l'objet. Or, il n'existe pas d'adaptation sans sympathie, — état psycho-moteur plutôt que proprement affectif. Et voilà le vrai mot et la vraie cause. Le mot est vieillot, mais on n'a pas trouvé mieux, et il dit bien tout ce qu'il doit dire. La sympathie échappe généralement à toute raison, à tout procédé logique apparent. Si fâcheux que cela soit, cela est. Or, la sympathie est au fond de toute confiance, et celle-ci dure autant que la sympathie, mais finit avec elle. Qu'est-ce donc que la sympathie ? Quels sont ses conditionnements? la volonté, le sentiment, l'intelligence ? — ou autre chose ?

Il est superflu d'avouer que la *volonté* n'est pas un motif bien puissant de sympathie ? Car alors, ce serait trop commode. La volonté, c'est clair, n'intervient qu'à titre d'instrument. Il ne suffit pas de prononcer : je veux que ce malade ait confiance en moi; pour que la confiance naisse. Encore faut-il en trouver les moyens. Si la volonté est tout dans les méthodes impératives, elle est peu de chose dans les méthodes persuasives.

Mais on dit que la confiance ne va pas sans *affectivité* ou *sentiment*. On répète depuis quelques années — et ce néo-romantisme d'allure scientifique n'est pas sans saveur — que le sentiment est le plus puissant des mobiles, et l'intelligence, sans valeur pour faire agir (1). On déclare avec Freund que le sentiment qui entre dans la confiance est un rapport affectif, lequel n'est pas sans ressemblance avec l'amour. Il est possible. Mais il faut distinguer, ou définir. Quand un ou une névropathe est sans cesse occupé de son médecin, est-il vrai qu'il y ait fixation sur le médecin des forces sexuelles du malade, femme ou homme ? — car telle paraît être l'opinion de Freund, dont la thèse ne distingue pas les sexes. Sans doute, la sexualité est un instinct toujours latent et qui peut s'extérioriser si les circonstances ou les personnes s'y prêtent. Mais elles ne s'y prêtent pas toujours ; d'autant qu'un très grand nombre de névropathes sont absolument frigides et que la pensée des contacts sexuels leur est indifférente ou odieuse.

Freund paraît croire que l'instinct sexuel est tout l'amour. C'est inexact. L'amour comprend d'autres éléments. Le choix intellectuel n'est pas indifférent ; et l'obsession paraît en être l'élément essentiel. Un être qui ne pense qu'à un autre être, de qui tous les sens sont absorbés par une image, une voix, un parfum, qui n'agit plus sans être poussé par l'idée de l'objet aimé, est-il autre chose qu'un obsédé? Amoureux, soit, puisque le mot est en usage, mais obsédé d'abord. L'amour est une obsession plutôt qu'un désir sexuel normal, ou un choix intellectuel réfléchi.

Qu'est-ce que l'amour sans obsession ? Du désir ou de l'affection, rien de plus. Et ce n'est plus l'amour, tel que le langage le définit.

Dans le rapport affectif de Freund, plus encore

(1) On ne définit d'ailleurs ni le sentiment ni l'intelligence.

que dans l'amour, l'obsession occupe la plus grande place. Il est inexact de prétendre que l'affection du ou de la malade pour le médecin n'a d'autre origine qu'une sexualité libérée de ses entraves et dont la répression aurait été la cause exclusive des accidents névropathiques. Il y a autre chose à la base et qui est l'obsession — élément *moteur* — dont l'origine peut être aussi bien intellectuelle qu'affective.

Qu'entend-on d'ailleurs par états affectifs et états intellectuels ? Je crois, avec bien des psychologues contemporains, qu'on ne doit pas les considérer comme des entités, mais comme des opérations analogues par la quantité, ou mécanisme fondamental, et différenciées seulement par la qualité, le pragmatisme expérimental, et la spécification ; ce sont des méthodes et non des catégories. Avant de disputer sur des mots, ne serait-il pas sage de les définir ? La plupart de nos discussions sont d'origine verbale. Les classifications issues des doctrines kantiennes faussent les idées et j'essaierai, ailleurs, de montrer que la clinique nous ramène à la classification cartésienne.

Nous retrouvons, en effet, des éléments moteurs au fond des états *intellectuels* comme des états affectifs. Si sentir ensemble est un lien puissant, comprendre ensemble n'est pas une opération moins active. Pour comprendre ensemble, il importe de comprendre d'abord son malade, et sous tous ses aspects. Puis il faut lui faire comprendre de son état tout ce qu'il peut comprendre. La sincérité et la loyauté sont pour le névropathe, qui est un sincère, les qualités qu'il goûte le plus. Il est par essence un douteur, mais il éprouve le besoin profond et complémentaire de certitude. S'il doute de la sincérité de son médecin, tout est perdu. Il faut donc être sincère, mais, bien entendu, doser sa sincérité selon l'émotivité du malade. Un névropathe qui est en sécurité intellectuelle est un malade gagné. Des idées communes, acceptées par le malade et entrées dans sa croyance, voilà un moyen particulièrement efficace de guérison, parce que la croyance est un état *moteur*.

En effet, la croyance est génératrice de mouvements psychiques, qui arrivent peu à peu à substituer aux manières anciennes et erronées de penser des manières nouvelles, exactes, bien adaptées et à déterminer ensuite des réactions et des automatismes justes.

Si, par surcroît, le névropathe et le médecin se font des mille manifestations de la vie littéraire, artistique, philosophique, religieuse, sociale, etc., des conceptions, sinon identiques en tout, au moins analogues partiellement, cet ensemble vient apporter à la sympathie une force très particulière Mais cela n'est plus simplement intellectuel, c'ets plutôt un accord de tendances.

Et voilà le domaine fondamental de la sympathie, l'autre chose à quoi je faisais allusion au début : le substrat biologique des tendances motrices. Lorque deux êtres ont la même manière d'éprouver des impressions, quelle qu'en soit l'origine, et de les transformer en états de conscience analogues, affectifs ou intellectuels, il y a sympathie au sens physiologique et biologique du mot. C'est, si l'on veut, de la sympathie sensitivo-motrice. — Mais la pensée ne serait-elle pas un réflexe élargi ? — Cette sympathie est la plus forte, parce qu'elle est faite d'accords fondés non sur des manières artificielles et transitoires de sentir et de comprendre, mais sur des tendances motrices issues des cénesthésies profondes, grâce auxquelles deux êtres, placés dans des conditions semblables, transforment toujours d'égale façon les impressions qu'ils reçoivent de l'extérieur ou d'eux-mêmes.

Cette identité n'est pas plus d'origine intellectuelle que d'origine affective — dans le sens de la terminologie usuelle — ; elle paraît être due à des *états moteurs*, c'est-à-dire à l'analogie des processus physiologiques d'organisation qui sont toute la vie intérieure et par où communiquent les subconscients, sources mystérieuses des affinités et des intuitions. Lorsque les subconscients du malade et du médecin sont en accord, ce ne sont pas des idées ou des sentiments tout formés qui leur sont communs, mais des fonctions primitives, intermédiaires entre le physiologique et le psychologique, fonctions sensitivo-motrices pressenties par Aristote et Bossuet. Quand ces communautés fonctionnelles existent, alors la sympathie naît, immédiate ou lente, la confiance suit, et la guérison possible du malade est assurée.

III

Mais il est évident que la communauté n'est pas toujours totale et que l'on rencontre dans la sympathie des *degrés*, comme aussi des *dissociations*, et ce que l'on peut appeler des sympathies *complémentaires*. — Le total des communautés fonctionnelles est la mesure des sympathies et marque leurs degrés. On le comprend, sans qu'il soit utile d'insister. — Les dissociations sont moins connues. On peut éprouver une sympathie affective sans aucune sympathie intellectuelle (le cas est fréquent dans l'amour d'origine sexuelle), et inversement; une sympathie biologique et cependant une antipathie intellectuelle, si les formations intellectuelles ont été trop différentes, ou même une antipathie affective si les expressions senti-

mentales sont dénuées d'adresse ou de grâce, c'est-à-dire de ce que l'on rêve.

Enfin, on observe des sympathies qui ne sont pas des sympathies vraies, mais plutôt des sympathies *complémentaires*. Si l'hystérique recherche plutôt l'hystérique, — car tous les névropathes s'attirent, et par espèces, — et puisqu'il est assez rare de rencontrer un médecin nettement hystérique, il, ou elle surtout, préfère à la douceur qui ménage trop sa sensibilité endormie, la force qui la stimule ou la fouette. Son insuffisance a besoin d'une puissance qui la complète et lui permette de mieux achever ses opérations psychiques. L'asthénique, au contraire, est rebuté par la force brutale qui séduit souvent l'hystérique, et seule la sympathie biologique ou intellectuelle peut lui donner confiance. L'hystéro-asthénique (l'association est fréquente) est plus difficile à saisir. Dans les périodes hystériques, elle pense en hystérique, et en asthénique dans les périodes d'asthénie. Selon les moments, sa sympathie change d'objet. Ces oscillations expliquent les variations d'humeur et de confiance de certaines malades, leurs brusques changements d'affection ou d'indifférence. Cela ne laisse pas d'être embarrassant pour le médecin qui, ne pouvant être aussi protéiforme, est obligé d'assouplir son humeur et sa méthode aux capricieuses biologies de ses malades.

Ces besoins complémentaires donnent naissance à un besoin général que M. Pierre Janet a nommé « besoin de direction ». C'est un besoin obscur, instinctif et puissant, d'être dirigé, c'est-à-dire de trouver l'être complémentaire, — père ou mère, frère ou sœur, ami ou amie, confesseur, médecin ou somnambule, — toujours prêt à compléter les opérations psychologiques dont le malade se sent incapable, et l'aider ainsi à s'adapter aux circonstances changeantes de l'heure. Comment la pensée du névropathe insuffisant et cependant obligé, par nécessité, d'agir, ne serait-elle pas remplie — obsédée — par celui qui lui permet de s'adapter, c'est-à-dire de faire ce qui convient et d'être ce qu'il doit être ? Et si une intuition obscure lui commande de s'attacher plutôt à celui de qui la vie intérieure se rapproche de la sienne, ne doit-on pas y voir la divination d'une direction meilleure, plutôt que la manifestation d'un besoin sexuel ou homosexuel ?

En un mot, l'accord entre le directeur et le dirigé est-il psycho-affectif, au sens ordinaire du mot ? Je ne le crois pas. Agréable ensuite, oui, parce que l'accord est un équilibre, donc un plaisir, mais moteur d'abord et imitateur. Les choses se passent comme si la sympathie avait pour fondements ces tendances motrices, grâce auxquelles deux êtres placés dans des conditions semblables transforment toujours d'égale façon les impressions qu'ils reçoivent. Telle paraît être la base véritable et solide de la sympathie biologique, et de la confiance qui en est la conséquence nécessaire. Ce n'est pas, primitivement, un rapport psycho-affectif qui unit le directeur et le dirigé, c'est un *rapport psycho-moteur*, communauté des processus d'organisation de la pensée.

Est-ce à dire que la sympathie biologique soit indispensable à la confiance ? Je ne le prétends pas. Trop de malades risqueraient d'être mal soignés. Quand elle existe, la confiance est irrésistible. Mais il est bien vrai qu'avec une connaissance précise des névropathes, une compréhension large de leurs fonctions psychologiques, une diplomatie toujours en éveil, — antennes cérébrales, — de la sûreté dans l'interprétation et la décision, tout médecin peut donner aux névropathes subtils l'impression, ou l'illusion, d'une sympathie véritable.

Tout cela prouve, une fois de plus, que la psychothérapie agit, non directement sur l'esprit, mais médiatement sur lui, grâce à l'intermédiaire des mouvements imprimés par les conversations et la sympathie (phénomènes physiologiques) aux agents physiologiques qui conditionnent l'esprit. La psychothérapie psychique n'est qu'une illusion ; au fond elle est physique, ou, plus exactement, fonctionnelle.

PRATIQUE CHIRURGICALE

STAPHYLORRAPHIE
PAR LA MÉTHODE D'ARBUTHNOTH LANE

PAR

A. VIELLE,
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans une communication faite à la Société de chirurgie le 3 mai 1911, M. Gaudier (de Lille) expose la technique employée par Arbuthnoth Lane dans le traitement des divisions congénitales du voile et de la voûte palatine.

Après avoir exposé les arguments qui militent en faveur d'une intervention précoce, et indiqué le matériel opératoire qui ne présente rien de bien particulier, M. Gaudier décrit le procédé de Lane « aussi simplement et aussi clairement que possible, ce qui n'est pas facile ».

Il nous a paru intéressant d'aider à la vulgarisation de ce procédé, en publiant les quelques schémas suivants qui correspondent aux divers temps opératoires.

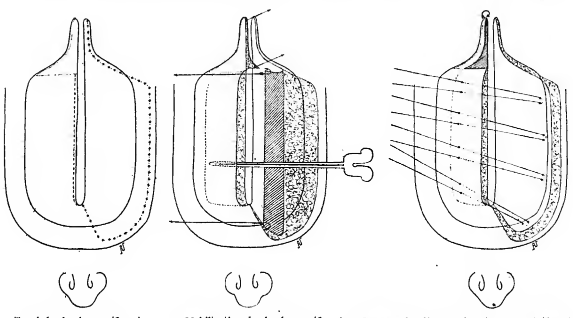
Premier temps. — *a*) Taille du lambeau droit. — « Le tracé commence à l'extrémité antérieure de la fente palatine, remonte en avant un peu obliquement jusqu'au rebord alvéolaire qu'il franchit, puis, revenant en arrière, suit ce rebord alvéolaire, parallèlement, mais sur la face jugale, jusqu'au niveau de la luette environ. Là, il tourne franchement, franchit perpendiculairement le rebord alvéolaire ou en contourne la saillie postérieure et se dirige vers la luette en suivant le bord libre postérieur du voile jusqu'à la pointe de la luette » (fig. 1).

b) **Dissection du lambeau droit.** — De dehors en dedans, à la trugine de Tréla pour le palais du bord postérieur du voile, de la pointe de la luette jusqu'à l'insertion latérale du voile (fig. 1), puis, de là, rejoint sur la face nasale du voile le point de la fente où s'est arrêté l'avivement (fig. 1). »

b) **Dissection du lambeau postérieur gauche.** — Se fait de dehors en dedans aux ciseaux courbes et n'intéresse que la muqueuse.

c) **Mobilisation du lambeau postérieur gauche.** Après libération, ce lambeau triangulaire pivotera autour du bord libre de la fente. « Sa face nasale qui deviendra alors buccale sera muqueuse » (fig. 2).

Quatrième temps. — *a*) Suture du grand lam-



Tracé des lambeaux (fig. 1). Mobilisation des lambeaux (fig. 2). Passage des fils pour le retournement (fig. 3).

osseux, aux ciseaux courbes pour le palais membraneux.

c) **Mobilisation du lambeau droit.** — Autour du bord droit de la fente palatine (fig. 2).

Deuxième temps. — *a*) Avivement du bord gauche de la fente. — Se fait au bistouri depuis l'extrémité antérieure de la fente jusqu'à la moitié environ du voile membraneux (fig. 1).

b) **Décollement.** — Se fait de la fente vers le rebord alvéolaire, sur une profondeur de 1 centimètre à 1 centimètre et demi au bistouri ou à la rugine de Trélat (fig. 2, où on voit le lambeau décollé soulevé par la sonde cannelée).

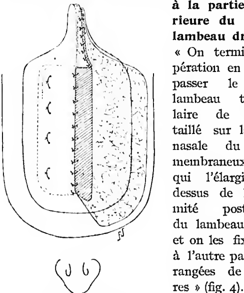
Troisième temps. — *a*) Taille du lambeau postérieur gauche. — « L'opérateur, d'un epince tenue dans la main gauche, saisit l'extrémité de la luette gauche, la tend de manière à exposer la face nasale du voile du palais membraneux ; alors, du bistouri tenu de la main droite, il incise le long

beau droit après retournement. — « Un fil est passé à l'extrémité du lambeau droit, près de son bord libre, le plus en avant possible ; une des deux aiguilles qui sont à l'extrémité du fil est alors engagée dans la muqueuse décollée à gauche, le plus en avant possible et le plus loin ; l'autre aiguille est passée de la même manière, mais à trois millimètres en arrière. Une traction sur les deux fils réunis permet, en s'aidant d'une pince, d'engager le grand lambeau droit sous le décollement de gauche ; on serre alors les fils à fond, ce qui fait un point en U (fig. 3). On continue ensuite le long du bord du lambeau jusqu'à ce qu'on ne puisse plus introduire le lambeau sous les tissus décollés (fig. 3).

« Alors, par une nouvelle rangée de sutures, on réunit le bord libre des tissus décollés à gauche au lambeau de droite, en prenant l'épaisseur de ce lambeau ; cela crée une adhérence complète et

solide, une véritable rangée de points d'appui. »

b) **Suture du petit lambeau postérieur gauche à la partie postérieure du grand lambeau droit.** — « On termine l'opération en faisant passer le petit lambeau triangulaire de gauche taillé sur la face nasale du voile membraneux et qui l'élargit, au-dessus de l'extrémité postérieure du lambeau droit, et on les fixe l'un à l'autre par deux rangées de sutures » (fig. 4).



Fin de l'intervention (fig. 4).

Comme on le voit, nous nous sommes laissé guider par la description de M. Gaudier, pour l'établissement de nos schémas que nous n'avons pas voulu compliquer, dans le but de les présenter aussi clairement que possible.

REVUE DES CONGRÈS

2me CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE DE LANGUE FRANÇAISE

(*Paris*, 20-21 *mai* 1912.)

Le deuxième Congrès de médecine légale de langue française vient de tenir ses assises à la Faculté de Paris sous la présidence du professeur Lacassagne.

Les travaux de ce Congrès ont été de deux ordres : discussions de questions d'ordre professionnel et communications scientifiques.

Le professeur Lacassagne, dans son allocution, après avoir souhaité la bienvenue aux congressistes français venus de toutes les parties de la France, a particulièrement salué les adhérents nombreux de Belgique et de Suisse. Il a surtout cherché à montrer que « les difficultés actuelles de la situation des médecins experts tiennent à des causes provenant du milieu social : le besoin d'économies, les influences politiques, l'état d'esprit de certains magistrats ». Le Président du Congrès, avec sa haute autorité, a, en somme, écrit une merveilleuse préface pour les rapports qui étaient présentés.

L'un de ceux-ci, confié au professeur Thoinot et au Dr Dervieux, expose la situation qui est faite aux médecins experts régis encore, au point de vue des honoraires, par un décret qui date de 1811. Les conclusions de ce rapport, qui tendent au relèvement des honoraires des experts et à la suppression des vacations, remplacées par des allocations forfaitaires, ont été votées par le Congrès. Il est inadmissible qu'un expert chargé des affaires criminelles toujours délicates, souvent dangereuses — les autopsies par exemple — soit encore rémunéré sur des bases établies il y a plus d'un siècle.

L'autre rapport avait pour auteurs les Drs Vibert et Roussellier : il avait trait à la répartition des affaires entre les experts. Il a donné lieu à une discussion fort longue et, il faut l'avouer, assez confuse. Les congressistes, cependant, sont tombés d'accord pour admettre qu'il est nécessaire de limiter le nombre des experts inscrits sur les listes des tribunaux et de demander aux magistrats de confier aux experts qui acceptent de se charger des affaires criminelles, des expertises civiles plus rémunératrices que les premières. Une commission, présidée par M. Vibert, est chargée d'étudier, pour l'an prochain, le mode de constitution de la liste des experts ; elle reprendra sans doute l'étude complète de la question, et les propos échangés lors de la discussion indiquent certainement qu'elle fera siennes les conclusions si sages du rapport de MM. Vibert et Roussellier.

Les communications d'ordre scientifique ont débuté par la discussion du rapport dont MM. Etienne Martin et Ribierre avaient été chargés sur la question des hémorragies cérébrales traumatiques. Ce travail est un véritable monument qui coordonne tout ce qui a été écrit jusqu'ici sur ce sujet et il montre combien la solution d'un semblable problème est délicate. MM. Claude, Dervieux, Lafforgue, Vibert, Balthazard ont apporté leur contribution à une discussion des plus intéressantes.

M. le professeur Simonin, délégué du Ministre de la Guerre, après avoir exprimé sa sympathie respectueuse à M. le professeur Lacassagne, a fait remarquer combien cette question des hémorragies cérébrales traumatiques était d'une actualité constante dans l'armée où les exercices violents provoquent, chaque année, sur toute l'étendue du territoire, des traumatismes craniens qui soulèvent de multiples questions d'aptitude physique ou de responsabilité pécuniaire de l'État.

Les communications apportées par les congressistes ont abordé les sujets les plus variés.

M. Thibierge a rapporté un cas d'ulcération chancriforme de la vulve chez une enfant de trois ans. Il résulte de cette observation qu'il convient d'être particulièrement réservé dans des cas semblables et qu'il importe, avant de poser un diagnostic ferme, d'attendre l'évolution d'une affection dont les symptômes immédiats peuvent induire en erreur ; il faut donc se garder de tout diagnostic extemporané, et savoir attendre.

M. Legludic a lu l'observation très détaillée et fort rare d'un nouveau-né strangulé par un lien, pendant l'accouchement, au moment du dégagement de la tête.

MM. Patoir et Leclercq ont étudié la valeur médico-légale des suffusions sanguines constatées au niveau du cou chez les nouveau-nés, en dehors de toute manœuvre criminelle.

M. Parisot a mis ses collègues en garde contre la méconnaissance possible de certaines intoxications oxycarbonées dont les symptômes d'autopsie sont frustes ; une pareille éventualité doit toujours être soupçonnée, et il est prudent de recourir à un examen spectroscopique du sang et même, dans les cas très douteux, de faire faire l'extraction et l'analyse des gaz du sang.

M. Corin, continuant ses recherches, a apporté sa contribution à l'étude de la pathogénie des ecchymoses sous-endocardiques dans la mort par hémorragie.

MM. Dervieux et Leclercq ont exposé des recherches inédites qu'ils ont développées dans un livre qu'ils viennent de faire paraître sur le *Diagnostic des taches en médecine légale*, relativement à la détermination de la

nature du sperme, grâce à un sérum précipitant spécial.

MM. Sarda et Salager ont fait valoir les motifs qui doivent faire préférer, dans la pratique médico-légale, la réaction anaphylactique à la séro-précipitation.

M. Régis a parlé de la simulation et du syndrome de Ganzer.

M. Ladame, après avoir montré les rapports de l'alcool et de l'exhibitionnisme, a fait voter par le Congrès un vœu tendant à la répression de l'alcoolisme « agent provocateur principal des délits et des crimes. »

Enfin, MM. Balthazard et Stockis, dont on connaît les intéressantes recherches sur ces sujets spéciaux, ont entretenu le Congrès, l'un de l'identification des projectiles de revolver, l'autre de la police scientifique.

Le Congrès s'est terminé par la visite du service de M. Bertillon, illustrée par une conférence du Dr Etienne Martin, et par une excursion à Chantilly dont le château a été ouvert aux congressistes sur la demande du professeur Lacassagne, correspondant de l'Institut.

Le troisième Congrès aura lieu à Paris au mois de mai 1913 ; son bureau est ainsi constitué :

Président : M. Vibert ; — Vice-Présidents : MM. Legludic, Régis, Parisot, Guilhem, Simonin, Mégevard et Gody ; — Secrétaire général : M. Etienne Martin ; — Secrétaire général adjoint : M. Dervieux ; — Secrétaire des séances : M. Leclercq.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Prophylaxie anticharbonneuse dans les tanneries.

On se préoccupe beaucoup actuellement, à l'étranger, de lutter contre le charbon qui, dans les tanneries, fait plus de victimes qu'on ne pourrait penser.

C'est ainsi qu'une circulaire du Ministre de l'Intérieur du Wurtemberg nous apprend que, dans le seul Wurtemberg, en 1910, on a constaté 22 cas de charbon, dont 2 mortels, contractés dans les tanneries ; dans toute l'Allemagne, la même année, on a compté 70 atteintes, dont 12 mortelles.

Il est bien évident que des mesures énergiques s'imposent pour arriver à éteindre, ou tout au moins à diminuer le nombre de ces cas.

Wells Pouder (*The Lancet*, nov. 1911) vient d'étudier à ce point de vue les procédés de conservation des peaux d'importation, capables de rendre leur maniement inoffensif.

En général, les peaux importées sont conservées par le séchage à l'air sec, ou au soleil ; on les frotte ensuite avec des substances chimiques ou des terres qui possèdent des propriétés tannantes (procédé sec). Ou bien on les immerge dans une solution de sel ou de saumure (procédé humide).

Or, les procédés humides offrent plus de garanties que le procédé sec, qui ne préserve pas contre les poussières véhiculant les spores charbonneuses.

Néanmoins Wells Pouder a étudié et mis en pratique un procédé capable de tuer à coup sûr la spore de la bactéridie charbonneuse : c'est celui de Seymour Jones, qui consiste dans la technique suivante : on fait tremper les peaux, pendant vingt-quatre heures, dans une solution de 1 à 2 p. 100 de formol, et de 0,02 p. 100 de perchlorure de mercure.

Ce procédé permet la destruction sûre des spores charbonneuses ; il ne détériore pas les peaux qui restent propres à tous les usages ultérieurs, et notamment à leur transformation en cuir. De plus, il est simple et peu coûteux. C. Dopter.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 mai 1912.

Hydratation de l'organisme provoquée par le bicarbonate de soude et le chlorure de sodium dans un cas de néphrite hydropigène. — MM. Achard et Ribot ont constaté que, dans l'hydratation de l'organisme consécutive à l'ingestion de fortes doses de bicarbonate de soude, le sodium s'éliminait en partie chez un malade atteint de néphrite hydropigène, comme à l'état normal.

Lorsqu'on donne le sodium à dose équivalente, mais sous forme de chlorure, on remarque que l'augmentation de poids qui traduit l'hydratation est plus rapide, se maintient plus longtemps et diminue plus lentement. Chez un malade apte à faire de la rétention chlorurée, le chlorure de sodium réalise mieux que le bicarbonate de soude l'hydratation de l'organisme, et cette différence tient à l'élément chlore et non à l'élément sodium.

Ictère polycholique aigu par hémolysinémie et par fragilité globulaire au cours d'une anémie splénomégalique. — MM. Chauffard, Troisier et Girard rapportent l'observation d'une jeune femme anémique depuis son enfance, qui fut prise, après un accouchement, d'une hémorragie abondante ; on constata à ce moment l'existence d'une grosse splénomégalie. Son anémie était extrême (800.000 gl. rouges ; — 10 p. 100 d'hémoglobine) ; elle présenta peu après de l'ictère avec chlorurie, urobilinurie et polycholie intestinale. En deux mois, l'anémie s'améliora, mais sans régression de la splénomégalie. L'examen du sang a montré au début l'existence simultanée d'une fragilité globulaire notable et d'une isolysine libre dans le sérum. La fragilité globulaire et l'hémolysinémie diminuèrent progressivement en même temps que le taux des hématies et de l'hémoglobine augmentait. Le sang de l'enfant ne contenait pas d'hémolysine, la résistance globulaire était normale, et, fait intéressant, les globules rouges de l'enfant résistaient à l'action hémolysante du sérum maternel, particularité qui pourrait s'expliquer par une véritable immunisation transmise de la mère à l'enfant.

La fragilité globulaire et l'hémolysinémie paraissent liées à la splénomégalie, d'abord anémiante, puis hémolysante à la suite de l'hémorragie puerpérale.

Ce cas peut être considéré comme un type de transition entre l'ictère hémolytique congénital, les ictères hémolytiques acquis et les ictères hémolysiniques.

Ictère et état méningé. — M. Sourdel a constaté, chez un malade, à la fin d'un ictère infectieux, un état méningé caractérisé par de l'hyperthermie, une céphalée violente, des vomissements, de la constipation, des troubles vaso-moteurs, des modifications du pouls (tachycardie et arythmie), du strabisme avec nystagmus. Ce cas est analogue aux observations rapportées par MM. Guillain et Richet, Fiessinger et Sourdel, mais en diffère par ce fait que l'état méningé est survenu après l'ictère. L'évolution s'est faite par poussées et la guérison est survenue rapidement. La ponction lombaire et l'hémoculture n'ont donné que des résultats négatifs.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — MM. ACHARD et SAINT-GIRONS relatent l'histoire d'une femme atteinte de paludisme ancien qui présenta, à la suite d'absorption d'antipyrine et de quinine, un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique (frissons, température à 39°6, ictère franc avec selles et vomissements bilieux, urines noires). La malade était très anémiée : en deux jours, les globules rouges tombèrent de 1.570.000 à 782.000 et l'hémoglobine de 35 à 15 ; malgré des injections de sérum physiologique, de sérum glycosé, et même une transfusion du sang (qui releva le taux des globules), la malade succomba dans l'adynamie le cinquième jour. La mort, dans ce cas, ne semble pas due à une cause exclusive, telle que l'anémie ou l'anurie, mais résulte sans doute d'une toxémie complexe, facilitée par la rétention de cause rénale ; cette rétention de substances toxiques est mise en évidence par l'augmentation de l'urée du sérum, à la suite de l'accès (de 0gr,50 à 2 grammes p. 1000).

La pathogénie de l'hémoglobinurie mérite d'être discutée. L'examen du sang montrait l'absence d'hémolysines dans le sérum et l'absence de fragilité globulaire ; il n'y avait pas hémoglobinémie. Par contre, les urines qui renfermaient une grande quantité d'hémoglobine contenaient en outre des hématies reconnaissables et des débris d'hématies. Il semble que l'hémoglobinurie soit la conséquence d'une hémorragie rénale, l'hémolyse s'effectuant secondairement dans l'urine.

Dilatation d'estomac. — M. LEVEN estime que la constatation et le siège du clapotage exposent à des erreurs dans le diagnostic des dilatations gastriques ; en effet, le clapotage existe parfois sans dilatation, chez les aérophages ; d'autre part, il peut manquer dans les grandes dilatations gastriques. Il est préférable d'étudier le mode de remplissage de l'estomac, au moyen de la radioscopie; on reconnaît ainsi la dilatation et l'allongement de l'estomac ; dans le cas d'allongement, il est indispensable de déterminer exactement la limite inférieure du viscère, si l'on veut faire le relèvement de l'estomac, qui donne de bons résultats thérapeutiques. Très souvent les troubles attribués à la stase gastrique et à l'auto-intoxication consécutive sont des phénomènes réflexes, provoqués par le tiraillement des plexus nerveux.

Hémorragies méningées. — MM. BABINSKI et JUMENTIER rapportent deux cas intéressants d'hémorragie méningée. Dans le premier cas, l'hémorragie méningée se traduisit par des crises d'épilepsie jacksonienne et aboutit rapidement à une terminaison fatale ; l'autopsie montra un gros caillot qui comprimait la zone motrice de l'hémisphère gauche et provenait d'une hémorragie pie-mérienne; il existait en outre des hémorragies sous-pie-mériennes et des suffusions sanguines intracérébrales. Dans ces formes, l'intervention chirurgicale pouvait être tentée.

La deuxième observation concerne une hémorragie méningée à rechutes chez un syphilitique, qui aboutit à la guérison. Les auteurs font remarquer que, dans plusieurs cas d'hémorragies méningées, on a constaté des lésions artérielles et méningées manifestement syphilitiques; il faut donc accorder une place assez importante à la syphilis parmi les causes d'hémorragie méningée.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er juin 1912.

Morcellement des différents lipoïdes constitutifs des organes. — M. ISCOVESCO expose une méthode générale pour préparer et séparer les différents lipoïdes de chaque organe. Ceux-ci présentent des propriétés différentes, quelquefois même antagonistes.

L'action inhibitrice pneumogastrique par la nicotine se produit encore sur le ventricule du lapin après section des fibres excito-motrices. — MM. PEZZI et CLERC, en sectionnant la cloison interauriculaire, ont réalisé sur le cœur isolé du lapin une dissociation complète entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule. Après avoir inscrit ces battements, ils ont constaté que l'appareil inhibiteur intracardiaque excité arrête encore le ventricule. L'excitation a été produite au moyen de la nicotine. Après la période d'arrêt, les contractions de l'oreillette et celles du ventricule se renforcent, mais la dissociation persiste.

Sur l'état du myocarde dans l'inanition. — M. JEAN HEITZ a constaté que la perte en poids du myocarde dans l'inanition atteignait, au moment de la mort, 23,5 p. 100 chez le lapin et 20, 3 p. 100 chez le cobaye. Les mensurations à la chambre claire montrent une réduction de 25 p. 100 en moyenne des dimensions transversales des fibres myocardiques, ainsi que du diamètre et de la longueur de leurs noyaux. Quant à la structure fine de ces éléments, elle ne paraît pas sensiblement modifiée.

Suralimentation, obésité, glandes endocrines, par M. LÉOPOLD LÉVI.

Sur la glycosurie hypophysaire. — MM. H. CLAUDE et A. BAUDOUIN communiquent les résultats de leurs expériences, relatives à la glycosurie que déterminent chez l'homme les injections d'extrait hypophysaire. Ils ont constaté que cette glycosurie était toujours alimentaire et ne se produisait que lorsque l'individu avait reçu des hydrates de carbone. Seule la détermine l'injection de lobe postérieur ; le lobe antérieur n'a aucune activité. Au point de vue de la glycosurie, les sujets se divisent en deux classes : dans la première, rentrent tous ceux qui présentent, sous l'influence de l'hypophyse, une glycosurie plus ou moins prolongée. Ce sont des sujets porteurs de stigmates arthritiques (migraines, névralgies, obésité). Dans la seconde, figurent les individus qui réagissent peu ou point. Ce sont, en général, des sujets jeunes et normaux, quelquefois même des tuberculeux.

Les auteurs espèrent que les recherches expérimentales, poursuivies avec persévérance et sans parti pris, pourront peut-être apporter quelque précision et quelque clarté dans la notion des diathèses.

Méningite et intoxication saturnine. — M. JEAN CAMUS. — L'introduction expérimentale dans les méninges de très faibles doses de sels de plomb donne, après une période d'incubation, des signes semblables à ceux de l'encéphalopathie saturnine. L'introduction des mêmes sels en grande quantité par voie sous-cutanée veineuse ou digestive ne donne pas lieu au même tableau symptomatique.

Or, si on détermine, en même temps que l'injection de sel de plomb dans les veines, une méningite irritative, aseptique, non mortelle par elle-même, on réalise, dans les jours qui suivent, le tableau de l'encéphalopathie saturnine. Les résultats sont analogues si les animaux reçoivent l'injection de sel de plomb quelques jours avant ou quelques jours après la production de la méningite. Ces données paraissent générales et l'expérience peut réussir avec d'autres toxiques que le plomb (toxine tétanique, 606).

M. Jean Camus insiste sur l'intérêt que ces constatations empruntent à la découverte faite dans ces dernières années de nombreuses réactions méningées (oreillons, syphilis secondaire, etc...), qui, peu offensives par elles-mêmes, lui paraissent pouvoir devenir redoutables, si

fortuitement elles se trouvent associées à des intoxications exogènes ou endogènes.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 mai 1912.

Synthèses de l'urée. — M. R. FOSSE, en une note que présente M. Émile Roux, expose que, tandis que la doctrine régnante attribue la formation de l'urée à une cause diastasique étroitement liée à la vie, l'expérience établit que l'urée se produit aisément et abondamment *in vitro* dans l'oxydation, au contact de l'ammoniaque, des hydrates de carbone, ainsi que de la glycérine et de l'aldéhyde formique. Ces faits militent en faveur d'une relation possible entre la glycogénèse et l'uréogénèse.

Sur la présence et la répartition du manganèse dans les organes des animaux. — MM. GABRIEL BERTRAND et F. MEDIGRECEANU, en une note présentée par M. Émile Roux et qui s'appuie sur 150 déterminations, établissent qu'à l'exception du blanc de l'œuf des oiseaux, tous les organes et produits animaux examinés contiennent du manganèse dans la proportion ordinaire de quelques centièmes ou dixièmes de milligramme pour 100 grammes de substance fraîche. Ils indiquent également quelle est la répartition de ce corps dans les divers organes.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 juin 1912.

Rapport. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur un travail de M. Rosenthal intitulé: Danger des méthodes simplifiées opposées à la méthode clinique de l'exercice physiologique de respiration (Pour l'analyse de ce travail, voir *Paris Médical*, 1911, p. 476, t. III).

Sur la stérilisation des objets de pansement. — M. L. GRIMBERT a constaté qu'une température d'autoclave de + 120° tue les spores très résistantes du *bacillus subtilis* déposées à l'intérieur de tissus ou de cotons, même quand ceux-ci sont enfermés dans des boîtes métalliques hermétiquement closes. L'auteur propose pour la pratique, afin que la stérilisation soit plus rapide, de maintenir l'autoclave à + 130° pendant une heure ; des tubes témoins à acide benzoïque (qui fond à 120°-121°) seront placés au centre des boîtes.

Des interventions chirurgicales capables de modifier la tension intra-oculaire. — M. LAGRANGE (de Bordeaux), pour combattre la diminution du tonus de l'œil, préconise la cautérisation soigneuse de la sclérotique au niveau du canal de Schlemm dans toute la région limbique, depuis la cornée jusqu'à trois millimètres en arrière, région qui correspond à la voie principale d'excrétion des liquides qui imbibent les tissus de l'œil et conservent à celui-ci son tonus. Au cas de décollement de la rétine, qui s'accompagne si communément d'hypotonie, on se trouvera bien de l'injection d'eau salée dans le tégument postérieur de l'œil. Pour combattre l'hypertonie oculaire, l'auteur préconise l'ouverture de la région du canal de Schlemm, par le moyen de la sclérectomie perforante antérieure.

Principes purgatifs des aloès. — M. LÉGER a isolé de l'aloès des glucosides qui, par dédoublement, donnent un sucre analogue à l'arabinose et des composés voisins de l'émodine de la rhubarbe, se rattachant au buréthylanthracène. L'aloès appartient à la même classe de purgatifs que le séné, le nerprun, la bourdaine, le cascara.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 juin 1912.

Présentation de radiographies du bassin. — M. BROCA présente quatre radiographies prises sur un même sujet suivant des incidences variables et démontre que les radiographies sont différentes suivant les incidences.

Hypertrophie du thymus. Thymectomie. Guérison. — M. LAUNAY fait un rapport sur une observation adressée par MM. MILLIET et ESBACH (de Bourges).

Il s'agit d'un enfant de 7 mois, présentant depuis sa naissance du stridor, une respiration bruyante, surtout intense la nuit, des ronflements, du cornage.

Les signes physiques étant en faveur d'une hypertrophie du thymus, la thymectomie fut décidée : le lobe gauche du thymus pesait 5 gr. ; le lobe droit, 10 grammes.

Après l'opération, disparition immédiate du tirage et du cornage ; quinze jours exactement après l'opération, tout ronchus avait disparu et la guérison était complète.

Traitement du tétanos. — M. CAUCHOIS (de Rouen) relate trois accidents graves, quoique non mortels, survenus à la suite d'injections de sérum antitétanique. Dans un de ces cas, les troubles fonctionnels furent sérieux : impotence fonctionnelle et atrophie du membre supérieur droit qui nécessita un traitement électrique de six mois.

M. KIRMISSON est d'avis que la méthode sérothérapique ne met pas à l'abri des accidents, mais que néanmoins ces accidents ne doivent pas faire rejeter la méthode.

M. SOULIGOUX depuis 1907 n'a jamais fait d'injections de sérum antitétanique et n'a jamais eu de cas de tétanos dans son service. Il se sert du sérum antitétanique comme hémostatique et n'a jamais eu d'accidents.

Abcès du foie. — M. COUTAND signale un nouveau signe d'abcès du foie : présence de sucre dans les crachats.

Calculs du cholédoque. — M. AUVRAY signale qu'au cours d'une intervention pour calcul du cholédoque, ayant senti à travers les parois du duodénum une tuméfaction, il ne put poser un diagnostic ferme sans pratiquer le décollement du duodénum.

L'extraction du calcul ne fut possible que grâce à une incision libératrice ; mais l'incision de la muqueuse fut suivie d'une hémorragie en nappe, très persistante puisque, quinze jours après l'intervention, on pouvait encore constater la présence du sang dans les selles. M. Auvray termine en déclarant que, lorsque les lésions sont nulles ou peu prononcées, il est inutile de supprimer la vésicule.

M. QUÉNU n'est pas partisan de l'accès du duodénum par décollement ; pour lui, ce procédé est inutile. Dans les cas où on ne trouve pas le calcul, où on ne s'explique pas la cause d'une obstruction, le meilleur moyen de faire le diagnostic est de pratiquer une duodénotomie exploratrice

Au contraire, le cathétérisme avec le cathéter métallique ou avec une sonde est une méthode très infidèle, car on peut passer à côté d'un calcul, et celui-ci peut ne donner aucune sensation de frottement.

M. TUFFIER est d'avis que le décollement du duodénum d'abord par la partie postérieure est un moyen facile pour avoir la sensation nette qu'il s'agit d'un calcul ou d'une induration pancréatique. Mais il admet que souvent le renseignement donné par cette méthode n'est pas suffisant, et qu'il faut alors recourir à la duodénotomie.

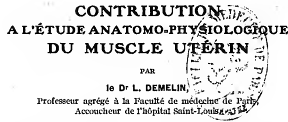
M. SOULIGOUX croit aussi que le cathétérisme est susceptible de donner de fausses indications.

M. MICHAUX se déclare partisan du décollement comme moyen de diagnostic et comme moyen de traitement.

JEAN ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

15995-12. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU MUSCLE UTÉRIN

PAR

le Dr L. DEMELIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Accoucheur de l'hôpital Saint-Louis.

Le rôle du muscle utérin mérite d'être examiné dans chaque forme de dystocie. Le pronostic et le traitement diffèrent, lorsque la paroi de l'organe est restée souple, ou, au contraire, lorsqu'elle étreint fortement le fœtus.

J'ai étudié ailleurs la physiologie de l'utérus en cas de présentation de l'épaule (1), du front (2), d'ectopie placentaire (3), de rétrécissement rachitique du bassin (4), de descente prématurée du cordon ombilical (5) et des membres (6), de fœtus volumineux (7) ; j'ai rassemblé les éléments d'un prochain mémoire sur la rigidité du col sans néoplasie. Les documents et opinions, qui vont être exposés ici, pourront servir de préface à un travail d'ensemble.

Logiquement, il convient d'être fixé sur la texture anatomique avant d'entreprendre l'analyse de la fonction.

L'évolution phylogénique de la musculature utérine n'est pas sans intérêt. Chez le rat, la taupe, etc., il y a *une couche musculaire interne* sous-muqueuse, *bien développée*, dont les fibres ont une direction *circulaire* et *une couche externe longitudinale, relativement mince*. Elles sont « séparées par une épaisse couche conjonctive, riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques (Tourneux et Hermann), zone, qui, chez l'antilope, est traversée par de nombreux faisceaux contractiles, et qui, chez le singe, devient une véritable assise musculaire. Chez la femme, cette assise arrive, pour Pilliet, à un grand développement : elle constitue le stratum vasculaire, le corps spongieux de Rouget (Rieffel) ».

Chez la femme enceinte, Retterer (8) a décrit et figuré de multiples couches alternativement circulaires et longitudinales dans la région du corps.

A maintes reprises, j'ai fait faire des coupes de la paroi utérine. Les dernières, qui m'ont été remises par mon interne Ecalle, confirment certaines données déjà recueillies et en fournissent de nouvelles ; je les ai interprétées de la manière que l'on va voir, tout en laissant à leur auteur le soin de les compléter, et le loisir de conclure autrement que moi, si nos deux opinions n'étaient pas concordantes.

La musculature de l'utérus féminin est composée, pendant la période puerpérale, *de multiples couches stratifiées dont les fibres sont alternativement longitudinales et circulaires.*

Mais il convient d'analyser successivement la texture au niveau du corps et du col.

1° *Corps de l'utérus puerpéral.* — De la séreuse à la muqueuse, c'est une succession de couches alternativement formées de fibres longitudinales et de fibres circulaires.

« Ces lames sont séparées par d'étroites bandes de tissu conjonctif ; elles peuvent émettre entre elles quelques anastomoses ; mais elles conservent dans leur ensemble une assez grande régularité. De nombreux vaisseaux se groupent dans les espaces interfasciculaires, au milieu du tissu conjonctif, et cheminent ainsi dans l'interstice des faisceaux musculaires qui ne sont que très peu déviés de leur direction primitive. *Nous n'avons*, en effet, *en aucun point, trouvé l'aspect d'une couche plexiforme composée de faisceaux longitudinaux obliques et circulaires qui s'entre-croiseraient en tous sens*, et dont la disposition irrégulière devrait être attribuée au passage des vaisseaux. *Sur les coupes horizontales passant vers le milieu du corps utérin, les faisceaux longitudinaux sont proportionnellement plus abondants dans la région périphérique* (*sous-séreuse*), *tandis que les faisceaux circulaires semblent prédominer dans les couches les plus internes* (*sous-muqueuses*). *Mais il est impossible de décrire une couche externe exclusivement longitudinale et une couche interne exclusivement circulaire, comme chez certains animaux ; car, dans toute l'épaisseur de la paroi, on retrouve la succession de couches de fibres coupées, les unes en long, les autres en travers* » (Ecalle).

Au niveau du fond, les fibres musculaires conservent leur direction régulière ; mais là, *le tissu conjonctif est plus abondant qu'ailleurs, presque aussi fourni que le tissu musculaire* auquel il se mêle d'une manière diffuse ; si bien que le fond est une sorte de base résistante, de barrière musculo-aponévrotique, de diaphragme à fibres lisses, contre lequel se heurte et s'épuise l'effort antipéristaltique des anneaux circulaires chargés de l'expulsion.

La région inférieure du corps utérin gravide

(1) DEMELIN, *L'Obstétrique*, mai 1906, p. 193 ; et *Journal des Praticiens*, 1890, n° 40.

(2) DEMELIN, *Le médecin praticien*, 5 novembre 1906.

(3) DEMELIN, *Thèse de Paris*, 1888, obs. XLIII ; et *L'Obstétrique*, 15 septembre 1905.

(4) DEMELIN, *Journal des Praticiens*, 2 et 9 janvier 1909.

(5) DEMELIN, *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, juin 1908.

(6) DEMELIN, *Le médecin praticien*, 31 mars 1908.

(7) DEMELIN, *Société d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie de Paris*, 13 février 1911.

(8) RETTERER, *L'Obstétrique*, octobre 1909, p. 693.

ou puerpéral offre l'aspect déjà décrit; mais, *tout au bas du corps*, du côté de la muqueuse, il y a une *accumulation de faisceaux circulaires*, signalée aussi par Frarier, si tassés qu'on ne trouve plus entre eux de fibres conjonctives. Cet épaississement circulaire, faisant le tour de la cavité utérine dans le sens transversal, n'est autre que le *cercle de Baudelocque, aliàs anneau de Bandl.*

A la coupe macroscopique du corps, peu après l'accouchement, on voit, à égale distance du péritoine et de la muqueuse, depuis le fond jusqu'à l'isthme, des vaisseaux assez gros, échelonnés les uns au-dessus des autres, enserrés au milieu des éléments contractiles revenus sur eux-mêmes, si bien que, dans son ensemble, la paroi du corps est, à la coupe, plus jaunâtre, plus vide de sang que celle de la zone sous-jacente.

2° *Col.* — Ici, en effet, la paroi est, peu après l'accouchement, nettement plus mince, plus molle et aussi plus congestionnée, plus rouge foncé que celle qui la surmonte. Au microscope, *elle apparaît formée, dans presque toute son épaisseur, par de gros vaisseaux pleins de sang*, simulant les aréoles du tissu caverneux, *séparés les uns des autres par des fibres conjonctives et des éléments musculaires.*

Ce stroma caverneux, cette région des lacs, *est en rapport en dedans avec une couche mince de tissu conjonctif qui la sépare de la muqueuse, et, en dehors, avec une bande de fibres musculaires venues du corps et descendant jusque dans la paroi du vagin.* Cette bande est constituée par quelques stratifications de fibres alternativement circulaires et longitudinales, mais ces dernières y sont en majorité.

Dans le bourrelet qui représente ce qui reste du museau de tanche peu après l'accouchement, toute la trame est occupée par le même tissu aréolaire, vasculaire, caverneux, qui s'étend ainsi, identique à lui-même, depuis le cercle de Baudelocque jusqu'à l'extrémité inférieure du col.

Nous étudierons ultérieurement la ligne de solide attache du péritoine au muscle, et le tissu élastique de l'utérus.

Un coup d'œil maintenant sur la *texture musculaire de l'utérus non gravide :*

Le *corps*, à cette période, est considéré par les auteurs comme réunissant trois tuniques musculaires : *une externe, longitudinale*; *une interne*, contenant surtout des fibres *circulaires*; et *une moyenne*, la plus importante, *plexiforme.* (Pendant la grossesse, nous avons vu que l'ordonnance des stratifications devient régulière, alternativement circulaires et longitudinales ; de fibres obliques, il en est très peu, sauf à titre d'anastomoses).

Au niveau de l'*isthme* (utérus non gravide), si l'on divise en cinq parties égales toute l'épaisseur de la paroi, depuis le péritoine jusqu'à la muqueuse, on voit, sur des coupes horizontales, que *les trois cinquièmes moyens sont occupés par des anneaux musculaires concentriques de fibres circulaires*, avec quelques éléments conjonctifs et des vaisseaux, mais avec fort peu de fibres musculaires longitudinales. *Dans le cinquième sous-séreux, on revoit la texture du corps ; dans le cinquième interne, on note la disparition progressive des éléments contractiles qui sont remplacés par du tissu conjonctif. La muqueuse de l'isthme est identique à celle du corps* proprement dit, — *différente de celle du col. Il y a donc, au niveau de l'isthme, un véritable sphincter occupant toute sa hauteur* : *c'est le sphincter de l'isthme*, ou sphincter du col pour les auteurs.

La portion sus-vaginale du col (utérus non gravide), *dans la moitié périphérique* de son épaisseur, est composée de *faisceaux musculaires qui prolongent ceux des zones sus-jacentes et qui descendent jusque sur le vagin*; quelques-uns passent sur la face externe du museau de tanche où ils descendent un peu au-dessous du cul-de-sac ; *dans sa moitié interne*, autour du canal cervical, *les fibres musculaires circulaires dominent*, quoique moins nombreuses que celles de l'isthme ; elles se continuent avec les fibres les plus déclives de son sphincter. Mais les éléments contractiles diminuent rapidement de nombre, à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité inférieure du museau de tanche. Celui-ci est surtout constitué par des éléments conjonctifs.

En outre, des faisceaux musculaires longitudinaux descendent dans le col et aboutissent à des fibres conjonctives, *véritables tendons qui traversent toute l'épaisseur des lèvres et gagnent la surface adhérente de la muqueuse intracervicale*, où ils s'attachent, en s'échelonnant de haut en bas.

D'une manière générale, les fibres musculaires longitudinales semblent se diriger obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, pour s'attacher au sphincter de l'isthme et à la muqueuse du trajet cervical, à l'exception de celles qui forment les couches les plus externes de l'utérus et qui descendent sur le vagin. Rien ne démontre l'existence d'un sphincter de l'orifice externe.

Munis de ces documents, reprenons l'histoire des modifications subies par le col au cours du travail.

Le col, à la fin de la grossesse, mesure en moyenne de 35 à 40 millimètres de hauteur, depuis l'orifice externe jusqu'à l'interne ; l'*effacement* est décrit comme la diminution progressive de la hauteur,

Le trajet cervical, qui s'efface, s'ouvre en entonnoir par sa partie supérieure d'abord, l'autre restant fermée jusqu'à ce que l'orifice externe garde seul, — pendant un moment, — son étroitesse primitive. L'effacement se fait de haut en bas, — formule classique, — et la limite qui sépare la partie évasée de la portion encore intacte porte le nom d'*anneau de Muller*. Du fait de l'effacement progressif, l'anneau de Muller occupe successivement l'orifice interne, puis tous les points intermédiaires du trajet cervical et enfin l'orifice externe. Alors, va commencer la dilatation. Au début de ce second stade, c'est l'*orifice externe* qui fait communiquer la cavité utérine avec le vagin, ou qui représente ce que les classiques dénomment l'*orifice utérin*. Mais, à mesure que la dilatation progresse, l'*orifice externe du col* reste-t-il toujours exactement confondu avec *l'orifice utérin ?*

La primipare (pour prendre le cas typique) offre, entre les culs-de-sac du vagin et l'orifice externe du col complètement effacé, mais tout au début de la dilatation, une région en forme de diaphragme, convexe en bas et en arrière, percé d'un trou, lequel est éloigné des culs-de-sac par une certaine étendue de tissus. C'est proprement la surface extérieure du museau de tanche. Or, lorsque la dilatation est complète, bien complète, il n'y a plus ni culs-de-sac du vagin, ni bourrelet cervical, il reste à peine un petit liséré encore perceptible au toucher délicat, et c'est tout. C'est donc que *la dilatation, en grandissant, absorbe et raccourcit peu à peu le diaphragme constitué par le museau de tanche.* L'orifice utérin, qui sert toujours de limite entre la cavité utérine et le vagin, ne se confond plus avec l'orifice externe du col. Qu'est donc devenu celui-ci?

Marqué par la ligne frontière entre la muqueuse du trajet cervical et les stratifications épithéliales du museau de tanche, il remonte peu à peu, en s'évasant, — se dilatant —; il s'éloigne de plus en plus de l'orifice utérin ; et quand la dilatation est complète, la surface vaginale du museau de tanche (lequel s'est singulièrement *aplati*, aminci, de dedans en dehors) a non seulement diminué d'étendue, mais elle a si complètement basculé de bas en haut qu'elle est maintenant dirigée directement vers le centre du conduit génital : au lieu d'être en rapport avec le vagin, elle s'est tournée vers le fœtus ou la poche des eaux. De même qu'il y avait pendant l'effacement une série d'anneaux de Muller, il y a, pendant la dilatation, une *série d'orifices utérins* qui s'éloignent de plus en plus de l'orifice externe ascendant, qui se rapprochent de plus en plus des culs-de-sac vaginaux et jusqu'à se confondre avec eux, en dernière analyse. A la dilatation complète, le canal, qui va de l'anneau de Baudelocque jusqu'à la limite supérieure du vagin ou canal de Braune, est tapissée en dedans et de haut en bas : 1° par une bande étroite de muqueuse déciduée, au niveau et un peu au-dessous du cercle musculaire ; 2° par la muqueuse du trajet cervical effacé, muqueuse non modifiée dans sa structure (1) ; 3° par celle, stratifiée, du museau de tanche inversé ou renversé de bas en haut. Le bourrelet cervical disparaît ainsi, d'abord en s'aplatissant, s'amincissant (parce que les couches profondes des muqueuses du trajet cervical d'une part, du museau de tanche de l'autre, se rapprochent jusqu'à presque se toucher dos à dos, puis en se disloquant, le tout grâce au ramolissement ou inhibition gravidique. Ainsi les anciens n'avaient pas tort, quand ils disaient que le col (proprement dit), s'*allonge* pendant l'accouchement : il s'allonge, en effet, parce que le museau de tanche s'inverse et se redresse en basculant, en ajoutant toute la saillie vaginale de ses lèvres à la longueur du trajet cervical sus-jacent, et aussi parce qu'il est étiré de bas en haut.

Le col utérin est un bourrelet, un repli, une réserve de tissus qui, assouplis, fournissent l'étoffe nécessaire à la dilatation.

Celle-ci est plus un *déplissement* qu'une distension élastique. La distension élastique est pourtant réelle, et Bouquet (de Brest) a raison de dire que la dilatation diminue la hauteur du museau de tanche, de même qu'un cylindre élastique raccourcit la hauteur de ses parois lorsqu'il est distendu ; mais la distension ne suffirait pas à elle seule : à preuve la résistance parfois considérable de l'orifice à la dilatation forcée, — sauf déchirures. Pourquoi le col ne se prêterait-il pas toujours à la dilatation forcée, *sans lésions*, — et quelque degré d'étroitesse que l'ouverture naturelle ait gardé, — s'il possédait potentiellement l'élasticité suffisante pour amener une béance de 10 à 11 centimètres de diamètre ? Cette résistance du col incomplètement dilaté, — qui ne cède artificiellement qu'à l'effraction, — provient de l'état imparfait où est le déplissement lorsque intervient la manœuvre de dilatation opératoire.

En dedans, la muqueuse, adhérant à l'œuf,

(1) BUMM et BLUMREICH, à la Société d'Obstétrique et Gynécologie de Berlin, ont exprimé l'avis que la muqueuse de la région étirée, à partir et au-dessous de l'anneau musculaire, contient des glandes, dont les caractères en tant que glandes *du col* sont affirmés par la hauteur partiellement diminuée de l'épithélium, par le contenu muqueux et l'absence de cellules déciduales (Voir LABUSQUIÈRE, *in : Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1907, p. 51.)

tend à être entraînée vers le bas par la contraction utérine dont la tendance générale est d'expulser le contenu de l'organe gestateur. Pendant ce temps, l'anneau sphinctérien, attiré en haut par les fibres longitudinales, attire à sa suite et dans le même sens les tissus interstitiels du stroma cervical ; ceux-ci, ramollis par la grossesse, sans soutiens solides, obéissent mieux à la traction de l'anneau musculaire ascendant que la muqueuse même, encore attachée aux membranes ovulaires et sans connexions directes avec lui. De là une amorce de clivage, un glissement de la muqueuse isthmique sur le stroma cervical. L'étirement du stroma a pour conséquences simultanées l'allongement et l'amincissement du col. La muqueuse déciduée de l'isthme reste un peu au-dessous de l'anneau musculaire remonté plus vite qu'elle. Grâce à la couche conjonctive qui lui est sous-jacente et qui joue le rôle de bourse séreuse, elle paraît recouvrir les éléments du stroma cervical déplacés vers le haut. L'anneau du sphincter, en remontant, ouvre et dilate son bord inférieur qui fermait l'orifice interne.

Celui-ci entraînera à sa suite, et dans la même direction, les cercles cervicaux ou anneaux de Muller successifs, y compris l'orifice externe qui transmet à son tour le mouvement d'ampliation et de déplissement excentriques, au museau de tanche, jusqu'aux culs-de-sac vaginaux.

Immédiatement après la délivrance, l'utérus représente une masse compacte au milieu de laquelle est une cavité en fente étroite — sur une coupe antéro-postérieure, — entourée de parois épaisses de 3 à 5 centimètres dans les trois quarts supérieurs ; au-dessous, pend un conduit flasque et mou, qui en bas reçoit l'insertion du vagin.

Les parois de la portion flasque, molles, rouge foncé à la coupe, se replient sur elles-mêmes, et n'ont à peine qu'un centimètre d'épaisseur. C'est *le canal de Braune*; il se distingue de la région sus-jacente, — corps utérin proprement dit, — à première vue par sa minceur. Celle-ci s'accuse, en effet, brusquement en un *anneau* transversal, non distinct en haut, confondu sans ligne de démarcation dans ce sens avec le reste du corps utérin (manifestement plus épais et plus consistant). C'est l'*anneau de Bandl* (ou anneau de contraction de Schröder), ou mieux encore, *cercle utérin de Baudelocque* : sur l'utérus de délivrance choisi en exemple, il est à 7 centimètres au-dessus de l'orifice utérin.

Comparons cette forme anatomique avec celle de l'utérus vierge. Ici le corps est tapissé d'un épithélium à une seule assise de cellules ciliées ; le col, dont le trajet est caractérisé par les plis de l'arbre de vie, s'arrête en haut à l'orifice interne. Immédiatement au-dessus est un *défilé*, un *isthme* de 5 à 6 millimètres de haut, recouvert d'une muqueuse identique à celle du corps : sa muqueuse deviendra caduque pendant la gestation, contrairement à celle du trajet cervical qui ne se modifie pas.

Pendant la grossesse, — celle d'une primipare, pour être schématique, — l'orifice interne reste fermé, comme le col tout entier. De bonne heure, au contraire, l'isthme s'ouvre, s'évase vers le haut, en entonnoir, sous la poussée excentrique d'une prolifération déciduale, intense dès le début de la grossesse, au point qu'un véritable *bouchon de caduque* s'accumule en cette région, au-dessus de l'orifice interne, au-dessous du pôle inférieur de l'œuf, bouchon de 5, 10, 15 millimètres de haut, au commencement mais qui va diminuer jusqu'à disparaître au moment (2e trimestre) où l'isthme, complètement évasé, mais toujours fermé en bas, entre en contact immédiat avec les membranes ovulaires. Le bouchon décidual a dès lors disparu, et *l'isthme prend part à la grande cavité utérine (corps) dont il représente le segment inférieur.*

Quelle est alors l'épaisseur des parois ?

Coupons l'utérus d'une femme morte accidentellement, au cours du troisième mois, sans être entrée en travail d'avortement. Le col est long et fermé ; l'orifice interne plus serré que le reste. Le segment inférieur est épais : c'est la région la plus épaisse, en tant que parois, de tout le sac utérin. Les régions supérieures, plus distendues par l'œuf, sont plus minces que le segment inférieur, en rapport seulement avec le bouchon décidual. D'anneau de contraction, de saillie transversale limitant *en haut* ce segment inférieur, et le distinguant du corps, pas la moindre trace ; l'amincissement de la paroi se fait insensiblement de bas en haut.

A mesure que l'œuf grossit, le segment inférieur s'amincit, tout en gardant une paroi à peu près égale à celle des régions sus-jacentes. On peut même trouver, au fond de l'utérus, au contact d'une grosse partie fœtale, ou dans la zone placentaire, des endroits plus minces qu'autour de l'orifice interne.

Le travail se caractérise par l'effacement et la dilatation du col, et *aussi par son allongement et son amincissement.*

On admet qu'au moment de la dilatation complète, le cercle de Baudelocque est *au-dessus* de la symphyse pubienne, à trois travers de doigt environ. Où donc était-il avant le travail, puisque, sur les coupes d'utérus gravides, on ne le trouve pas ?

Qu'est-ce, enfin, que ce cercle de Baudelocque, *alias* anneau de Bandl ?

L'accouchement commence par la lutte du corps utérin contre le col ; jusqu'alors, l'orifice interne du col est resté fermé.

Par quel sphincter ? Par celui de l'isthme, évasé vers le haut dès le début de la grossesse. Sous l'effort excentrique du bouchon décidual accumulé au-dessous de l'œuf, le sphincter se moule sur le contenu de l'utérus. Les glissements inévitables entre la muqueuse de l'isthme et le bord correspondant du sphincter sont facilités par la mince couche conjonctive interposée (voir plus haut) ; celle-ci, ramollie par la grossesse, joue le rôle d'une bourse séreuse. Rappelons qu'il n'y a presque pas de fibres longitudinales (s'il y en a) entre le sphincter et la muqueuse adjacente.

Plus tard, l'œuf devenu plus gros, le bouchon décidual résorbé, le sphincter isthmique présente, à la coupe transversale, la forme d'un triangle curviligne : son sommet, dirigé en dedans, ferme, marque l'orifice interne du col ; sa base est externe ; son côté supérieur, concave en haut et en dedans, se moule sur le pôle inférieur de l'œuf et se continue avec les fibres annulaires les plus internes du corps, sans ligne de démarcation ; son côté inférieur, concave en bas et en dedans, se dirige vers la cavité du col, s'effile vite pour se continuer avec les fibres circulaires beaucoup plus faibles de la portion sus-vaginale. Ici nous retrouvons des fibres longitudinales descendant obliquement vers la face profonde de la muqueuse intracervicale.

Et si, d'après les coupes, le sphincter de l'isthme n'est qu'une accumulation de fibres circulaires, rassemblées au bas du corps utérin en plus grand nombre qu'ailleurs, il en est de même pour le cercle de Baudelocque. *Il y a identité entre les deux formations.*

Les douleurs de l'enfantement se déclarent.

Le muscle parturient est double. A l'état normal, les fibres longitudinales manifestent d'abord leur effet prépondérant ; elles tirent sur le sphincter de l'isthme, puis sur l'orifice interne du col, puis sur chacun des anneaux de Muller, et enfin sur chacun des orifices de dilatation. Tout le col est attiré en haut : ses lèvres se déplissent. En même temps que le cercle de Baudelocque (sphincter de l'isthme) remonte, le strôma cervical le suit ; ses vaisseaux se congestionnent, parce que la compression due au pôle inférieur de l'œuf gêne la circulation en retour, et aussi parce qu'ils sont mal soutenus par les rares fibres musculaires qui les environnent.

La dilatation terminée, les fibres circulaires du corps vont faire l'expulsion. Serrées sur le fœtus, elles le chassent du côté où le sac utérin est ouvert : le fond musculo-conjonctif est une barrière chargée d'empêcher les reculs.

Sans doute, la dissociation des deux muscles n'est pas aussi schématique : les couches se contractent toutes ensemble à l'état normal. Mais, en réalité, l'effort maximum des fibres dilatatrices s'exerce d'abord, celui des anneaux circulaires est plus tardif. A l'état pathologique, nous verrons que cet ordre est parfois renversé.

Si la question du segment inférieur est restée longtemps confuse, c'est qu'on a donné ce même nom à deux régions différentes. Pendant la grossesse (col fermé), on dit volontiers que le segment inférieur coiffe la partie fœtale, qu'il est mince ou épais, etc. ; on désigne alors positivement la calotte sphérique au bas de laquelle le col est appendu. Pendant le travail, le col s'ouvre ; certains accoucheurs disent que « le segment inférieur se forme ». Tous, nous avons constaté et décrit l'allongement et l'amincissement de la région qui va du museau de tanche à l'anneau de Baudelocque, et nous l'avons appelée segment inférieur. Il y a là une amphibologie qu'il convient d'éviter.

Le segment inférieur est la région basse du *corps* utérin ;

Il est limité *en bas* par le sphincter de l'isthme (cercle de Baudelocque ou anneau de Bandl) ;

Il est tapissé par une muqueuse déciduée ;

Il donne insertion au placenta dans l'ectopie hémorragipare ;

Il n'est pas le siège des ruptures dites spontanées (les plus fréquentes) de l'utérus parturient.

Au-dessous de lui est le col, rien que le col : mais celui-ci subit pendant le travail d'importantes modifications :

Non seulement il s'efface et se dilate, mais encore il s'amincit de deux manières : ses lèvres s'aplatissent d'abord, en rapprochant par adossement la muqueuse intracervicale et celle (stratifiée) du museau de tanche. De plus, il s'amincit encore en s'allongeant (étiré par le corps utérin). Enfin ses lèvres s'évasent de bas en haut et donnent ainsi un complément de hauteur à la portion flasque (cervico-utérine, supra-vaginale), du canal parturient. Le museau de tanche disparaît en se déplissant.

Le col ainsi transformé devient canal de Braune.

Il est tapissé par une muqueuse non déciduée.

Il ne donne jamais attache au placenta ectopié.

Il est le siège habituel des ruptures dites spontanées de l'utérus en travail, surtout dans sa portion sus-vaginale, etc.

Si nous voulons rendre à nos descriptions la

clarté désirable, revenons à l'ancienne division de l'utérus en deux régions : corps et col. L'isthme n'est que la partie inférieure du *corps*.

Pendant la grossesse, le corps peut être artificiellement partagé en trois segments, un supérieur, un moyen, un inférieur. Pendant le travail, le *col* s'amincit et s'allonge par déplissement du bourrelet labial.

On avait raison autrefois de désigner sous le nom d'orifice interne du col, ce que nous avons appelé anneau de Bandl. Ce qui n'empêche que, dans certaines circonstances encore à préciser, d'autres anneaux de contraction ne puissent se former au-dessus de celui qui est constant (plus ou moins accentué) pendant le travail d'accouchement ou d'avortement.

ACTION GÉOMÉTRIQUE
DU DÉTERGEUR ÉLECTROLYTIQUE
SUR LA MUQUEUSE

PAR

le Dr E. ROUCAYROL.

Quelques-uns des chirurgiens qui emploient mon procédé de « détersion électrolytique endo-urétral » m'ont soumis l'objection suivante.

La détersion électrolytique n'a-t-elle pas l'inconvénient grave de produire une desquamation par arrachement, et le traumatisme qui en résulte, ayant mis la muqueuse en état de moindre résistance, ne facilite-t-il pas sa réinfection ?

Les examens microscopiques que j'ai publiés (*Revue pratique des maladies des organes génitaux urinaires*, 1er septembre 1910 ; *Zeitschrift fur Urologie*, décembre 1910) ont déjà montré que les globules sanguins n'apparaissent à la surface de la muqueuse que six heures après le traitement. Ce qui prouve que l'épithélium de la muqueuse est respecté pendant la manœuvre de l'instrument.

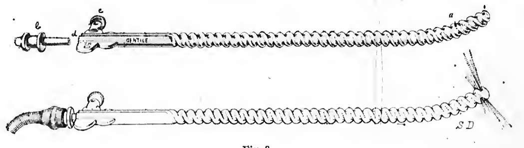


Fig. 8.

Mais la géométrie vient renforcer cette démonstration microscopique.

Les différentes surfaces de contact dans l'espace peuvent se ramener à quatre :

Le plan (fig. 1) ; l'angle (fig. 2) ; le tranchant (fig. 3) ; la sphère (fig. 4).

Le *plan* est représenté en urologie par le béni-

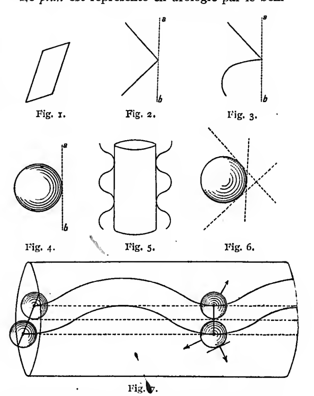


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7.

qué. Il dilate les tissus sténosés, mais ne peut vider les culs-de-sacs de la muqueuse, car il lui manque un des deux éléments fondamentaux du massage : le vide succédant à un plein.

Il fonctionne comme le piston d'un ascenseur qui ne peut entraîner la graisse que l'on met autour de lui (fig. 5).

Le *tranchant* et l'*angle* possèdent bien réunis le vide et le plein, mais dans des conditions telles que tout mouvement de leur part provoque infailliblement une section.

La *sphère* est donc la seule figure géométrique

qui possède les deux éléments de plein et de vide, combinés de telle façon que, de quelque manière que se présente le plan à masser, il ne peut rencontrer de surface tranchante (fig. 6). C'est ce que réalise le roulement à billes.

Ceci posé, cherchons quel est le principe qui représente le plus de force : c'est le principe de la *vis*. On sait que la projection de n'importe quelle courbe peut entrer dans la trajectoire de l'hélice. La sphère et l'hélice rentrent donc en combinaison harmonique.

Le masseur idéal aurait été composé de billes évoluant sur un pas de vis, de façon à ne pas laisser un seul point de l'urètre qui ne bénéficie de son action.

Un tel appareil était impossible à réaliser pratiquement. Je crois que mon détergeur réalise la solution du problème.

L'arête hélicoïdale, qu'il porte d'un bout à l'autre, peut se décomposer en une infinité de sphères, dont le diamètre est égal au diamètre de cette arête (fig. 7).

Le mouvement de va-et-vient de l'instrument dans la lumière de l'urètre imprime à ces sphères un mouvement giratoire grâce à l'intermédiaire du pas de vis (fig. 8); et, à aucun moment, la muqueuse ne peut présenter autre chose qu'un plan tangent à une sphère.

Elle ne peut donc subir aucun dommage ; et pourtant il n'est pas un de ses points sur lequel ne porte le massage.

Le détergeur réalise donc l'application d'un principe nouveau en chirurgie : la combinaison du principe inerte de la sphère au principe actif de l'hélice.

Je ne connais aucun instrument dans l'histoire de la chirurgie, qui ait déjà réalisé cette application.

BIBLIOGRAPHIE :

J. BOURGOIN, Théorie de l'ornement, Paris, Lévy, 1873. — G. UMBDENSTOCK, Valeur expressive des formes géométriques, Cours de l'École Polytechnique, 1909. — E. ROUCAYROL, La détersion électrolytique dans le traitement des urétrites chroniques. (*Paris-Médical*, n° 25, 20 mai 1911).

PRATIQUE CHIRURGICALE

EXAMEN CLINIQUE D'UNE HANCHE

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Le malade, atteint d'une lésion de la hanche, doit être placé sur un lit bien plat, sur un plan bien horizontal et dans le décubitus dorsal.

Regarder attentivement le membre inférieur malade ; cette simple *inspection* permet de noter : l'*attitude* du *membre inférieur, les déformations locales*, les *altérations des téguments*.

1° **Attitude.** — L'attitude du membre inférieur a une importance diagnostique de premier ordre. Le membre est-il en extension ou, au contraire, en flexion, et quel est le degré de cette flexion?

Le membre inférieur, fléchi ou étendu, est-il en rotation externe ou en rotation interne? Est-il en abduction ou en adduction?

Ainsi, que le membre inférieur soit fléchi ou étendu, il peut être en abduction ou en adduction (écarté ou rapproché de la ligne axiale), en rotation externe ou en rotation interne (reposant sur le plan du lit, sur sa face externe ou sa face interne).

Il y a donc dans l'attitude du membre inférieur trois éléments à envisager, et fréquemment ils sont associés de semblable façon. Ainsi on trouve souvent la *flexion* avec *abduction* et *rotation externe* (première période de la coxalgie), ou la *flexion* avec *adduction* et *rotation interne* (période terminale de la coxalgie). Il faut particulièrement noter que l'adduction s'accompagne très souvent de rotation interne, et l'abduction de rotation externe ; pourtant cela n'est pas constant; ainsi dans la *coxa vara*, il y a *adduction* avec *rotation externe*.

2° **Déformations locales.** — Elles doivent, ensuite, être examinées de très près. On inspecte successivement les différentes faces de la région, le triangle de Scarpa, la face externe, trochantérienne; la face postérieure, fessière, sera mieux vue, le malade étant debout. Toute saillie, toute dépression sera notée avec ses caractères.

3° **Altérations des téguments.** — Elles seront enfin relevées avec soin : altérations inflammatoires, traumatiques. L'existence d'une ecchymose, son siège, le moment de son apparition sont autant de facteurs qui peuvent, à un moment donné, entrer en ligne de compte.

L'inspection permet enfin, dans certains cas,

de noter une modification de longueur du membre inférieur malade. Il importe de savoir, une fois pour toutes, que cette appréciation de la longueur du membre inférieur, par la vue, est dépourvue de toute valeur. Il ne faut parler de longueur du membre que lorsqu'on a mesuré celui-ci comme nous le verrons.

4° **Palpation.** — Il faut maintenant examiner le membre inférieur par la *palpation.* Ainsi l'on étudie successivement les *parties molles péri-articulaires*, sur les différentes faces de la jointure, et même la *fosse iliaque interne*, puis le squelette de la hanche, *os coxal* d'une part, *extrémité supérieure du fémur* d'autre part.

Le *grand trochanter* est superficiel et facile à explorer ; la *tête fémorale* est recherchée dans la partie supérieure et dans le milieu du triangle de Scarpa. Il faut noter, dans cet examen du squelette, la situation des parties, leur forme, leur sensibilité. Souvent, tandis que, d'une main, on explore le squelette, avec l'autre on imprime au membre inférieur des mouvements de rotation qui permettent de s'orienter plus facilement, en particulier quand il s'agit de rechercher la tête fémorale.

Après la palpation, il faut passer à l'*étude des mouvements.* Et d'abord les mouvements *spontanés, volontaires.* On sait combien cette recherche est capitale dans les lésions traumatiques de la hanche ; le malade n'arrive pas à *détacher le talon du plan du lit* ; et c'est là le fait fondamental ; il ne faut pas se laisser tromper par la possibilité d'une flexion de la cuisse sur le bassin, le malade ramenant le talon vers la fesse en le *traînant sur le lit.* Dans les *affections non traumatiques*, on prie le malade d'exécuter les divers mouvements de la jointure ; mais là c'est surtout l'étude des *mouvements provoqués* qui prend de l'importance.

Donc, saisissant d'une main le membre inférieur et appliquant l'autre sur l'épine iliaque antéro-supérieure, on imprime au membre inférieur ses divers mouvements de flexion, d'abduction et d'adduction, de rotation interne et externe, et l'on note le degré de ces mouvements.

Tandis que, dans les lésions traumatiques, c'est l'absence absolue de mouvements spontanés, l'*impotence fonctionnelle*, qui domine la scène, dans les affections non traumatiques, c'est, au contraire, la limitation des *mouvements provoqués* qui constitue le symptôme fondamental. Grâce à la contracture musculaire, bassin et cuisse sont solidaires, et, lorsqu'on essaie de provoquer des mouvements, c'est le bassin qui se déplace.

Il reste à faire la *mensuration* du membre inférieur. Si l'on veut obtenir de la mensuration des renseignements précis, et éviter, d'autre part, de fâcheuses erreurs, il faut pratiquer cette mensuration avec méthode.

Il est indispensable :

1° Que les deux moitiés du bassin soient symétriques, en d'autres termes que les deux épines iliaques soient dans un même plan transversal, vertical et antéro-postérieur ; pratiquement, le malade étant sur un plan bien horizontal, on trace la ligne xypho-ombilico-pubienne ; il faut que la ligne unissant les deux épines iliaques soit exactement perpendiculaire à la première.

2° Que les deux membres inférieurs soient placés dans une attitude symétrique. Si le membre malade est en abduction et qu'on ne puisse la corriger, il faut placer le membre sain dans une abduction semblable.

Ceci fait, la mensuration du membre inférieur est faite en prenant la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure du sommet de la malléole interne ou du bord inférieur du condyle interne. On mesure le côté sain et le côté malade, exactement de la même façon, et l'on obtient ainsi la modification de longueur *réelle* du membre inférieur lésé.

Supposons, et c'est ce qui se voit le plus fréquemment, qu'il y ait un raccourcissement du membre inférieur. Ce raccourcissement ne peut être dû qu'à une ascension de l'extrémité supérieure du fémur, soit qu'il y ait luxation, traumatique ou pathologique, de la tête fémorale, soit qu'il y ait fracture du col, permettant au fémur de s'élever, tandis que la tête reste dans le cotyle. *Raccourcissement veut donc dire élévation du trochanter.* Déjà la palpation a pu montrer le fait ; mais la mensuration va permettre de fixer le degré de cette élévation, de la mesurer et le chiffre obtenu correspondra précisément au raccourcissement obtenu (approximativement du moins). L'ascension du trochanter peut être appréciée et mesurée de plusieurs façons :

1° On mesure la distance verticale qui sépare des deux côtés le sommet du trochanter d'un point symétrique de la crête iliaque.

2° On trace la ligne de Nélaton-Roser, qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure à la tubérosité ischiatique et qui, dans la semi-flexion de la cuisse sur le bassin, affleure le sommet du trochanter. Si celui-ci est remonté, son sommet porte au-dessus de la ligne.

3° Par le triangle de Bryant. On trace, sur le blessé couché, une ligne verticale partant de l'épine iliaque antéro-supérieure ; une deuxième ligne, perpendiculaire à la première, part du som-

met du grand trochanter ; enfin une troisième ligne, l'hypoténuse du triangle, réunit l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet du trochanter. Normalement, les triangles de deux côtés sont semblables. Lorsqu'il y a raccourcissement, ou, ce qui revient au même, ascension du grand trochanter, on conçoit aisément les modifications que subit ce triangle, du fait du déplacement du trochanter.

En réalité, ces derniers procédés sont superflus. Si l'on trouve le sommet du trochanter, et c'est le seul point qui soit parfois difficile, on voit aisément, en comparant avec le côté opposé, l'élévation de l'os.

La mensuration du membre inférieur a permis de constater l'*existence* du raccourcissement. L'étude de l'élévation du trochanter a permis de préciser en partie le *siège* du raccourcissement, d'affirmer qu'il est dû à une élévation du fémur tout entier, avec ou sans la tête.

Il est bon, pour éviter toute erreur, de mesurer la longueur, non plus du membre inférieur, mais du *fémur*, en prenant la distance qui sépare le sommet du trochanter du bord inférieur du condyle externe. Les deux fémurs sont-ils égaux, il n'y a pas de doute, le raccourcissement est bien dû à une élévation de tout le fémur. Dans certains cas, au contraire (fracture sous-trochantérienne), on trouvera un *raccourcissement du fémur*, égal au raccourcissement du membre ; c'est que l'ascension s'est faite en plein fémur, le sommet du trochanter n'a pas bougé. En somme, le raccourcissement du membre inférieur peut s'accompagner, soit d'une élévation, de quantité égale, du sommet trochantérien, soit d'un raccourcissement, de quantité égale, du fémur, et il est utile d'être fixé sur les trois éléments de ce mode d'examen.

La mensuration faite, il faut, toutes les fois que cela est possible, sans faire souffrir le malade, mettre celui-ci debout et le faire marcher. On peut, là encore, obtenir des renseignements précieux : déformation de la région fessière, attitude spéciale que prend le malade, démarche particulière (coxalgie, luxation congénitale).

Il est une dernière exploration qu'il ne faut jamais oublier, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une lésion traumatique de la hanche, c'est le *toucher rectal*. Bien des fractures du cotyle, des luxations centro-cotyloïdiennes passent inaperçues, si on omet de mettre un doigt dans l'anus ; il faut donc avoir pour principe de pratiquer le toucher rectal dans toutes les affections de la hanche, sauf dans les cas où il est acquis que cette recherche ne peut être d'aucune utilité.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

NOTIONS GÉNÉRALES DE L'ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE

DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

le Dr Ch. DOPTER,

Médecin-major de première classe.

La clinique révèle facilement l'existence d'un syndrome méningé, mais elle est souvent impuissante à assurer le diagnostic étiologique de la méningite traduite par ce syndrome. Or, la recherche de l'agent pathogène d'un processus méningé est indispensable à connaître pour instituer un traitement rationnel, et, à l'occasion, imposer des mesures prophylactiques.

Nombreuses sont les variétés de microbes capables de l'engendrer. En dehors du méningocoque et des pseudo-ménigocoques, dont la recherche fera l'objet d'un article spécial, les microbes de la suppuration ordinaire peuvent provoquer une méningite, soit primitive, soit secondaire à une septicémie, à une rhinite, une otite, un abcès cérébral, etc. ; le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le pneumobacille sont coutumiers du fait ; on connaît encore les localisations méningées du colibacille, du bacille typhique, du tétragène, du bacille de Pfeiffer ; en quelques observations, on a retrouvé du gonocoque authentique ; on cite quelques faits où l'actinomycose est en cause ; la tuberculose des méninges est une infection courante. Enfin, il faut rappeler les réactions qui se produisent au cours de maladies dont les germes sont inconnus, poliomyélite, oreillons, sans omettre ceux qui, bien que connus, ne sont pas décelables, comme dans la méningite syphilitique.

Or si, en certains cas, la clinique seule peut mettre le praticien sur la voie du diagnostic, le plus souvent, pour confirmer nettement ce dernier, il faut avoir recours aux méthodes de laboratoire ; c'est à l'analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidien qu'il convient de s'adresser.

Prélèvement du liquide céphalo-rachidien. — Le prélèvement du liquide céphalo-rachidien s'effectue en pratiquant une *ponction lombaire*. En voici la technique :

Elle peut s'effectuer, le malade étant assis ou couché :

Dans le premier cas (fig. 1), le malade s'asseoit sur le bord du lit, tournant le dos à l'opérateur, les

bras accolés au tronc, les jambes pendantes, la tête fléchie ; la colonne vertébrale courbée en avant pour « faire le gros dos », attitude qui exagère l'écartement des apophyses épineuses. Cette position assise, très commode pour l'opérateur, est



Ponction lombaire dans la position assise (fig. 1).

souvent impossible à réaliser pour un malade atteint de méningite. De plus, elle expose à des syncopes, puis, quand l'aiguille a pénétré dans le canal rachidien, à une issue trop brusque du liquide céphalo-rachidien, habituellement en hypertension.

Le décubitus latéral est donc préférable. Le malade est couché (fig. 2) sur le bord du lit ; les cuisses sont fortement fléchies sur l'abdomen, les jambes sur les cuisses, la tête sur le thorax. Ici encore le sujet, en faisant le gros dos, écarte ses apophyses épineuses. La tête repose sur un traversin pas trop élevé.

Enfin on aura recours à un aide pour maintenir le sujet et l'empêcher de faire des mouvements brusques au moment de la piqûre.

On aseptise soigneusement le champ opératoire ; on savonne, puis, après avoir essuyé, on lave avec un coton imbibé d'alcool-éther, puis au sublimé. Chez les sujets hyperesthésiques, il est utile de projeter du chlorure d'éthyle au point de la piqûre des téguments. En certains cas, où l'agitation du malade est extrême, l'intervention ne peut être effectuée qu'à la condition de lui pratiquer au préalable une injection de morphine.

On repère ensuite l'espace intervertébral où l'aiguille sera introduite. L'espace de choix est celui qui sépare la 4e de la 5e vertèbre lombaire. Pour le trouver, il suffit de joindre par une ligne horizontale la partie la plus élevée des deux crêtes iliaques ; elle passe habituellement par le sommet de l'apophyse épineuse de la 4e lombaire ; l'espace situé au-dessous est celui que l'on doit choisir (fig. 3).

Entre temps, l'opérateur s'est muni d'une aiguille dite à ponction lombaire : aiguille de Tuffier ou de Krœnig.

L'aiguille de Tuffier (fig. 4) est une aiguille de platine, longue de 8 centimètres de long, et mesurant un millimètre de diamètre extérieur ; l'extrémité piquante est taillée en biseau court. Elle est munie d'un mandrin intérieur, petit fil métallique résistant.

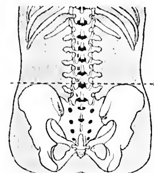
L'aiguille de Krœnig (fig. 5) est analogue, mais elle est munie d'un robinet destiné à modérer l'issue du liquide quand l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est trop considérable, et à éviter ainsi les accidents dus à une décompression trop brusque.

L'aiguille qu'on emploie doit être stérilisée à l'autoclave à 120° pendant vingt minutes. Dans la pratique courante, une ébullition d'une demi-heure est suffisante. L'opérateur, qui a assuré l'antisepsie de ses mains, est alors prêt pour la ponction : de l'index de la main gauche, il repère



Ponction lombaire dans la position couchée (fig. 2).

l'espace intervertébral qu'il a choisi ; de la main droite, il prend comme une plume à écrire l'aiguille munie de son mandrin et pique les téguments sur la *ligne médiane*. Après ce premier temps, il l'enfonce alors profondément, d'avant en arrière, et légèrement de bas en haut : il traverse ainsi le ligament interépineux ; puis l'aiguille est momentanément arrêtée sur le ligament jaune qui offre une certaine résistance à la pénétration : on pousse alors un peu plus fortement; on éprouve la sensation de traverser une barrière à consistance cartilagineuse; aussitôt cette sensation perçue, l'aiguille, qui a traversé du même coup la dure-mère et les feuillets de l'arachnoïde, tombe dans l'espace sous-arachnoïdien. On retire le mandrin, et le liquide s'écoule par l'extrémité de l'aiguille ouverte à l'extérieur (1). On en recueille ainsi 5 à 10 centimètres cubes dans un tube stérile.



Repères pour la ponction lombaire (fig. 3).

Aiguille de Tuffier (fig. 4).

Aiguille de Krœnig (fig. 5).

La piqûre peut encore être pratiquée, non plus sur la ligne médiane, mais à un centimètre de cette dernière : on dirige alors l'aiguille un peu obliquement en haut et en dedans pour la faire passer entre les lames vertébrales.

Expédition. — Pour l'expédition, boucher hermétiquement le tube à l'aide d'un bouchon de caoutchouc ou de liège ; prendre les précautions stipulées par la circulaire du Ministre de l'Intérieur du 2 février 1912, c'est-à-dire : entourer le tube d'ouate et l'introduire dans une étui métallique, et placer celui-ci dans une boîte de bois parfaitement close.

Cet envoi devra être fait le plus rapidement possible après avoir recueilli le liquide céphalo-rachidien, et par les voies les plus directes.

Expertise bactériologique. — Que le liquide céphalo-rachidien soit clair ou trouble, on doit toujours le soumettre à la *centrifugation*, dans des tubes effilés (fig. 6). Centrifuger pendant dix à quinze minutes quand le liquide est clair ; une centrifugation de cinq minutes suffit, quand il est trouble, pour obtenir un culot très appréciable, sinon abondant.

Après centrifugation, décanter le liquide surnageant, soit avec une pipette stérile, soit simplement en renversant le tube obliquement ; le culot restera dans la partie effilée du tube, où il pourra être facilement prélevé pour l'examen (fig. 7).

Examen direct. — Avec une pipette fine, puiser tout ou partie du culot. Étaler soigneusement sur plusieurs lames, pour en faire des frottis minces et uniformes. Laisser sécher, fixer à l'alcool-éther. Colorer.

Faire tout d'abord une coloration simple, à la thionine phéniquée par exemple, qui par les constatations cytologiques et microbiennes qu'elle assure, donnera au diagnostic une certaine orientation.

Deux éventualités peuvent se produire :

1° Le frottis examiné montre une leucocytose variable, suivant les cas, en qualité ou en quantité (polynucléose ou lymphocytose) et *absence complète de microbes*.

Dans ce cas, plusieurs hypothèses sont à envisager :

S'il existe de la polynucléose prédominante, noter avec soin l'état des polynucléaires; ils peuvent être normaux ou altérés. S'ils sont normaux, penser à la *méningite aseptique* de Widal et de ses élèves. S'ils sont altérés, ils peuvent être le reflet d'une méningite microbienne, mais dont les microbes, très rares, passent inaperçus: c'est ce qui arrive parfois dans la méningite méningococcique.

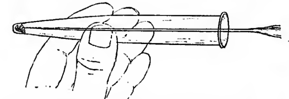


Tube effilé pour centrifugation (grandeur naturelle). La centrifugation a été effectuée : dans le fond du tube le culot de centrifugation ; au-dessus, le liquide céphalo-rachidien éclairci (fig. 6).

En cas de lymphocytose prédominante ou

(1) Parfois, bien que l'aiguille se trouve dans la cavité, le liquide ne s'écoule pas. En ce cas, son extrémité piquante peut être bouchée par du tissu adipeux, recueilli dans la traversée; on enfonce alors le mandrin pour dégager l'orifice. Ou bien, l'aiguille, poussée trop loin, s'est engagée dans les interstices des nerfs de la queue du cheval; il suffit de l'attirer légèrement à soi et le liquide s'écoule librement.

exclusive, penser à la *méningite tuberculeuse*, où le bacille de Koch n'est décelable que par des procédés spéciaux (fig. 8). On effectuera alors une coloration par la méthode de Ziehl, comme pour mettre en évidence le bacille tuberculeux dans les crachats.

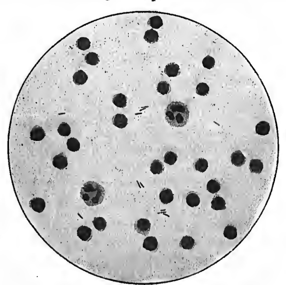


Manière de recueillir le culot de centrifugation après décantation du liquide surnageant (fig. 7).

Cette technique permet de le déceler assez fréquemment et d'établir ainsi d'emblée le diagnostic.

Si cette recherche reste négative, il faut envisager diverses hypothèses : celles d'une méningite syphilitique, saturnine, ourlienne, enfin d'une réaction méningée amicrobienne survenant au cours d'infections diverses (pneumonie, broncho-pneumonie, scarlatine, rougeole, érysipèle, etc.).

2° Le frottis montre une leucocytose encore variable (polynucléaires ou lymphocytes), mais aussi *des microbes* : cocci isolés ou en grappes, en chaînettes, en diplocoques, en tétrades, bâtonnets divers, tous ces germes pouvant être contenus

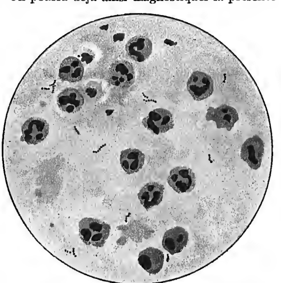


Liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Lymphocytose prédominante. Bacilles de Koch révélés par la coloration de Ziehl (fig. 8).

dans l'intérieur des polynucléaires ou de larges cellules endothéliales, ou extracellulaires.

En ce cas, colorer une nouvelle lame par la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine de Ziehl diluée à 1/10, pour déterminer si les microbes décelés se rangent dans l'une ou l'autre catégorie des germes prenant ou ne prenant pas le Gram.

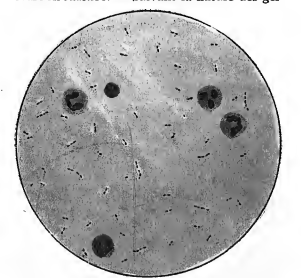
On pourra déjà ainsi diagnostiquer la présence



Liquide céphalo-rachidien dans la méningite streptococcique Polynucléose. Streptocoques (fig. 9).

du staphylocoque, du streptocoque, sans avoir besoin de recourir aux cultures ; mais, pour tous les autres germes, celles-ci s'imposent pour arriver à les identifier complètement.

Mise en culture. — Suivant la nature des germes rencontrés à l'examen microscopique, on recourra à des milieux différents.



Liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite pneumococcique. Pneumocoques abondants (prenant le Gram) (fig. 10).

Si l'on a constaté un coccus en grain de café, ne prenant pas le Gram, suspect par conséquent d'être du méningocoque, ou du pseudo-méningocoque, ou du gonocoque, on ensemencera en

gélose-ascite (3 parties de gélose pour 1 partie d'ascite), ou en gélose-sang.

En cas de diplocoque lancéolé, encapsulé, prenant le Gram, penser au pneumocoque, et ensemencer sur gélose ordinaire, ou de préférence en gélose-ascite où les colonies se développent plus abondamment.

S'il s'agit d'un bâtonnet qui peut être du bacille typhique, du coli-bacille, du pneumobacille, du pyocyanique, etc., on peut se contenter d'ensemencer en gélose ordinaire.

D'après Bezançon et Griffon, on pourra utiliser la gélose-sang pour cultiver le bacille tuberculeux.

Quel que soit le milieu employé, on en ensemencera largement la surface à l'aide de la plus grande partie du culot de centrifugation obtenu.

Mettre à l'étuve à 37°.

Au bout de vingt-quatre à trente-six ou quarante-huit heures, des colonies ont poussé, il faut les identifier. En prélever une parcelle, l'émulsionner dans une gouttelette d'eau versée sur une lame. Colorer. Selon le microbe constaté, repiquer la colonie sur divers milieux capables d'assurer sa détermination exacte; recourir au besoin à l'inoculation à l'animal et à la recherche de ses propriétés biologiques spécifiques.

Inoculations à l'animal. — On peut inoculer ces cultures, mais aussi parfois le liquide céphalo-rachidien total. Ces inoculations de liquide céphalo-rachidien sont indiquées surtout pour la recherche du pneumocoque ; les résultats qu'elles donnent sont très rapidement obtenus ; il suffit d'en introduire 1 à 2 centimètres cubes sous la peau, ou 1/4 à 1/2 centimètre cube dans le péritoine d'une souris, pour conférer à cette dernière une septicémie mortelle en vingt-quatre à trente-six heures.

Pour la recherche de la tuberculose, suivre la technique de Widal : injecter dans le péritoine d'un cobaye 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Si le bacille de Koch est en jeu, l'animal présentera, au bout de quelques semaines, une tuberculose péritonéale, puis généralisée, avec les lésions connues. Mais les résultats ne peuvent être constatés que tardivement, ce qui rend cette inoculation impraticable pour un diagnostic rapide.

On peut encore employer le procédé de Nattan-Larrier et Griffon et injecter quelques gouttes du liquide dans la mamelle d'un cobaye femelle en lactation ; s'il véhicule du bacille de Koch, une tuberculose rapide de la mamelle se déclare, et, au bout de huit à dix jours, l'examen du lait montre des bacilles tuberculeux décelables par la méthode de coloration habituelle.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Transmission de la fièvre typhoïde par les mouches.

La possibilité de l'éclosion d'épidémies typhoïdiques par suite de la contamination spécifique est admise par tous les épidémiologistes, mais jusqu'alors peu de faits positifs sont venus démontrer le bien fondé de cette hypothèse. Aussi est-il intéressant de relater l'épidémie suivante où l'infection par ces insectes s'est effectuée d'une façon indubitable.

E. W. Cochrane (*Journal of the Royal Army medical Corps*, 1912, n° 3) a observé aux îles Bermudes une petite épidémie de fièvre typhoïde qui a éclaté dans la famille de deux officiers ; les enfants, les domestiques et les ordonnances furent atteints successivement. On commença par incriminer la mauvaise qualité de l'eau. On ne put s'arrêter à cette interprétation, car les deux ménages s'alimentaient à une eau d'origine différente. La contamination par le lait dut de même être écartée, car chacune de ces deux familles possédait une vache laitière pour sa consommation.

L'enquête apprit que, dans une maison contiguë, deux cas de fièvre typhoïde s'étaient produits quelque temps auparavant. En raison de la direction habituelle des vents au moment où l'épidémie en question fut observée, on pensa au rôle possible des mouches.

Plusieurs mouches furent recueillies dans la cuisine des ménages contaminés, dans le logement des ordonnances, etc. Elles furent soumises à l'examen bactériologique. L'auteur ne tarda pas à déceler sur leurs téguments le bacille d'Eberth. La preuve était donc faite, et le doute n'était plus possible. C'étaient les mouches contaminées par les latrines de la maison voisine qui avaient transmis l'infection.

D'ailleurs, ces latrines furent désinfectées, et l'épidémie cessa.

C. Dopter.

Diagnostic radiographique de la maladie de Hirschsprung.

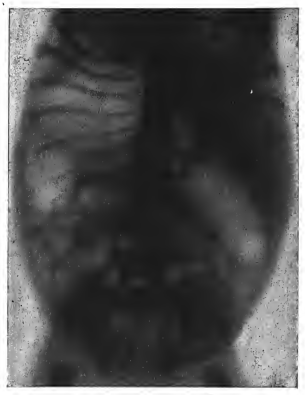
L'étude radiographique des maladies de l'appareil digestif se pratique après ingestion ou introduction par voie rectale de bouillie contenant des substances (sels de bismuth) arrêtant les Rayons X ; cet artifice donne la possibilité de voir, sur l'écran radioscopique, des images anatomiques et fonctionnelles exactes des différents segments du canal gastro-intestinal. Cette technique a été appliquée avec profit dans la maladie de Hirschsprung.

Une note de M. Gino Pieri, assistant à la Clinique pédiatrique de l'Université de Rome, montre que, dans certains cas, cet artifice n'est cependant pas indispensable à l'étude radiographique du côlon (*Rivista Ospedaliera*, 15 avril 1912).

L'observation de cet auteur concerne un enfant

de huit jours qui, selon toute vraisemblance était porteur d'un mégacôlon congénital. Cet enfant avait émis son méconium tout de suite après sa naissance; le second jour de sa vie, il n'eut pas de défécation ; au troisième jour, deux évacuations spontanées ; les deux jours suivants, constipation absolue, malgré les purgatifs et les lavements ; le sixième jour, on obtint une selle après des lavements huileux et glycérinés. Avec cet état de constipation opiniâtre s'accordait le gros ballonnement de l'abdomen ; l'introduction de la canule rectale ne rencontrait aucun obstacle ; l'enfant n'avait jamais présenté de vomissements.

M. Gino Pieri se proposa de confirmer le diagnostic probable de maladie de Hirschsprung par la radiographie. Mais il pouvait y avoir du danger et des inconvénients, chez un enfant si jeune, à administrer une bouillie de bismuth par la bouche ; le danger n'était pas moindre, vu l'énorme distension de l'intestin, d'introduire la pâte bismuthée par voie rectale. Par contre, il y avait tout lieu de croire qu'en raison des différences d'opacité des tissus et des gaz, le segment d'intestin dilaté pourrait donner une image radiographique suffisamment apparente.



Radiographie de l'abdomen d'un enfant atteint de maladie de Hirschsprung.

L'auteur fit donc la radiographie de l'abdomen de l'enfant ; il se servit d'un tube de Müller de la dureté de six Walther et distant de la plaque de 40 centimètres ; ne disposant pas d'un appareil pour l'épreuve instantanée, l'auteur immobilisa l'enfant au moyen d'une légère narcose éthérée, et il donna à la plaque une exposition de quatre-vingt-dix secondes.

Le résultat s'est trouvé pleinement correspondre à ce qui avait été supposé ; sur l'image radiographique on voit nettement l'image du côlon énormément dilaté, depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque ; le maximum de la dilatation siège au niveau de l'angle splénique ; le côlon dilaté est représenté sur l'image radiographique par une série de taches claires, de forme arrondie.

Quelques jours plus tard, l'enfant fut pris d'une gastro-entérite grave (vomissements, diarrhée fétide) et il mourut au 17e jour de son âge avec des signes de sclérème diffus.

Il valait la peine de rendre compte de cet essai heureux de diagnostic radiographique dans la maladie de Hirschsprung, tant parce qu'il représente une simplification de la technique employée jusqu'à ce jour, que parce que l'idée de radiographier l'abdomen dans le but de préciser les segments de l'intestin dilaté par les gaz peut trouver également son utilisation pour le diagnostic du siège de certaines occlusions.

F. L.

La langue scrotale chez les enfants.

La langue scrotale reste une curiosité pathologique. « On sait bien ce qu'elle n'est pas, on ne voit pas encore ce qu'elle est », conclut le Dr Comby à la fin d'une étude où, après avoir relaté 15 observations personnelles, il essaie d'élucider la pathogénie de cette bizarre affection (*Archives de médecine des Enfants*, mars 1912). Il rappelle d'abord les différents aspects de la langue scrotale : fissures dispersées en tous sens rappelant le *scrotum contracté*, sillons transversaux rappelant les nervures d'une feuille (*langue foliacée*) ; fissures discrètes, localisées soit aux bords, soit à la face dorsale (*forme fruste*). Aucun symptôme ne révèle son existence ; aucune modification dans les fonctions de l'organe ; aucune douleur, sauf dans deux cas où l'enfant accusait une légère sensation de cuisson au contact d'aliments acides. La langue scrotale est une affection congénitale, familiale souvent. Cinq fois la mère présentait la même lésion ; deux fois le père, une fois le grand-père. Ce caractère contribue à différencier la langue scrotale de la *desquamation linguale*. Celle-ci, de plus, apparaît plus tardivement ; elle a une forme cerclée et une évolution polycyclique, et elle reste essentiellement superficielle, sans participation du derme de la muqueuse. Ces deux états peuvent coexister. Leurs caractères communs d'insensibilité, de latence, les ont fait attribuer tous les deux à la syphilis. Or, aujourd'hui la *glossite épithéliale marginée* ou desquamation linguale est nettement attribuée à une mycose. Quant à la langue scrotale, si des langues syphilitiques la rappellent, on ne trouve pas la syphilis dans les antécédents des malades ; de plus, on note l'absence de la langue scrotale chez des enfants syphilitiques et l'échec du traitement spécifique.

Que serait donc la langue scrotale ? Un néo-

plasme ? Non, car c'est une lésion bénigne qui n'évolue pas. Comby rapproche la langue scrotale congénitale d'une langue semblable non familiale ni congénitale, apparaissant chez les *mongoliens* tardivement, à la suite de frottements de la langue contre les dents, de mouvements désordonnés qui créent mécaniquement des crevasses, des déformations variées de l'organe. Il la rapproche également de l'ichtyose, malformation de la peau, congénitale et indolente. X. COLANÉRI.

Les ostéo-arthropathies du tabes.

C'était un dogme, il y a peu de temps encore, que toute ostéoathropathie survenant chez un tabétique était l'expression d'un trouble trophique dû aux lésions nerveuses du tabes. Non seulement chez un malade atteint d'une arthropathie ayant les caractères classiques et présentant en même temps l'un quelconque des autres symptômes de la série tabétique on n'hésitait pas à affirmer la maladie de Duchenne, mais on allait même jusqu'à décrire des tabes monosymptomatiques dont tout le tableau se résumait dans les lésions articulaires. Babinski, en 1909, émit pourtant quelques doutes sur la valeur de cette conception.

C'est alors que l'un de ses meilleurs élèves, le Dr A. Barré aborde cette intéressante question. Durant plus de deux années il étudie les arthropathies dites tabétiques. Il en observe chez des ataxiques évidents, mais il en trouve aussi un nombre important chez des sujets syphilitiques n'ayant aucun signe de tabes. Plusieurs furent présentés à la Société de neurologie. Il réunit aujourd'hui en un volume ses fructueuses et importantes recherches cliniques et anatomiques (Thèse Paris 1912, Steinheil, édit.).

Précisant les caractères de certains signes de ces arthropathies, A. Barré voit que, contrairement à l'opinion classique, il existe souvent des phénomènes douloureux, articulaires et osseux au moment de leur formation. Les malades ont beaucoup moins de troubles de la sensibilité qu'on ne l'a prétendu. Il y a d'ordinaire, dans leurs articulations atteintes, une crépitation à gros éléments due aux lésions des surfaces cartilagineuses en présence. L'épanchement est très souvent hématique, à formule cytologique variable, mais avec réaction de Wassermann positive. L'arthropathie à type tabétique, sans tabes, se rencontre chez des syphilitiques. Si elle survient dans le tabes, elle emprunte un cachet spécial à la maladie : la laxité articulaire est fonction de l'hypotonie, l'indolence ressortit aux troubles de la sensibilité profonde.

Contrairement à l'opinion reçue, un épanchement sanguin énorme accompagne souvent la fracture spontanée tabétique à son début. Les lésions osseuses restent souvent limitées à une seule extrémité articulaire. La conception du mal perforant doit être aussi modifiée, car la lésion des téguments est précédée de troubles ostéo-arthropathiques des orteils du même type que ceux des grandes articulations.

Partant de ces constatations cliniques, A. Barré est porté à chercher ailleurs que dans le système nerveux la cause des lésions ostéo-articulaires des tabétiques et des syphilitiques non tabétiques. Dans la jointure, il étudie les différentes étapes du développement de l'ostéophyte né le plus souvent des franges de la synoviale. Dans les extrémités osseuses, il constate des hémorragies importantes et des tassements du tissu spongieux. Il remarque, par contre, que dans plusieurs de ses cas les lésions nerveuses, médullaires ou périphériques, sont irrégulières ou même font totalement défaut. Mais il voit surtout que des lésions vasculaires très importantes (artérites et phlébites souvent même oblitérantes) sur les artères articulaires et les vaisseaux nourricicrs des os portent le cachet des lésions syphilitiques.

La déduction pathogénique est facile à tirer : à la théorie nerveuse, acceptée jusqu'ici, il faut préférer une théorie vasculaire pour ces arthropathies. Le trouble de la nutrition osseuse s'explique par les lésions artérielles ; il appartient au chapitre de l'artérite et de la phlébite syphilitiques des membres. L'expérience montre dans quelques cas que le traitement peut agir au début sur ces troubles d'origine vasculaire.

L'excellent travail d'observation et de critique du Dr Barré dépasse, semble-t-il, le cadre même du tabes ; il conduit à des conclusions plus générales. Il vient modifier une partie des conceptions actuelles sur les troubles trophiques au cours des maladies du système nerveux. PAUL CAMUS.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 juin 1912.

Ostéo-périostite prolongée à la suite de fièvre typhoïde. — M. LAIGNEL-LAVASTINE rapporte l'histoire d'une malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, présenta des abcès ostéo-périostiques avec formation de séquestres. Ces abcès, nombreux, qui persistèrent pendant cinq ans, étaient dus à une infection à entérocoques.

Sarcome du centre oval avec signe de Kernig. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON publient l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui fut atteint d'une hémiplégie gauche flasque, complète ; il existait simultanément des signes d'hypertension cranienne et on constatait le signe de Kernig ; ce dernier persista sans qu'on vît survenir d'autres manifestations méningées. Ces troubles relevaient du développement d'un sarcome au niveau du centre ovale droit. Les auteurs pensent que, dans ce cas de tumeur cérébrale, le signe de Kernig était sous la dépendance de l'hypertension cranienne.

Méningite à paraméningocoques chez un nourrisson. — MM. MÉNÉTRIER et BRODIN, tout en reconnaissant l'extrême rareté des méningites à paraméningocoques, en publient un cas observé chez un nourrisson de cinq mois et demi. Les signes méningés, très nets, s'accompagnaient d'un assez bon état général. La ponction lombaire montra dans le liquide céphalo-rachidien un paraméningocoque ; les injections de sérum antiméningococcique n'a-

menèrent aucune amélioration, échec thérapeutique explicable, puisqu'il ne s'agissait pas de méningocoque. Au point de vue clinique, cette méningite, après avoir déterminé des accidents de cécité, se termina brusquement par la mort au milieu de phénomènes convulsifs. Au point de vue anatomique, il faut remarquer la richesse du liquide céphalo-rachidien, en éléments microbiens, en disproportion avec la faible intensité des accidents méningés. L'échec du traitement par sérum antiméningococcique indique de recourir à un nouveau sérum (sérum antiparaméningococcique) préparé par Dopter.

M. SICARD fait remarquer l'intérêt de la réaction aiguë qui a suivi les injections de sérum chez ces nourrissons et qui doit faire songer à une méningite sérique.

Dégénérescence du myocarde au cours de l'athrepsie. — MM. VARIOT et CAILLAU signalent, chez les nourrissons athrepsiques, une dégénérescence vasculaire de la fibre cardiaque, constatée dans quelques cas.

M. DUFOUR rappelle que cet aspect vasculaire de la fibre cardiaque a été observé par Letulle dans un cas de mort subite à la suite de thoracentèse ; lui-même a noté cette altération dans un cas d'intoxication par la santonine.

M. MÉNÉTRIER estime que l'état vasculaire est sans doute la conséquence d'un œdème préalable de la fibre cardiaque.

Pouls lent permanent congénital. — M. C. LIAN fait une étude du pouls lent permanent congénital à propos de deux observations personnelles, accompagnées de graphiques. Il faut classer ces cas en deux groupes distincts : 1° les pouls lents permanents congénitaux *par dissociation auriculo-ventriculaire* ; 2° les autres cas, *par bradycardie totale*. Le premier groupe comprend deux formes cliniques principales : *a*) le pouls lent permanent solitaire sans accidents nerveux et dont le pronostic est favorable ; — *b*) le syndrome de Stokes-Adam, où les accidents nerveux peuvent ne survenir qu'après deux ou quatre ans, mais qui ont toujours un pronostic sombre. Ces formes par dissociation sont liées sans doute à une lésion du faisceau de His, qui s'accompagne parfois, mais d'une manière inconstante, de malformations cardiaques. Quant aux bradycardies totales, non accompagnées d'accidents nerveux, elles sont d'un bon pronostic. En terminant, l'auteur signale le caractère héréditaire et familial, souvent observé dans les pouls lents permanents congénitaux.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 juin 1912.

Temps minimum de disparition des spirilles de la syphilis avec l'arséno-benzol. — MM. PAUL SALMON et BROWNE. — Lorsqu'on utilise le néosalvarsan, les spirochètes disparaissent de la sérosité des ulcères syphilitiques en cinq heures en moyenne. Les auteurs ont pu constater la raréfaction et l'immobilisation des spirilles, mais ils n'ont pu observer leur fragmentation ni leur transformation granuleuse. La rapide disparition des spirilles explique la prompte guérison des lésions syphilitiques ; de plus, le remède d'Ehrlich, en supprimant la virulence des accidents contagieux, offre une grande importance dans la prophylaxie de la maladie.

Relation entre la température du corps et l'activité rénale, par MM. AMBARD et HALLION. — Toutes choses étant supposées égales au point de vue de la teneur du sang en urée et de la concentration de l'urée dans l'urine, l'excrétion rénale de l'urée varie d'environ 12 à 13 p. 100 pour une variation de la température du corps de un degré centigrade.

Les lipoïdes du sang. Préparation des lipoïdes des globules rouges. — M. ISCOVESCO décrit la méthode dont il se sert pour extraire les lipoïdes des stromas globulaires. Il montre que ceux-ci contiennent 31 p. 100 de lipoïdes saponifiables et 3,8 p. 100 de cholestérine.

Les « protéocholestérides » du sérum et leur dédoublement, en vue de l'extraction totale de la cholestérine, par A. GRIGAUT. — L'auteur montre que la cholestérine existe dans le sérum sanguin sous la forme d'une combinaison avec les matières albuminoïdes, à laquelle il donne le nom de protéocholestéride. Cette combinaison étant insoluble dans l'éther, on conçoit qu'il y ait nécessité de la détruire pour obtenir l'épuisement complet du sérum. Les méthodes qui ne tiennent pas compte de ce fait donnent des chiffres trop faibles. L'auteur indique deux moyens excellents pour détruire la combinaison protéine-cholestérine. Ce sont l'hydrolyse par les alcalis et l'hydrolyse par l'alcool. La technique de dosage de la cholestérine qu'il a proposée, repose sur ces deux principes.

L'énergie vaccinale au cours de la rougeole, par MM. ARNOLD NETTER et RENÉ PORAK. — Von Pirquet a montré que la rougeole faisait disparaître momentanément chez les tuberculeux la réaction locale que provoque l'inoculation de la tuberculine. La rougeole suspend la réactivité, l'allergie ; elle crée l'anergie. Les auteurs montrent que cette anergie peut se manifester vis-à-vis d'autres facteurs, et notamment du virus vaccinal. C'est ainsi que, sur 74 enfants rougeoleux, vaccinés pour la première fois avant le neuvième jour de l'éruption, 66, soit plus de 90 p. 100, ne présentaient pas de réaction locale. Chez les huit sujets qui réagirent lors de la première inoculation, il s'agissait de formes très légères. Ces observations sont intéressantes pour le diagnostic et pour le pronostic de la rougeole. Hamburger et Schey avaient déjà noté le fait incidemment.

De la destruction du complément par l'agitation. — MM. PAUL COURMONT et ANDRÉ DUFOURT développent à ce sujet les conclusions suivantes : Il est possible d'inactiver des sérums par l'agitation. A 37° et avec une forte machine, donnant 200 secousses à la minute, nous avons inactivé complètement trois sérums de cobaye, deux sérums de chien, un sérum de lapin, et deux sérums humains isolytiques. Certains de ces sérums ont été inactivés en quatre heures, d'autres seulement au bout de sept heures. Il y a des variations suivant les espèces et les individus. Le complément disparaît rapidement dans certains cas ; le plus souvent, il ne se modifie pas durant les premières heures, mais on assiste à une baisse brusque dès que la diminution a commencé.

Absence de pouvoir antihémolytique et réactivation des sérums inactivés par l'agitation. — MM. PAUL COURMONT et ANDRÉ DUFOURT. — L'inactivation par l'agitation des sérums hétérolytiques et isolytiques dont nous nous sommes servis n'a pas produit d'antihémolysine, comme l'inactivation par chauffage à 56°. Nous avons donc pu réactiver ces sérums agités, alors que le fait est impossible pour les mêmes sérums chauffés.

Action de diverses substances sur la motricité intestinale. — MM. P. CARNOT et R. GLÉNARD ont étudié, par leur technique de la perforation intestinale, l'action de diverses substances physiologiques et médicamenteuses sur la motricité intestinale.

Le simple passage vasculaire de *liquide de Ringer oxygéné* suffit déjà à ranimer et à entretenir plusieurs

heures les mouvements péristaltiques de l'intestin. L'augmentation de vitesse de la perfusion, l'élévation de température exagèrent ces mouvements en leur conservant leur rythme et leur ampleur.

L'addition de *sérum sanguin* (même provenant d'un autre animal) agit comme un stimulant très remarquable et ranime les contractions de l'intestin fatigué ou défaillant avec une intensité remarquable.

La *peptone*, ajoutée au liquide de Ringer, même à faible dose, accroît aussi la motricité de l'intestin sans en modifier le rythme.

Divers *extraits d'organes*, l'*extrait splénique*, l'*extrait duodénal*, se montrent doués des mêmes propriétés, mais avec beaucoup plus d'inconstance.

Les *solutions acides* provoquent des contractions duodénales et intestinales, intenses et spastiques, avec apparition de véritables vagues de contracture ; et provoquent aussi, sur le pylore, une fermeture énergique et prolongée.

Les *solutions alcalines*, par contre (bicarbonate de soude), produisent des contractures beaucoup plus amples, de véritables trains d'onde, puissants et efficaces, qui peuvent même régulariser les contractures gastriques dues aux acides.

Les *purgatifs* agissent de façon très différente sur la contraction intestinale. Si la plupart (*sulfate de soude, aloès, phénol-phtaléine*) exagèrent les contractions péristaltiques en leur donnant facilement un caractère spastique et en provoquant de véritables coliques de l'anse perforée, le *sulfate de magnésie* provoque un arrêt immédiat des contractures : l'intestin est atone et comme mort : l'action purgative doit être alors due à une action sécrétoire et malgré l'inhibition des mouvements intestinaux.

Enfin l'*eau chloroformée*, la *morphine* provoquent un arrêt complet des mouvements intestinaux.

Ces différentes actions sont susceptibles d'applications thérapeutiques. Il est notamment possible d'utiliser par voie sous-cutanée ou sanguine, les purgatifs qui agissent par perfusion, ainsi que les auteurs l'ont fait avec Braillon, lorsque ces substances n'ont pas d'action irritante (ce qui est souvent le cas).

Appareil perfectionné pour la mesure des gaz de la respiration en clinique, par J. BERGONIÉ. — La mesure de l'oxygène absorbé et du CO^2 exhalé est de celles qui n'ont pas encore quitté le laboratoire pour entrer dans les salles de malades. L'auteur s'efforce depuis trois ans d'arriver à un appareil vraiment clinique ; celui qu'il présente aujourd'hui permet d'effectuer une mesure des gaz de la respiration en une demi-heure en tout ; il peut être placé sur roulettes dans une salle de malades et n'a pas plus de volume qu'un lavabo mobile ordinaire.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 juin 1912.

Rapports. — M. POUCHET lit deux rapports, l'un sur les demandes pour l'érection de stations hydrominérales et climatiques, l'autre sur un projet d'arrêté préparé par M. le Ministre de l'Agriculture relatif à la conservation et à la coloration des denrées alimentaires.

Considérations nouvelles sur l'attaque lente de divers alliages ou métaux par les eaux potables gazéifiées. Cas particulier de l'aluminium. — M. BARILLÉ, dans le but de remplacer l'étain plombifère de l'armature des siphons d'eaux gazéifiées, a poursuivi des recherches sur la manière dont se comporte l'aluminium vis-à-vis de celles-ci. Il a trouvé que ce métal est attaqué par l'acide carbonique, l'eau de fontaine, moins par l'eau distillée. Il en préconise néanmoins l'emploi pour la fabrication des armatures de siphons, en raison de son prix peu élevé et de sa légèreté, mais il recommande d'en recouvrir la surface intérieure d'une couche de porcelaine.

Les rayons ultra-violets et le rôle de la lumière dans les échanges de matière et d'énergie entre animaux et végétaux. — M. D. BERTHELOT a reproduit expérimentalement, grâce aux rayons ultra-violets de la lampe à mercure, le mécanisme synthétique par lequel la plante verte, à la lumière, fabrique de l'amidon et du sucre avec les gaz de l'air, produits de la combustion des aliments par le mécanisme animal : il n'y a pas là une action propre à la vie, mais un phénomène physico-chimique.

Sur une nouvelle maladie à trypanosome. — M. R. BLANCHARD fait une communication sur les recherches que poursuit le Dr Brumpt sur une curieuse maladie à trypanosome *(T. Cruzi)*, découverte au Brésil par C. Chagas en 1909. Cette maladie est inoculée à l'homme par un gros hémiptère (*Conorhinus megistus*) qui joue au Brésil le même rôle que la mouche tsé-tsé en Afrique ; les déjections de cet hémiptère ayant sucé un animal malade se sont montrées toujours virulentes ; mais sa piqûre ne transmet que rarement la maladie à l'homme et aux animaux. Le *T. Cruzi* évolue admirablement chez divers ectoparasites de l'homme, notamment la punaise.

Séance du 18 juin 1912.

Rapport. — M. PRENANT donne lecture de son rapport sur le prix Bourceret.

Sur la vie manifestée permanente des tissus séparés de l'organisme. — M. POZZI relate de nouvelles expériences de M. Alexis Carrel ayant permis à leur auteur de constater que des cultures de tissu conjonctif vivent encore et s'accroissent rapidement au début du cinquième mois de leur existence *in vitro* et qu'un fragment de cœur de fœtus de poulet bat de façon normale plus de trois mois après son extirpation, et de conclure par suite que des tissus séparés de l'organisme peuvent être conservés à l'état de vie manifestée permanente.

Greffe osseuse pour une pseudarthrose ancienne du col du fémur. — M. PIERRE DELBET relate l'observation détaillée d'une pseudarthrose du col du fémur vieille de 6 ans et l'intervention qui lui a permis d'en assurer la guérison à l'aide d'une greffe intra-osseuse de péroné dépériosté.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 juin 1912.

Recherche et dosage des plus petites quantités de fluor dans les minerais, les eaux et les tissus vivants. — MM. Armand GAUTIER et Paul CLAUSMANN font une communication sur le procédé qu'ils emploient à cet effet.

Chaleur des gaz de la respiration. — M. LECERCLE, ainsi qu'il l'indique en une note présentée par M. Bouchard, a déterminé à l'aide d'une pile thermo-électrique les calories contenues dans les gaz de la respiration. Son procédé est utilisable en clinique comme en physiologie. L'auteur donne quelques résultats obtenus.

Sur le mécanisme de l'anaphylaxie. Production immédiate du choc anaphylactique sans injection préalable d'antigène. — MM. J.-E. ABELOUS et E. BARDIER établissent, en une note présentée par M. Bouchard, que la formation de toxogénine est la conséquence de l'autolyse qui se produit dans les tissus nerveux : seul, parmi les extraits d'organes divers autolysés, l'extrait de cerveau autolysé produit l'état anaphylactique.

L'anoxhémie des altitudes et son traitement par l'oxygénation hypodermique. — M. Raoul BAYEUX donne à une note présentée par M. E. Roux les conclusions suivantes : 1° la photographie des couleurs démontre que le séjour à la haute altitude réduit l'oxyhémoglobine et détermine l'asphyxie ; 2° l'insuffisance de l'hématose respiratoire peut être suppléée par l'oxygénation hypodermique qui rend au sang sa couleur normale ; 3° la dose à employer par la voie hypodermique pour triompher de l'asphyxie est très minime, en comparaison de celle nécessitée par l'inhalation.

Sur la croissance de canards soumis à quatre régimes alimentaires différents. — M. A. MAGNAN constate, en une note présentée par M. Edmond Perrier, que ce sont les carnivores qui ont cru le plus vite, puis les insectivores, puis les piscivores et enfin les végétariens.

Séance du 10 juin 1912.

Sur le mécanisme de l'action hémolytique du sérum d'anguille. — MM. L. CAMUS et E. GLEY rapportent, en une note présentée par M. Bouchard, les différentes séries d'expériences qu'ils ont eu maintes fois l'occasion de faire et dont résulte que le sérum d'anguille exerce une action hémolytique directe c'est-à-dire que l'hémolyse qu'il détermine se produit suivant un mécanisme simple, non séparable en deux facteurs (sensibilisatrice et complément) ayant réciproquement besoin, pour provoquer l'effet globulicide, de leur influence respective.

Sur la déterminisme de l'accouchement. — MM. ANCEL et P. BOUIN exposent, en une note que présente M. Ch. Bouchard, leur opinion sur le déterminisme de l'accouchement : contrairement à la généralité des auteurs qui pensent que l'utérus gravide se contracte lors de l'accouchement sous l'influence d'une cause nouvelle qui apparaît à ce moment, ils soutiennent que cet acte est dû à la disparition des glandes endocrines développées au cours de la grossesse dans le tractus génital et qui assuraient la tolérance utérine pendant la durée de la gestation.

Etiologie de la fièvre récurrente. — MM. Ch. NICOLLE, L. BLAIZOT et E. CONSEIL rapportent dans une note que présente M. Roux un certain nombre d'observations démontrant que les spirilles des poux infectés ne tardent pas à disparaître de l'organisme de ceux-ci, qu'on n'en trouve déjà plus vingt-quatre heures après le repas infectant, mais qu'après huit à douze jours des formes de spirilles jeunes et virulentes réapparaissent qui, déposées sur une écorchure des téguments d'un sujet sain, reproduisent la maladie.

L'action de l'adrénaline et de la choline sur la détermination du sexe chez quelques mammifères. (Technique et résultats). — Note de M. R. ROBINSON, présentée par M. Léon Labbé.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 juin 1912.

Anévrysme de la fémorale. — Extirpation. — Guérison. — M. MONOD fait un rapport sur une observation de M. HAUTEFAGE. Il s'agit d'un anévrysme vrai de la partie inférieure de la fémorale, survenu à la suite d'un trauma. L'auteur pratiqua l'extirpation entre deux ligatures. Deux mois après l'opération, la guérison était obtenue.

Fracture ouverte multi-fragmentaire du calcanéum ; subluxation du pied en dehors ; résection du tarse postérieur ; guérison. — M. JACOB fait un rapport sur une communication adressée par M. BATUT (de Fontainebleau).

Il s'agit d'une fracture ouverte multifragmentaire du calcanéum, consécutive à une chute. Après désinfection très soignée, il enleva tout le tarse postérieur ; l'astragale, bien qu'intacte, fut enlevée. Les suites opératoires furent marquées par une suppuration tenace, et ce n'est que deux mois après l'opération que la plaie fut en bonne voie de guérison.

A l'heure actuelle, un an après l'opération, le pied, tout en étant assez gros, est bien à angle droit sur la jambe. Le raccourcissement est de 3 centimètres ; mais aucune claudication n'est appréciable. Le résultat fonctionnel est bon.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE insiste sur la rareté de ces fractures du calcanéum et n'est nullement surpris du bon résultat obtenu.

M. MOTY a eu l'occasion d'observer, il y a quelques années un cas de fracture ouverte du calcanéum.

Ostéomes musculaires. — M. AUVRAY fait un rapport sur une observation adressée par M. LAPOINTE. Il s'agit d'un sujet qui, à la suite d'une chute, présenta exactement quatre jours après l'accident une augmentation de volume de la cuisse. L'examen et la radiographie montrèrent qu'il s'agissait de production de tissu osseux au niveau du muscle crural. L'opération fut pratiquée et l'ablation de cette masse osseuse adhérente par un petit pédicule (17 centimètres en longueur) se fit facilement, mais, deux mois après, on constata une récidive de l'ostéome.

M. Auvray discute les différentes théories pathogéniques émises sur les différentes variétés d'ostéomes musculaires et insiste sur ce que l'intervention ne doit pas être faite trop tôt et doit être faite très aseptiquement et largement.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE croit qu'il ne faut pas attacher grande importance aux récidives et que la crainte de celles-ci ne doit pas faire retarder l'acte opératoire.

M. OMBRÉDANNE est d'avis qu'il y a intérêt à ne pas trop se presser pour l'acte opératoire, car les récidives sont assez fréquentes.

M. QUÉNU croit que les mauvais résultats sont assez fréquents ; le pronostic des ostéomes n'est pas bénin.

M. SIEUR rappelle qu'il a fait des expériences sur la pathogénie des ostéomes. Il se demande si le massage ne peut pas être imputé comme cause de l'ostéome.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE ne croit pas que le massage puisse déterminer un ostéome. Souvent le massage est pratiqué avec force et même violence, aussi peut-il alors déterminer des accidents. Le massage fait avec douceur, sans douleur, ne peut provoquer aucun accident.

M. SAVARIAUD déclare que, bien que dans les livres on dise que les ostéomes sont plus fréquents chez les enfants, il en a observé beaucoup moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

M. KIRMISSON a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'ostéomes chez les enfants ; il est partisan de l'opération tardive.

M. DELBET insiste sur la lenteur de la production des ostéomes et déclare qu'il croit que le massage, tel qu'il est souvent fait, peut être imputé comme cause d'ostéome.

M. BROCA est d'avis que les luxations du coude soignées

par le massage sont presque infailliblement suivies d'ostéomes musculaires.

Appareil simplifié pour l'extension continue du membre inférieur. — M. CHAPUT présente un appareil d'Hennequin qu'il a modifié en supprimant le débourrage du matelas. Il enveloppe le membre depuis le pied jusqu'au quart inférieur de la cuisse, à la façon d'Hennequin, puis remplace le débourrage du matelas en soulevant le genou au moyen d'un billot résistant d'un diamètre de 12 à 15 centimètres, placé sous le creux poplité; ainsi la jambe fait avec le plan du lit un angle de 20° à 25°. On place ensuite un lieu en 8 de chiffre sur la cuisse et le mollet à la façon de Hennequin, auquel on fixe la corde et les poids.

Pour éviter la douleur du talon, on le soulève avec un coussin placé sous le tendon d'Achille, M. Chaput a employé ce procédé chez trois malades ; il n'a eu qu'à s'en féliciter. Cette manière de faire remédie efficacement à l'action du psoas et elle relâche le triceps crural.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 juin 1912.

Névralgie ascendante avec radiculalgie réflexe. — MM. SICARD et LEBLANC présentent une femme atteinte depuis un an de névralgie du bras à la suite d'une piqûre du pouce, sans suppuration ni lymphangite. Les douleurs occupent le bord externe du membre jusqu'à la région vertébrale, dans les territoires des Ve, VIe et VIIe racines cervicales. Il ne s'agit pas de névrite ascendante infectieuse, mais de névralgie dont l'irritation périphérique digitale serait responsable. Cette femme est actuellement améliorée par les injections locales d'air, sous-cutanées et répétées à trois ou quatre jours de distance.

Paraplégie pottique, amélioration par laminectomie. — MM. SICARD et GUTMANN présentent un malade atteint il y a deux ans de paraplégie sensitivo-motrice avec troubles des sphincters. Les signes cliniques (abolition des réflexes tendineux, douleurs, etc.) permettaient de supposer une localisation épidurale postérieure. Le liquide céphalo-rachidien était très riche en albumine, sans éléments cellulaires. On fit une laminectomie et en arrière de la dure-mère on enleva des masses caséeuses tuberculeuses sans blesser les méninges. La motricité reparut, les douleurs et les troubles sphinctériens disparurent. Le malade peut marcher, la guérison relative se maintient depuis sept mois.

Réaction myotonique de la pupille. — M. GALEZOWSKI montre un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Au repos, la pupille est plus dilatée de ce côté. Au moment de la convergence, la pupille saine se contracte la première. Celle du côté atteint se contracte avec quelques secondes de retard, puis elle se met en myosis plus accentué. Lorsqu'on fait cesser la convergence ou l'accommodation, ce myosis persiste encore, alors que l'autre pupille a repris ses dimensions primitives. L'inégalité pupillaire est alors l'inverse de ce qu'elle était au début.

Cette réaction myotonique, avec signe d'Argyll-Robertson unilatéral, peut être considérée comme un stade de l'évolution vers l'immobilité complète de la pupille.

Abolition du réflexe pronateur d'origine traumatique. — MM. ENRIQUEZ et GUTMANN montrent un exemple d'abolition du réflexe de pronation de l'avant-bras par lésion périphérique. Il s'agit d'une plaie du nerf médian, à la région supérieure du bras, par balle de revolver. Le malade garde encore actuellement une parésie du pouce et de l'index.

Complications nerveuses du paludisme. — MM. DUMOLARD, AUBRY et TROLARD ont examiné systématiquement un grand nombre de paludéens aigus. Dans un vingtième des cas, ils ont observé des manifestations nerveuses diverses, périphériques et centrales. Ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes; elle réalisent des syndromes méningés, des paralysies de Landry, des accès comateux, etc. Leur début est brusque, elles peuvent s'accompagner de thromboses et d'hémorragies, de réactions du liquide céphalo-rachidien. Les lésions sont d'ordinaire congestives et diffuses, les vaisseaux cérébraux sont bourrés d'hématozoaires et de pigment. Les manifestations sur le système nerveux périphérique pourraient parfois réaliser le tableau des polynévrites.

Paraplégie pottique avec contracture en flexion. — MM. LIAN et ROLLAND rapportent un exemple de la contracture en flexion, décrite par Babinati, dans une compression médullaire par mal de Pott. Tous les réflexes sont exagérés, rotuliens et achilléens, aussi bien que les réflexes cutanés de défense.

Fracture spontanée. Ostéo-arthopathie du type tabétique. — MM. LIAN et ROLLAND apportent un exemple de fracture spontanée du tiers inférieur du fémur et d'ostéo-arthropathie du genou, chez une femme qui n'aurait comme symptômes de tabes que des douleurs fulgurantes. Ce cas plaiderait en faveur de la théorie vasculaire défendue par Barré. L'origine pourrait en être considérée comme syphilitique, et peut-être un traitement spécifique permettrait-il d'enrayer le dévéloppement des altérations nerveuses et vasculaires qui commandent ces troubles trophiques.

P. CAMUS.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 8 mai 1912.

Étude pharmacodynamique sur le Pantopon. — Dans cette étude, M. le professeur POUCHET montre que le pantopon, produit qui condense sous une forme soluble tous les principes actifs de l'opium, par une action sur le système nerveux central, se rapproche beaucoup plus de l'opium que de la morphine. Son influence analgésiante est aussi marquée que celle de la morphine sans qu'on voie se produire des phénomènes de dépression consécutive avec état nauséeux. Par son action sur la température, il se rapproche plus de la morphine, que de l'opium ; il provoque un abaissement marqué de la température avec réascension lente. Son action sur la circulation et la respiration est moins énergique, moins brutale que celle de la morphine, mais plus prolongée.

M. BARDET, qui a fait avec le Dr GY l'étude thérapeutique de ce médicament, insiste sur les propriétés de ce produit qui possède une action hypnotique très manifeste, qui reste très sensiblement analgésique, tout en l'étant beaucoup moins que la morphine, et qui peut très avantageusement remplacer l'opium comme sédatif dans les affections gastriques.

La dose active est de 2 à 5 centigrammes, mais ce produit est si peu toxique qu'on a pu donner impunément des doses qui ont dépassé 25 centigrammes et atteint 40 centigrammes.

Thérapeutique du choléra. — M. CONSOL préconise l'emploi de la teinture d'iode dans le traitement de

cette affection en raison de ses propriétés antiémétiques, bactéricides et antidiarrhéiques ; il joint à cette médication toute une série d'adjuvants tels que injections de sérum pour réparer les pertes diarrhéiques ; bains chauds prolongés pour combattre les crampes ; injections d'huile camphrée, de spartéine, de caféine, d'adrénaline pour ranimer l'action cardiaque ; injections de strychnine et de quinine pour lutter contre les troubles du système nerveux; enfin enveloppement du corps dans de l'ouate chaude, onction d'huile chaude pour éviter la diaphorèse. Grâce à ce traitement au lazaret de Boïana, il a obtenu 63 p. 100 de guérisons.

L'intrait de mauve dans le traitement de la constipation. — M. PRON (d'Alger) a obtenu de bons effets laxatifs avec une cuillerée à café, le matin à jeun dans un demi-verre d'eau, de la préparation suivante :

Intrait de mauve	100	grammes.
Alcool à 40°	200	—
Sirop simple................	300	—

Il le recommande chez les enfants. Cet extrait se comporterait physiologiquement comme une décoction de graines de lin ; il agirait en facilitant le glissement du bol fécal chez les ataxiques, en diminuant le spasme chez les autres sujets.

Séance du 22 mai 1912.

Sérum normal. — Sérums activés. — Sérothérapie paraspécifique. — M. A. DARIER montre tout d'abord que, le sérum normal étant l'excitant physiologique par excellence de tous les éléments cellulaires, l'importance des sérums est considérable pour donner à un malade au début d'une maladie infectieuse un renfort naturel de défense physiologique en lui faisant prendre du sérum; et comme les qualités des sérums immunisants sont supérieures à celles des sérums normaux, il propose dans la pratique de recourir au sérum antidiphtérique.

Dix grammes de sérum de Roux pris en vingt-quatre heures dans un julep quelconque, et cela pendant trois ou quatre jours consécutifs, peuvent ramener à la normale un organisme au début d'une infection. C'est là de l'expectation profitable, car pendant ce temps un diagnostic bactériologique aura pu apporter des indications précises pour le traitement. Mais, dans les trois quarts des cas, ce qu'il a appelé la *sérothérapie paraspécifique*, mise en action dès les premiers symptômes de l'infection, aura ranimé les défenses naturelles de l'organisme au point que le processus morbide aura été jugulé.

Séance du 12 juin 1912.

Rétrécissement cicatriciel de l'urètre. Traitement par l'électrolyse. — M. SCHMITT fait ressortir les nombreux avantages de ce mode de traitement sur les opérations sanglantes. Il n'exige pas le repos au lit, ne présente aucun danger, si l'on prend les précautions d'antisepsie, ne nécessite pas de sonde à demeure, n'expose pas aux hémorragies, aux fistules.

Prophylaxie des accidents anaphylactiques dans le traitement sérothérapique du rhumatisme articulaire aigu. — M. G. ROSENTHAL a utilisé dans le traitement des récidives du rhumatisme la technique antianaphylactique prescrite par Besredka. En donnant au malade la veille un lavement de sérum, et en faisant le lendemain une injection hypodermique de 2 centimètres cubes, deux heures avant l'injection du reste du flacon, on évite tout incident. M. Rosenthal s'est élevé contre la loi de 1895, qui entrave l'essor de la sérothérapie. La Société l'a engagé à présenter un rapport sur cette question, qui occupera l'ordre du jour de sa prochaine séance, et fera l'objet d'une discussion.

Absence d'anaphylaxie aux injections intratrachéales de sérums antituberculeux. — M. G. ROSENTHAL a vérifié que l'ingestion intratrachéale de sérum injecté chez le lapin et chez le chien ne provoque aucun accident anaphylactique. Il sera donc possible d'injecter dans la trachée les sérums antituberculeux dont l'injection locale sera peut-être plus efficace que l'injection hypodermique.

Iatrochimie et cytotropisme. Pharmacologie moderne. — M. BARDET trace à grands traits l'aide que doit recevoir l'*iatrochimie* des conceptions nouvelles d'Ehrlich sur ce qu'on pourrait appeler le *cytotropisme*. L'iatrochimie est, en effet, la partie de la pharmacologie qui étudie les problèmes complexes de l'action des drogues en fonction de leur action chimique.

Le cytotropisme, ce sont les modifications thérapeutiques apportées au métabolisme des tissus, des cellules de l'organisme, ou des parasites qui peuvent l'infecter, par le fait de la fixation des médicaments sur certains éléments cellulaires qu'on dénomme *cepteurs*.

Dans la thérapeutique fonctionnelle qui s'adresse aux troubles fonctionnels de notre organisme, la pharmacologie devra surtout rechercher la substance capable de se fixer *spécifiquement* sur tel ou tel cepteur cellulaire, substance *oxyamotrope*, tandis que, quand il s'agira d'infection, le rôle du médecin sera d'utiliser les médicaments qui sont capables de se fixer sur les parasites, sans léser en même temps les organes, substances *parasitotropes*.

C'est cette doctrine, résumée ainsi en une formule très simple, qui doit éclairer l'iatrochimie. En effet, la propriété médicamenteuse n'appartient plus uniquement au corps employé, l'action ne se manifestera que si la dite substance peut se fixer sur un cepteur cellulaire donné. Il y a donc intérêt à étudier parallèlement le médicament et les organes élémentaires sur lesquels il peut agir en se fixant sur eux, en formant avec ces cepteurs protoplasmiques des combinaisons chimiques que l'avenir nous apprendra à connaître.

Une forme de syphilis gastrique traitée et guérie. — MM. LEVEN et REGNARD rapportent l'histoire d'un malade souffrant depuis trois ans de violentes douleurs gastriques, considérées comme coliques hépatiques. Un examen radioscopique fit constater une sténose pylorique. L'existence d'une syphilis ancienne et une réaction de Wassermann positive justifièrent un traitement iodo-mercuriel qui guérit en trois semaines le malade, guérison se maintenant depuis sept mois. La forme de l'estomac et la rétraction gastrique avant le traitement spécifique justifient la désignation de *petit estomac syphilitique*, qui paraît convenir à cette variété de syphilis gastrique. Elle constitue un aspect spécial de la syphilis, qui doit s'ajouter aux sténoses médiogastriques syphilitiques que l'un des auteurs a rapportées autrefois.

Le sommeil nocturne doit être respecté chez les typhiques. — M. HIRTZ montre par de nombreux exemples de pratique que la rigueur de la méthode de Brandt doit fléchir devant le sommeil réparateur.

Dr RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE PURGATIFS

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.

On sait combien retentissantes furent, jadis, au temps de Cl. Bernard, de Rabuteau, de Vulpian, d'Armand Moreau, etc., les discussions sur le mécanisme de la purgation. Rabuteau, acceptant la théorie physique de l'osmose, admettait qu'après absorption d'un purgatif salin, un afflux liquide se produit toujours vers la solution saline la plus concentrée provoquant, tantôt une action purgative, si le sel est introduit dans l'intestin, tantôt au contraire une action constipante s'il est introduit de l'autre côté de la paroi. Ses expériences, en effet, tendaient à démontrer que l'injection vasculaire de sulfate de soude ou de magnésie produit expérimentalement de la constipation.

Depuis cette époque, la théorie osmotique de la purgation a été reconnue insuffisante. En effet, des solutions, même concentrées de certaines substances (de sucre de canne, par exemple, Cl. Bernard), introduites dans l'intestin, ne produisent pas d'effet purgatif : l'effet purgatif obtenu avec différentes substances n'est d'ailleurs pas proportionnel à leur poids et à leur concentration moléculaire. D'autre part, l'expérience elle-même de Rabuteau paraît controuvée, et les purgatifs, introduits par voie extra-intestinale, semblent produire non de la constipation, mais le plus souvent, au contraire, de la diarrhée.

A côté d'actions physiques telles que l'osmose, interviennent, très certainement, une série d'actions physiologiques, s'exerçant par l'intermédiaire des éléments vivants : la substance purgative agit, à la fois, sur le muscle intestinal, sur les glandes, sur les vaisseaux et les nerfs. Or, ces actions s'exercent encore par voie vasculaire et sous-cutanée, et cela d'autant mieux que le purgatif est mis plus directement au contact des éléments sur lesquels il doit agir. Il est, d'ailleurs, vraisemblable que, même après ingestion digestive, une partie de l'agent purgatif est absorbée, circule dans l'organisme et vient impressionner, par voie sanguine, les muscles ou les glandes sur lesquels il agit. D'où le retard habituel de l'effet purgatif après absorption digestive ; de là, également, la possibilité de réduire les doses, lorsqu'on les administre par voie veineuse ou sous-cutanée.

En tout cas, l'expérience et la clinique montrent que, *même en solutions étendues et à faibles doses*, les purgatifs, *absorbés par voie sanguine ou sous-cutanée*, agissent sur l'intestin, avec des avantages propres. Il y a donc là, une série d'indications thérapeutiques importantes au point de vue pratique. Nous allons résumer les résultats d'ores et déjà obtenus, renvoyant pour le détail et la bibliographie à la thèse de notre élève Braillon.

***

Expérimentalement, avec Roger Glénard, nous avons étudié les effets d'une série de purgatifs administrés par voie sanguine, grâce à la technique de la perfusion intestinale. Voici, succinctement, notre technique et nos résultats.

Si l'on fait passer, à travers les vaisseaux d'une anse intestinale isolée, une solution de Locke-Ringer oxygénée dans de bonnes conditions de température, de pression et de vitesse, on peut maintenir vivante cette anse pendant assez longtemps : les mouvements péristaltiques de l'anse perfusée se produisent, notamment, très réguliers, très amples et très efficaces quant à la progression du contenu intestinal. Si l'on augmente la température ou la vitesse du liquide perfusé, les mouvements augmentent, mais en conservant les mêmes caractères.

Si l'on ajoute au liquide perfuseur (et à des dilutions très étendues, variant de 1 p. 10 000 à 1 p. 300 000) diverses substances purgatives, on peut analyser facilement leur action sur les mouvements, la transsudation, la vascularisation de l'intestin, etc.

Par exemple, le *sulfate de soude*, même à faibles doses et à une dilution de 1 p. 10 000, produit immédiatement une exagération manifeste du péristaltisme intestinal : alors même qu'il s'agit d'un intestin déjà fatigué et atone, la perfusion d'une solution de Locke-Ringer, additionnée de sulfate de soude, ranime les contractions, les rend énergiques et efficaces, aide par là-même au transit intestinal et à l'évacuation de son contenu. Cette action s'exerce, à la fois, sur les différents segments de l'intestin, y compris le cæcum et le gros intestin.

Si, par contre, on augmente le taux de la solution, on voit les mouvements péristaltiques devenir plus énergiques, plus violents, avec une tendance spasmodique de plus en plus accentuée. Il se produit alors, notamment, une série de contractures en bague qui, bien loin de favoriser

le transit intestinal, ferment au contraire la lumière du canal et immobilisent son contenu.

Si, donc, de petites doses augmentent le péristaltisme utile de l'intestin, des doses plus fortes provoquent des contractions violentes et spastiques, des *coliques*, accompagnées d'occlusion spasmodique plus ou moins prolongée.

Enfin, il est habituel d'observer, après une excitation forte par le purgatif, une phase consécutive (et parfois assez prolongée) de fatigue et d'atonie.

Le *sulfate de magnésie* a, sur la musculature intestinale, une action tout autre. A très faible dose (à la dilution de 1 p. 10 000 par exemple), ce sel produit, sur l'intestin perfusé, un arrêt du péristaltisme et une immobilisation immédiats. L'intestin s'allonge, s'étale, devient flasque « à la façon d'un boa repu », et se remplit progressivement de liquide de transsudation.

Il semble que l'action sédative, reconnue au sulfate de magnésie par Meltzer et Auer, s'étende à tout l'appareil neuro-musculaire et en détermine l'atonie (d'où son utilisation thérapeutique en injections intrarachidiennes, contre le tétanos par exemple). Il semble, d'autre part, que l'action purgative des sels de magnésie, qui n'est pas en rapport avec une exagération du péristaltisme, soit liée, particulièrement, à une augmentation de transsudation intestinale, électivement déterminée par l'ion Mg et n'obéissant pas uniquement aux lois physiques de l'osmose, ainsi que nous l'avons montré avec Amet (*Soc. biol.*, 1905).

Une des démonstrations les plus saisissantes de l'action d'arrêt du sulfate de magnésie sur le péristaltisme intestinal nous a été fournie, par hasard, dans les circonstances suivantes. Nous étions occupés, avec M. Glénard, à cinématographier les contractions péristaltiques de l'intestin : or, ce jour-là, malgré toutes les tentatives répétées sur plusieurs animaux successifs, les anses cessaient de remuer dès que circulait le courant perfuseur. Pensant qu'il y avait lieu d'incriminer le liquide de Locke-Ringer employé, nous changeâmes ce liquide, et, aussitôt, l'expérience put être reprise sur d'autres lapins, avec les vigoureuses contractions habituelles. Or, l'analyse du liquide suspect montra à M. Dorlencourt (ainsi, d'ailleurs, que nous en avions eu l'intuition en raison de nos constatations antérieures) que le sérum artificiel avait été additionné, par erreur, d'une petite quantité de sulfate de magnésie. Ainsi était démontrée, une fois de plus et inopinément, l'action entéro-dilatatrice du sulfate de magnésie.

La majeure partie des purgatifs dont nous avons expérimenté l'action, augmente, au contraire, le péristaltisme intestinal. Nous citerons, notamment, le séné, le cascara, la bourdaine, l'aloès, la phtaléine du phénol, etc.

D'autres substances, d'origine physiologique, le sérum, les peptones, certains extraits d'organes, ont une action stimulante sur le péristaltisme intestinal, qui semble pouvoir être utilisée en thérapeutique.

Par contre, avec la morphine, avec l'eau chloroformée, etc., on paralyse très rapidement la motricité intestinale.

Ces expériences montrent donc, au point de vue qui nous intéresse, d'une part, l'action des purgatifs sur l'intestin (alors même qu'ils sont administrés par voie sanguine), d'autre part, l'action de doses très minimes (qui sont souvent aussi efficaces que des doses plus fortes) ; d'autre part enfin, l'action opposée, sur le péristaltisme, de purgatifs doués d'un même effet thérapeutique, tels que les sulfates de soude et de magnésie. D'où, par conséquent, des indications cliniques différentes.

***

Cliniquement, on peut obtenir une action purgative ou laxative, par l'injection sous-cutanée d'un grand nombre d'agents thérapeutiques. Mais plusieurs de ces agents doivent être éliminés, en raison des réactions, locales ou générales, qu'ils déterminent (croton, aloès, etc.), ou en raison de l'inconstance de leur action.

Une première considération est relative à la *posologie. Les doses de purgatifs à utiliser par voie sous-cutanée sont beaucoup plus faibles que par la voie digestive*. Par exemple, avec le sulfate de soude ou de magnésie, on peut obtenir une action laxative à la dose de quelques centigrammes, une action purgative à la dose de quelques décigrammes (soit à une dose environ 100 fois plus faible que par la voie digestive). On peut, d'ailleurs, utiliser des *titres* différents. Nous utilisons volontiers des solutions au centième, dont nous injectons de 2 à 20 centimètres cubes ; mais, on peut employer des solutions au dixième dont on injecte de 1 à 3 centimètres cubes, si l'on recherche des effets plus énergiques ; MM. Albert Robin et Sourdel ont, tout récemment, rapporté à la *Société médicale des hôpitaux* (14 juin 1912), leurs essais thérapeutiques avec une solution au 1/4 de sulfate de magnésie, ou de chlorure de magnésium dont ils injectent 1 centimètre cube (soit 0gr,25) : les effets obtenus sont, d'après eux, au moins aussi énergiques avec

de petites doses qu'avec des doses doubles.

Il est à remarquer que l'injection d'une solution saline est d'autant mieux absorbée, d'autant moins douloureuse et moins œdématigène qu'elle est moins concentrée et plus proche de l'isotonie : c'est pourquoi nous employons, de préférence, des dilutions assez étendues.

Avec le *séné*, nous employons une infusion stérilisée, à l'autoclave (1 centimètre cube d'une infusion au 1/20e, ou 5 centimètres cubes d'une infusion au 1/100e). De même avec le *cascara* ou la *bourdaine*.

On trouve, d'ailleurs, dans le commerce, quelques préparations purgatives destinées à l'injection sous-cutanée, et, notamment, une préparation utilisant un glycoside péristaltique (Posternack), extrait du *Rhamnus Purshiana*, qui donne de bons effets.

Avec la *phtaléine du phénol*, on doit employer, pour obtenir la dissolution du produit, une solution sodique (mais avec le minimum de carbonate de soude nécessaire).

Enfin, l'*hormone péristaltique* de Zuelzer et Dhorn, produit opothérapique fait avec des extraits spléniques, se trouve aussi dans le commerce, pour injection sous-cutanée ou même intraveineuse : on peut en injecter de 10 à 20 centimètres cubes.

L'*effet purgatif* obtenu par voie sous-cutanée, diffère, naturellement, suivant le produit utilisé.

D'une façon générale, on peut admettre que, par voie sous-cutanée, l'action purgative se caractérise par sa *douceur* et par sa *prolongation*, ce qui tient, en partie, à la petitesse des doses efficaces, mais probablement aussi, semble-t-il, à la voie d'absorption.

Déjà, pour l'hormone péristaltique injectée, on avait été frappé de la durée des résultats obtenus. Une injection suffisait parfois pour rétablir, longtemps (ou même définitivement) les fonctions intestinales, et l'on avait comparé cette action, sur l'intestin atone, à la mise en marche d'un pendule arrêté, qu'il suffisait de relancer.

Avec les injections purgatives, salines ou organiques, nous avons obtenu, souvent aussi, cette prolongation d'action; Albert Robin et Sourdel l'ont observée, de leur côté, avec les injections de sulfate de magnésie.

L'action purgative obtenue par voie sous-cutanée paraît assez *indépendante des doses*; car, en administrant des doses doubles, triples et quadruples, on n'obtient pas un effet proportionnel : tel est notamment le cas pour le sulfate de magnésie, pour l'hormone péristaltique, etc.

L'administration sous-cutanée des purgatifs présente, semble-t-il, quelque *inconstance d'action*, qui s'observe déjà par voie digestive, mais qui est, peut-être, plus marquée par voie sous-cutanée. Il est assez souvent nécessaire de répéter les injections plusieurs jours de suite avant d'obtenir un résultat. Une partie de cette inconstance d'action doit être, d'ailleurs, attribuée, semble-t-il, aux mécanismes différents qui engendrent la constipation chronique, et qui entraînent (beaucoup plus qu'on ne le fait habituellement) pour chaque cas particulier, des indications strictes relatives à l'emploi de tel ou tel purgatif.

Les *indications* de la méthode purgative sous-cutanée doivent être précisées avec soin : car on ne saurait employer légèrement les purgatifs par voie sous-cutanée, comme on les emploie trop souvent par voie gastrique, à tout propos et, bien des fois, hors de propos.

Bien que les réactions locales (douleur, rougeur, inflammation passagère) ou générales (fièvre, grand frisson, etc.) que l'on observe parfois (notamment avec les purgatifs végétaux) soient, somme toute, irrégulières et de peu d'importance, on doit cependant tenir compte de leur possibilité, et se méfier des troubles peu connus que peut entraîner (parfois à longue échéance) l'introduction sous-cutanée de substances étrangères : ces inconvénients suffisent à limiter les indications de la purgation sous-cutanée aux cas vraiment utiles. On doit donc réserver cette méthode aux seuls cas qui peuvent en bénéficier particulièrement, et fixer, à cet égard, des indications précises.

1° Une première indication est fournie, lorsque, pour une raison ou pour une autre, la *voie digestive est inutilisable*.

Il arrive que, dans certains cas cliniques, des vomissements incessants rendent l'absorption gastrique de purgatifs impossible : par exemple, nous avons employé, avec succès, les injections sous-cutanées de purgatifs, dans des cas de coliques de plomb, où les purgatifs, administrés par voie digestive, n'étaient pas tolérés.

Dans d'autres cas, l'état psychique du sujet l'empêche d'absorber un purgatif que l'on juge urgent (empoisonnement volontaire, coma, etc.).

L'injection sous-cutanée d'un purgatif rend alors les mêmes services que l'injection sous-cutanée d'un vomitif (apomorphine) pour déterminer l'élimination nécessaire, en dehors même de toute participation du malade.

2° Une deuxième indication est fournie par les

cas où il y a un intérêt évident à n'employer que des *doses faibles*, qui, suffisantes par voie sous-cutanée, seraient insuffisantes par voie gastrique. Il est beaucoup de cas où l'on éviterait volontiers les doses massives de purgatifs nécessitées par la voie gastrique : ces doses altèrent la muqueuse, provoquent des œdèmes, des rétentions chlorurées, etc. D'autre part, le contact direct du purgatif avec une lésion digestive risque d'être nocif.

Lorsqu'il s'agit de lésions organiques (de lésions digestives, notamment), l'abaissement des doses et l'absence de contact direct avec la lésion donnent à la méthode sous-cutanée de notables avantages : dans les cas d'ulcus gastrique, d'appendicite, de néoplasme gastro-intestinal, ces avantages ne paraissent nullement négligeables.

3° La *continuité d'action* des purgatifs sous-cutanés répétés plusieurs jours au besoin représente une autre indication, particulièrement utile dans les cas de constipation chronique rebelle (surtout si le tube digestif est antérieurement fatigué par l'ingestion incessante de toutes sortes de laxatifs).

4° Les indications particulières de tel ou tel purgatif par voie sous-cutanée dépendent, d'autre part, de leur action élective sur tel ou tel élément anatomique de l'intestin, et sur tel ou tel segment du tube digestif.

Par exemple, lorsque la constipation semble liée à une contracture spasmodique de l'intestin, il y a lieu, semble-t-il, de recourir à des purgatifs entéro-dilatateurs. Nous avons vu qu'expérimentalement, le sulfate de magnésie était particulièrement remarquable à cet égard.

Si donc on a affaire à une constipation spasmodique, à une colique de plomb, à une contracture douloureuse ou réflexe de l'intestin, on ne doit pas employer les agents péristaltiques qui, si souvent, provoquent (particulièrement sur les intestins éréthiques) des contractures en bague et du spasme ; on a, par contre, intérêt à utiliser les injections sous-cutanées de sulfate de magnésie qui lèveront le spasme, en même temps qu'elles provoqueront un effet purgatif.

Si, par contre, on a affaire à une constipation atonique et flasque, à une paralysie de l'intestin post-opératoire, post-chloroformique, etc., on aura avantage à utiliser, par voie sous-cutanée, un des nombreux agents péristaltiques que nous avons indiqué (sulfate de soude, séné, cascara, hormone, etc.), qui réveille les contractions d'un intestin atone ou fatigué. Les petites doses, employées par voie sous-cutanée, évitent, d'ailleurs la fatigue et l'atonie secondaire du muscle intestinal qui, si souvent, succèdent à l'ingestion massive de ces purgatifs. Leur action prolongée est, en pareil cas, un autre avantage nullement négligeable.

Enfin on doit se préoccuper, pour l'emplo sous-cutané des purgatifs, non seulement du mécanisme thérapeutique qu'il semble bon d'employer, mais aussi du segment intestinal sur lequel doit porter l'action thérapeutique.

Par exemple, dans les cas de constipation rectale, sigmoïdienne, colique ou cæcale, la conduite à tenir n'est pas la même que dans les cas de constipation haute. A cet égard, le séné et le sulfate de soude semblent, d'après nos expériences de perfusion, porter une bonne partie de leur action sur le gros intestin ; il est même assez remarquable de constater que, par simple empirisme, on est précisément arrivé à associer ces deux médicaments dans la formule du lavement purgatif, alors que l'expérience nous montre, après coup, qu'aucun choix ne pouvait être meilleur à cet égard. La même remarque peut être faite pour les injections sous-cutanées, lorsque l'on désire combattre une atonie colique.

Lorsqu'il s'agit d'exercer une action sur l'intestin grêle, ces agents sont également efficaces ; mais on peut en employer aussi une série d'autres : l'hormone péristaltique, la rhubarbe, le cascara, etc., qui semblent porter surtout leur action sur l'intestin grêle.

En résumé, l'emploi de purgatifs par voie sous-cutanée semble avoir l'avantage de ne nécessiter que de petites doses et de prolonger leur action : de plus, il ménage la voie digestive.

Par contre, il provoque parfois quelques réactions locales ou générales et est, parfois assez inconstant dans ses résultats.

Le choix du purgatif à employer par voie sous-cutanée dépend, d'ailleurs, de la connaissance de son action sur les divers éléments et les divers segments de l'intestin, action qui doit correspondre au mécanisme pathogène précis que l'on s'efforce de combattre.

LA SYMPHANIE

Démonstration par le Dr P. H. EIJKMAN à l'Institut Marey le 29 mai, et dans le laboratoire du Dr Carrion, le 1er juin 1912 (Paris).

La théorie de la stéréo-radioscopie est beaucoup plus simple que celle de la stéréoscopie ordinaire.

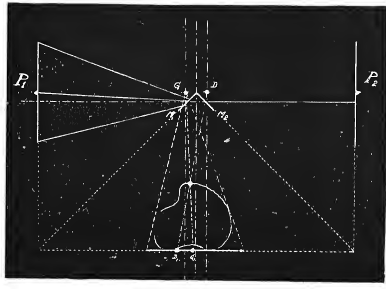


Schéma de l'ortho-stéréoscopie (fig. 1).

L'ortho-stéréoscopie, c'est-à-dire la reconstitution mathématique de l'objet grandeur naturelle, peut s'expliquer en deux mots : dans la figure 1, P est la plaque photographique sur laquelle l'objet est placé, G est l'anticathode de l'ampoule prêt à prendre l'image gauche. De G émanent les rayons X de tous les côtés. L'image se forme selon les lois de la projection centrale.

Remarquons que la vision directe se produit par

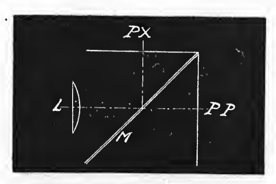


Schéma du symphanor (fig. 2).

une projection centrale des rayons lumineux; il en est de même pour la photographie ordinaire; c'est-à-dire qu'en mettant en G l'œil ou l'objectif d'une chambre photographique, on aurait le même trajet des rayons qu'en radiographie, avec la seule différence qu'ils ont une direction inverse.

Supposons que la plaque gauche est prise, l'anticathode en G, alors on remplace la plaque photographique en P par une autre et l'on déplace l'anticathode en D. On aura une image droite qui différera en certains points de l'image gauche.

Comme exemple, examinons le point C, qui donne son image sur la plaque gauche en G^1 et sur la plaque droite en D^1.

Pour la reconstitution exacte, il est nécessaire que le déplacement de l'anticathode, c'est-à-dire la distance GD, soit exactement la même que la distance entre les yeux de l'opérateur.

Il serait naturellement impossible, ayant les yeux en G et D, de regarder les deux plaques ensemble en P ; mais on peut le faire d'une manière indirecte par les miroirs M^1 et M^2, disposés à 45 degrés. La plaque gauche placée en P^1 est réfléchie en P, c'est-à-dire exactement où elle a été prise; il en est de même pour l'œil droit qui regarde la plaque droite placée en P^2, comme étant également en P.

Maintenant G^1 et D^1 représentent le trajet des rayons visuels du point C, et voilà pourquoi ce point est vu en C, c'est-à-dire à sa place originelle. Comme c'est aussi le cas pour tous les autres points, on a une reconstitution de l'image grandeur et forme naturelles.

Nous irons encore plus loin dans cette explication; prenons des miroirs transparents en M^1 et M^2, au lieu des miroirs ordinaires. Alors on verra l'image radiographique en relief, représentant l'objet lui-même. Si l'objet est alors resté à la place indiquée par la figure, nous verrons à la fois l'objet et l'image stéréoscopique superposée à lui. S'il s'agit d'une partie du corps humain, on verra au travers de la peau les os à leur place réelle ; on conçoit donc que cette méthode puisse rendre de très grands services au chirurgien, en donnant pour l'intervention des indications précises sur le point où doit porter le bistouri. J'ai nommé *symphanie* ce procédé dans lequel l'objet et son image stéréoscopique sont visibles en même temps, et je me contenterai ici de ces considérations théoriques sans insister sur le point de vue pratique.

La détermination de la profondeur par la méthode de stéréométrie est aussi de grande impor-

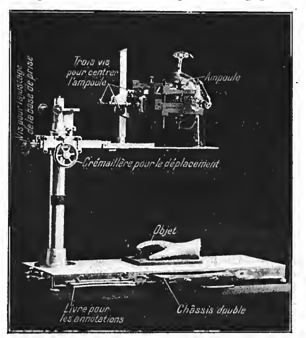
tance en radiographie, et il me semble que le dispositif précédent jette une nouvelle lumière sur la question. Supposons que, l'objet étant enlevé, mesurer de suite la distance réelle qui sépare deux points, quelle que soit leur position. Je donnerai à cette méthode le nom de *symphanométrie*, et elle



Le symphanor (stéréoscope spécial à lentilles pour des images réduites) (fig. 3).

La lumière venant par une fenêtre ouverte, on voit :
Seulement l'image photographique : En levant la tête, la coïncidence de l'image radiologique avec l'image photographique En levant la tête encore plus, seulement l'image radiologique.

l'image stéréoscopique virtuelle reste en place; on peut entrer dans l'image stéréoscopique et me semble destinée à rendre de grands services. On peut même aller plus loin, et, si l'on porte



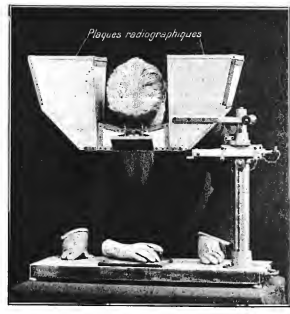
L'ampoule en position (fig. 4).



La chambre noire photographique en position (fig. 5).

toucher avec une pointe de papier blanc chaque point de l'objet. Quand on dispose au travers de celle-ci un instrument de mesure approprié, on peut dans l'image virtuelle une substance plastique, de l'argile ou de la cire par exemple, il est possible de modeler pour ainsi dire les détails de l'objet. Et

ceci s'applique naturellement, non seulement aux radiographies stéréoscopiques, mais encore aux



Le symphanor (stéréoscope spécial à miroirs) en position (fig. 6).

stéréoscopies ordinaires. Ce modelage exigera naturellement une certaine habileté technique, mais, en théorie, il est incontestable qu'on puisse tirer de l'image virtuelle une reconstitution en relief de l'objet primitif.

On peut encore, au lieu de faire coïncider l'image virtuelle avec l'objet original ou avec une substance plastique, la faire coïncider avec une stéréoscopie ordinaire, et il me semble que ce procédé offre un certain nombre d'avantages. Pour réaliser ce procédé de symphanie, il faut que le centre de projection des rayons X, lors de la pose, coïncide avec le centre optique de la chambre noire. On doit, en effet, considérer le centre optique du système de lentilles comme le centre de projection de la chambre noire. Si l'on a soin de réduire les stéréoscopies ordinaires dans les mêmes proportions, on peut, avec un stéréoscope à lentilles appelé le « symphanor » (fig. 2), avoir une reconstitution de l'objet en symphanie et dans ses dimensions originales, en plaçant par exemple les épreuves photographiques PP derrière les lentilles et les épreuves radiographiques PX à la partie supérieure du stéréoscope. Un miroir M transparent, placé à 45 degrés, effectue alors la symphanie (fig. 2). Un bon nombre de combinaisons différentes sont encore possibles, mais je ne veux pas insister davantage sur ce point.

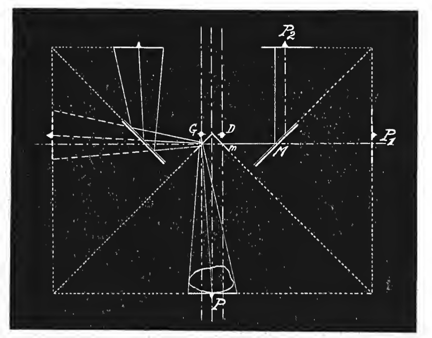
Il va sans dire que l'on peut combiner la symphanie et la polyphanie.

Pour le praticien, il paraît très difficile d'opérer avec une exactitude mathématique ; c'est pourquoi j'ai inventé un appareil qui fonctionne automatiquement.

La base (fig. 4) est couverte d'une feuille d'aluminium représentant une table aseptique pour le chirurgien.

Dans le socle se trouve le chassis double qu'on peut retourner simplement pour la deuxième pose. Automatiquement la plaque est numérotée et marquée G et D pour la plaque gauche et droite, respectivement.

L'opérateur peut, en tournant une vis, régler l'appareil pour le faire concorder avec sa base visuelle. Cette mesure est aussi indiquée automatiquement sur la plaque.



Cours des rayons de la figure 6 (fig. 7).
P, plaque radiographique réfléchie par le miroir M dans la position P¹, puis par le miroir transparent *m* dans la position de prise P. — G et D, les deux yeux.

L'anticathode est centrée au moyen d'un dispositif spécial. L'ampoule peut être fixée à l'ap-

pareil, et le déplacement de gauche à droite s'effectue au moyen d'une crémaillère.

L'ampoule (fig. 5) peut être remplacée par une chambre photographique.

Après le développement des images radiographiques, le stéréoscope spécial à miroirs, « le Symphanator » (fig. 6), se met à la place de l'ampoule. Nous avons deux formes différentes, dans le cas où la lumière vient d'en haut ou d'un côté. La figure 7 donne le cours des rayons dans le symphanator.

Pour la réduction exacte des radiographies, nous avons aussi un appareil spécial qui effectue la réduction exacte d'une manière automatique.

Le travail du médecin est réduit au minimum, puisque toutes les opérations sont faites mécaniquement avec une exactitude mathématique.

TRAITEMENT DES FRACTURES DIAPHYSAIRES DE L'HUMÉRUS PAR L'EXTENSION CONTINUE

PAR

PHÉLIP et BONNET-ROY,
Internes des hôpitaux de Paris.

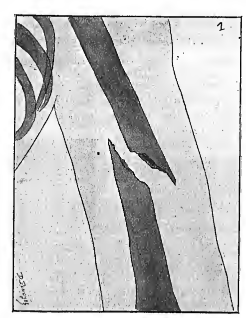
Le traitement des fractures de l'humérus a donné lieu à des travaux multiples pendant ces dernières années. Nombre de médecins s'en sont tenus pendant longtemps, en ce qui les concerne, comme en ce ce qui concerne d'ailleurs toutes les fractures des membres, à l'application d'appareils plâtrés. A l'heure actuelle, on tend à faire bénéficier ces fractures des progrès récents de la chirurgie osseuse, et Bérard (de Lyon), dans son rapport au dernier Congrès de l'Association française de chirurgie, les considère comme pouvant nécessiter le traitement sanglant.

Nous ne saurions entrer dans l'étude comparative et critique des divers traitements proposés pour les fractures de l'humérus. Il est évident que chacun trouve, dans des cas particuliers, des indications qui lui sont propres, et que chaque fracture impose une méthode thérapeutique en rapport avec le siège, l'âge et l'étendue des lésions. C'est ainsi que la fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquée de luxation de la tête pose des indications particulières ; il en est de même d'une solution de continuité de l'os intéressant le radial, ou d'une lésion de l'extrémité inférieure, de nature à compromettre l'articulation du coude.

Nous nous bornerons à attirer l'attention sur une méthode qui nous a toujours paru donner d'excellents résultats dans le traitement des fractures diaphysaires de l'humérus chez l'adulte, celles qui, aujourd'hui encore, sont le plus souvent soumises à l'appareil d'Hennequin. Cet appareil est d'une application assez délicate ; il a, en outre, aux yeux de certains chirurgiens, le tort d'exagérer, s'il est mal appliqué, « la courbe qui a une tendance naturelle à se produire », au point que M. Lucas-Championnière a pu en dire « qu'il combine avec l'immobilisation et l'enraidissement le maximum de déformation » (Lucas-Championnière) (1).

Nous avons, au contraire, vu les fractures diaphysaires de l'humérus bénéficier du traitement par l'extension continue. Cette méthode est ancienne déjà, et les discussions, auxquelles la question qui nous occupe a donné lieu, en ont toujours signalé les résultats favorables.

M. Morestin en a donné, le premier, la description exacte et pratique au Congrès belge de chirurgie, en 1902 ; M. Chaput en a, de nouveau, précisé la technique à la Société de chirurgie, le 17 juin 1908, en apportant d'heureux résultats.

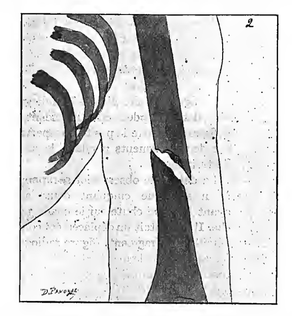


État de la lésion le lendemain de l'accident d'après une radiographie (fig. 1).

Cette technique est très simple ; elle est à la portée de tous et ne demande, pour être appliquée, le secours d'aucun aide. Il suffit d'exercer une traction continue sur l'extrémité inférieure du bras. Pour cela, après avoir enveloppé de coton ordinaire, maintenu par une bande de toile, le coude, la partie inférieure du bras et l'avant-bras, on place une cravate en huit de chiffre, embrassant la par-

(1) *Soc. de chirurgie*, 8 juin 1910.

tic postérieure du bras et se croisant en avant au niveau du pli du coude. A cette cravate, on accroche les poids. Mais il faut, auparavant, l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur le bras, donner un



Position des fragments pendant le cours du traitement (fig. 2).

point d'appui à cet avant-bras, en le passant, près du poignet, dans une écharpe dont les deux extrémités sont nouées autour du cou.

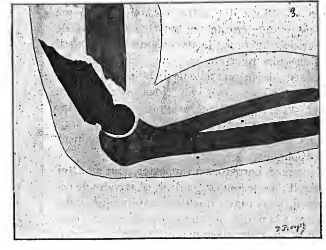
Si le malade veut se coucher, on remplace la corde courte à laquelle étaient accrochés les poids par une corde longue qui se réfléchit sur une poulie fixée à l'extrémité du lit. C'est ainsi que se fait l'extension. La contre-extension n'exige aucune disposition spéciale; tout au plus peut-on surélever quelque peu les pieds du lit, quand le malade est couché, pour accentuer l'action du poids du corps comme contre-extension.

Le nombre de kilogrammes à attacher varie suivant les cas : il faut tenir compte, pour le fixer, de la force musculaire du sujet et de la contracture à vaincre. Chez le même sujet, on devra pendant les premiers jours augmenter progressivement les poids. En outre, il est généralement nécessaire que les poids soient supérieurs d'un ou de deux kilogrammes quand le malade garde la position couchée. Disons simplement, pour fixer les idées, qu'un poids d'un kilogramme est ordinairement suffisant pour la position debout et qu'il est exceptionnel que l'on ait à dépasser 4 kilogrammes quand le malade reste au lit.

Avec M. Morestin et les auteurs qui ont étudié cette question : Quénu, Tuffier, Dupuy de Frenelle, il nous paraît indispensable de bien maintenir le bras en abduction ; avec l'appareil de type court, on obtient cette position en plaçant dans l'aisselle du sujet un tampon de coton et, lorsque le malade est couché, en fixant la poulie en place convenable au pied du lit, ou, au besoin, sur une table de nuit ou une chaise disposée à côté du lit.

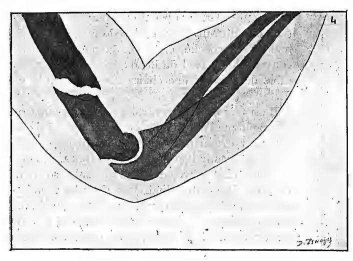
Il est très utile de contrôler par un examen radiographique l'état des lésions au début, et de répéter cet examen au cours du traitement. Mais cela n'est pas indispensable ; l'appareil a, en effet, besoin d'être surveillé et refait assez souvent, l'œdème du membre diminuant dans les premiers jours et les mouvements du malade étant de nature à déplacer le pansement antibrachial et à relâcher le nœud de la cravate. On en profitera pour se rendre compte, par la palpation, de la position des fragments et de l'état du cal en voie de formation, ce qui est impossible avec un appareil plâtré. Signalons également qu'il sera bon de placer de chaque côté du bras des attelles entourées de coton ordinaire qui contribueront à remédier au déplacement, s'il est considérable.

On pourrait redouter que la cravate ainsi disposée ne provoquât de l'œdème au niveau de l'avant-bras. Le pansement ouaté dont on l'entoure permet, comme celui que l'on dispose autour de jambe dans l'appareil à extension continue de la cuisse, d'éviter cet inconvénient. On n'a pas non plus à craindre de douleurs ; les malades marchent avec l'appareil de type court, peuvent s'asseoir sur leur lit avec l'appareil de type long, sans accuser la moindre gêne.



État de la lésion après l'accident, d'après une radiographie (fig. 3).

L'appareil doit être maintenu de vingt-cinq à trente-cinq jours environ; la durée varie suivant les cas, selon que le cal est plus ou moins lent à se former. On aura soin, pour éviter la raideur consécutive, de recommander au malade d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension des doigts et de lui imprimer, quand on aura à refaire le pansement antibrachial, des mouvements de pronation et de supination. Dès que l'appareil aura été enlevé, et même un peu auparavant, on devra pratiquer quelques massages de l'épaule et mobiliser cette articulation.



Position des fragments après l'application de l'appareil (fig. 4).

On voit donc que cette méthode n'implique qu'une immobilisation très relative et permet de pallier aux plus gros inconvénients de l'appareil d'Hennequin, tout en profitant, en partie, des avantages de la méthode de mobilisation précoce de Lucas-Championnière. Nous verrons, en outre, qu'il peut être d'un grand secours dans certains cas particuliers qui relèveraient du traitement sanglant, et dans lesquels celui-ci ne peut être appliqué.

Nous nous bornerons à rapporter, pour montrer les résultats que l'on est en droit d'attendre de cet appareil, deux cas de fractures diaphysaires, l'une siégeant à la partie moyenne proprement dite, et la seconde, au tiers inférieur de l'humérus, et pour lesquelles on a pu obtenir un très bon résultat fonctionnel.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fracture de cause indirecte, survenue chez un sujet de quarante-trois ans, vigoureux et musclé, chez lequel on a pratiqué l'extension pendant trente jours, à l'aide d'un poids d'un kilogramme, le malade étant debout toute la journée, et d'un poids de 2 kilogrammes pendant la nuit. La consolidation était parfaite au trente-cinquième jour et le malade a été massé pendant deux mois. Revu cinq mois et demi après l'accident, il ne présentait ni atrophie musculaire, ni raccourcissement du bras; les mouvements d'abduction et d'élévation étaient très faciles, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras étaient presque complets. On sentait, à la palpation, le cal non douloureux et régulier.

La figure 1, faite d'après la radiographie, date du lendemain de l'accident, et la figure 2 montre la position respective des deux fragments pendant le cours du traitement.

La deuxième observation se rapporte à un sujet de cinquante-deux ans, ayant fait une chute sur le coude gauche. Il présentait un déplacement considérable des fragments (figure radiographique 3) pour lequel l'extension a été pratiquée pendant vingt-huit jours ($3^{kg},500$ couché, 1 kilogramme debout). La figure 4 indique la position des fragments après l'application de l'appareil. Il a été massé pendant deux mois. Revu quatre mois et demi après l'accident, il présentait un cal volumineux à convexité postérieure; la flexion de l'avant-bras sur le bras était facile et complète; on ne relevait qu'une légère limitation de l'exten-



État de la lésion après l'accident (fig. 5).

sion et des mouvements d'élévation du bras. Néanmoins, l'atrophie musculaire était nulle et le raccourcissement insignifiant.

Il nous paraît, en outre, intéressant de rapprocher de ces cas typiques de fractures diaphysaires l'observation d'une malade, âgée de cinquante-trois ans, qui présentait des symptômes de luxation de la tête humérale droite avec fracture du col chirurgical et gros déplacements (fig. 5). Une intervention chirurgicale ne fut pas pratiquée en raison de l'état pulmonaire de la malade, chez laquelle on constatait, de plus, des contusions thoraciques, une grosse ecchymose avec décolle-



Position des fragments après l'application de l'appareil (fig. 6).

ment traumatique de la région deltoïdienne et des éraillures de la peau. On lui appliqua l'extension continue pendant vingt-cinq jours à l'aide de 4 kilogrammes, la malade étant restée couchée. La figure 6 indique l'abaissement du fragment inférieur obtenu par notre méthode, abaissement qui permit à la tête humérale de se rapprocher de la cavité glénoïde. Un mois et demi après l'accident, les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras étaient un peu limités, l'extension se faisait facilement. Quant aux mouvements d'abduction du bras, ils étaient encore très difficiles et très limités. La malade ne pouvait spontanément porter la main du côté malade sur l'épaule saine.

La malade est revue trois mois et demi après son accident ; elle a été soumise à la mécanothérapie ; sa force musculaire est bien revenue dans le membre supérieur droit. L'adduction du bras se fait complète facilement. L'abduction ne dépasse pas 15 degrés, mais spontanément la malade peut toucher son front avec sa main droite ; elle peut manger seule avec cette main et porter facilement les aliments à la bouche. On a donc obtenu, même dans ce cas, un bon résultat fonctionnel avec la méthode d'extension continue.

Il ne s'agit pas d'établir une relation entre le traitement appliqué et le résultat fonctionnel, obtenu, comme dans les deux cas précédents, mais simplement de montrer, comme l'a fait la radiographie, la réduction considérable que l'on a pu atteindre avec l'extension continue.

En fait, et pour nous résumer, nous croyons que cette méthode, pratique et simple, répond aux indications posées par la plupart des fractures diaphysaires de l'humérus, qu'elle est supérieure au traitement par l'appareil d'Hennequin et permet souvent d'éviter l'intervention sanglante. Nous ajoutons, de plus, que, même dans les cas où l'opération serait très utile, mais ne pourrait être pratiquée, on peut en attendre des résultats satisfaisants.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES (1)

TRAITEMENT D'UN CAS DE PSORIASIS DISSÉMINÉ GÉNÉRALISÉ

PAR

le Dr H. GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Cette jeune malade, atteinte de *psoriasis guttata* et nummulaire disséminé, généralisé, représente l'un des types les plus fréquents du psoriasis.

Les lésions sont partout disséminées sur les membres (elles deviennent confluentes aux genoux et aux coudes), sur le tronc, au cou, sur la lisière du cuir chevelu et dans les cheveux. La malade étant séborrhéique, les placards psoriasiques prennent sur la figure, en particulier à la lisière des cheveux et en arrière des oreilles, sur le tronc surtout à la partie médiane, un aspect gras séborrhéique. L'affection a commencé il y a quatre ans, et depuis lors les lésions se reproduisent par poussées sans jamais guérir complètement.

L'examen complet révèle des troubles importants à retenir pour le traitement général. Le malade digère souvent péniblement et souffre de cons-

(1) Consultations du samedi et démonstration de malades du lundi. Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, hôpital Saint-Louis, professeur Gaucher.

tipation chronique. On note une bacillose naissante du sommet droit (cette coïncidence de la tuberculose et du psoriasis a été bien mise en évidence par le professeur Gaucher) et des stigmates dentaires d'hérédo-syphilis. Ses parents sont «arthritiques»: le père a eu des coliques néphrétiques, la mère souffre de rhumatisme chronique déformant.

Diagnostic. — Le diagnostic de psoriasis est facile : la lente évolution, le début à la puberté, la répétition des accidents, leur dissémination, leur prédominance sur les faces d'extension des membres, leur aspect ne laissant aucun doute. Le grattage méthodique donne les caractéristiques habituelles du psoriasis : 1° des squames brillantes en tache de bougie; 2° une dernière squame brillante micacée ; 3° une squame que le grattoir enlève d'un coup, découvrant : 4° une surface rouge orangée lisse et d'aspect gras ; 5° enfin la rosée sanglante ou signe d'Auspitz. Malgré la présence de dystrophies dentaires, témoins très probables d'hérédo-syphilis, le diagnostic de syphilides psoriasiformes est à rejeter : car tous les caractères évolutifs et morphologiques du psoriasis sont réunis, et l'infiltration papuleuse des syphilides psoriasiformes fait ici défaut.

Traitement. — Le traitement sera long et demandera une grande patience : il faut en prévenir la malade et exiger d'elle qu'elle poursuive la médication externe jusqu'à disparition complète de tous les accidents, sinon la récidive est fréquente et rapide.

Traitement interne général. — En raison de son hérédité arthritique et de sa bacillose naissante, un traitement interne est, plus que chez tout autre psoriasique, nécessaire :

1° La médication arsenicale aura l'avantage de combattre à la fois la germination tuberculeuse et le psoriasis.

La malade prendra au repas de midi, pendant vingt jours, une cuillerée à café de la solution suivante :

Arrhénal	1 gramme.
Eau distillée	100 —
Alcool phéniqué au 1/10	II gouttes.
	(A. GAUTIER.)

Après un arrêt de dix jours, recommencer tous les mois pendant la durée de l'éruption.

Ou, puisque l'appétit est faiblissant, une cuillerée à soupe de la solution suivante au début des deux grands repas :

Liqueur de Fowler	5 centimètres cubes.
Teinture de noix vomique	2,5 —
Eau	300 —

(La malade sera prévenue que les arsenicaux peuvent donner une odeur alliacée à l'haleine).

Pendant l'été, elle pourra faire une saison à La Bourboule ou au Mont-Dore.

2° La reminéralisation est nécessaire, non seulement pour lutter contre la tuberculose (Robin), mais encore contre le psoriasis (Gaucher). Gaucher et Desmoulières ont, en effet, montré à la période d'état du psoriasis et surtout à son déclin une déperdition de chlorures et de sels urinaires.

La malade prendra donc, à la fin du repas, une poudre de reminéralisation, par exemple un des cachets ou paquets :

Carbonate de chaux	0gr,30
Phosphate tricalcique	0gr,50
Magnésie calcinée	0gr,10
Chlorure de sodium	0gr,10
	(SERGENT.)

Elle « mangera salé » (Gaucher.)

On pourrait tenter le « régime de Ferrier ».

3° La malade prendra un exercice méthodique et évitera la suralimentation.

Traitement gastro-intestinal. — Il faut :

1° Éviter l'apport de substances alimentaires toxiques, donc surveiller le régime alimentaire ;

2° Faciliter la digestion, par exemple par l'absorption d'un grand verre de la solution ainsi faite :

Faire dissoudre dans un litre d'eau pure ou d'eau de Vals un des paquets :

Bicarbonate de soude	8 grammes.
Phosphate de soude	4 —
Sulfate de soude	2 —
	(BOURGET.)

3° Combattre la constipation habituelle par la thaolaxine, ou la varilaxine, ou la péristaltine, etc.

Traitement local. — Les lésions étant torpides, non enflammées, l'état général étant bon, les « métastases » ne sont pas à craindre et l'on peut tenter une médication locale énergique.

1° Le soir, avant de se coucher, s'enduire tout le corps de :

Huile de cade pure de genévrier	100 grammes.
Savon noir	Q.S. pour émulsionner
Oxyde de zinc	100 grammes.
Huile d'amandes douces	Q. S. pour une pâte.

Les jours suivants, lorsqu'on saura que le tégument n'est pas irritable, on pourra renforcer l'action de cette pâte en ajoutant :

Du soufre précipité	5 p. 100.
De l'acide salicylique	1 à 3 p. 100.
Du camphre	3 p. 100.

(Ces pâtes tachent le linge et les draps.)

Après s'être enduite, la malade revêtira une chemise de flanelle et un caleçon collant qui seront les mêmes pendant toute la durée du traitement, afin d'avoir une sorte de pansement nocturne imbibé du médicament modificateur.

La malade restera ainsi toute la nuit.

Au matin, elle enlèvera cet enduit cadique avec de la vaseline, puis par un savonnage ; elle prendra aussitôt après un bain.

2° Décaper les lésions et les modifier par les *bains cadiques* (Balzer).

Verser dans un bain chaud ordinaire la mixture :

Huile de cade	ãã 100 grammes.
Savon noir	

Prendre chaque jour un de ces bains, de trente à soixante minutes.

(A défaut de bain cadique, prendre un bain alcalin savonneux.)

3° Pendant le jour, si la malade doit sortir, elle ne mettra aucune pommade : si elle reste confinée chez elle, elle aura avantage à remettre de la pâte cadique.

4° Sur la face, sur le cou et autour du cuir chevelu, elle appliquera (au lieu de la pâte indiquée ci-dessus qui est brunâtre) la pommade de Gaucher :

Soufre	1 gramme.
Acide salicylique	1 —
Camphre	1 —
Huile de cade	10 —
Oxyde de zinc	20 —
Vaseline	30 —

poudrer par-dessus.

5° Elle savonnera le cuir chevelu avec un savon cadique liquide et appliquera, soit la pâte de Gaucher, soit une pommade mercurielle :

Calomel	2 à 5 grammes.
Vaseline	100 —

ou :

Oxyde jaune de mercure	2 à 5 grammes.
Vaseline	100 —

ou :

Turbith minéral	5 grammes.
Vaseline	100 —

Ce traitement, particulièrement énergique, devra être surveillé par le médecin qui devra faire la plus grande attention aux symptômes d'irritation cutanée et à la menace d'acné cadique.

Dès que les lésions seront en voie de disparition et surtout lorsqu'il ne persistera plus que des placards isolés, on pourra appliquer un traitement moins odorant et moins inesthétique. Ce traitement sera exposé dans une prochaine consultation: *Traitement d'un psoriasis généralisé guérissant et de placards psoriasiques localisés.*

Si, au contraire, le psoriasis résistait au traitement résumé ci-dessus, il faudrait très prudemment tenter des modificateurs plus énergiques. (Ce traitement sera exposé dans une prochaine consultation : *Traitement d'un psoriasis rebelle invétéré.*)

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(*Paris*, 6-9 *mai* 1912.)

PAR

le Dr F. TERRIEN.

La rétinite albuminurique. — M. ROCHON-DUVIGNEAUD, rapporteur, étudie d'abord la rétinite albuminurique chez les femmes enceintes (rétinite gravidique, éclamptique), puis la rétinite albuminurique commune.

La rétinite gravidique est une affection rare, plus rare que la rétinite albuminurique non gravidique.

Quelle est la cause d'une rétinite si semblable à celle des néphrites ? Il semble qu'il existe une néphrite gravidique déterminée par la toxémie, néphrite fugace dans la majorité des cas, mais pouvant être quelquefois très grave et exceptionnellement susceptible d'entraîner une dégénérescence progressive du rein.

Cette néphrite est-elle la cause de la rétinite ? Tout le fait penser. Bien plus, le parallélisme entre l'azotémie et les lésions rétiniennes paraît se confirmer en ce qui concerne la rétinite gravidique.

Le meilleur pronostic vital est donné par l'interruption artificielle de la grossesse. C'est aussi le meilleur traitement pour conserver la vue. *Même arrêtée dans son développement, la rétinite peut être très grave.* Aussi il ne faudrait jamais la laisser évoluer, *mais bien l'arrêter dès son apparition par l'interruption de la grossesse, si l'on veut garantir dans toute la mesure possible la conservation de l'acuité visuelle.*

RÉTINITE ALBUMINURIQUE NON GRAVIDIQUE. — Si rarement qu'il soit donné de l'observer, la subordination de la rétinite à la néphrite est ici de même ordre et de même valeur que celle fréquemment constatée dans l'éclampsisme. L'apparition d'une rétinite est souvent le premier symptôme qui traduise cliniquement l'azotémie et vienne compliquer et aggraver singulièrement une néphrite jusqu'alors bien tolérée.

Néphrite et rétinite ne sont pas deux lésions « coordonnées », c'est-à-dire déterminées l'une et l'autre par une même cause générale agissant séparément sur la rétine et le rein. La rétinite est subordonnée à la néphrite. Elle est, en définitive, un phénomène local chez des malades dont les seules lésions constantes sont l'affection rénale et, si l'on veut, l'hypertrophie du cœur.

Le rein malade agit sur la rétine par un certain ordre d'insuffisance éliminatrice, par rétention azotée ou par quelque chose qui lui est intimement associé, et non pas par un certain état du rein, le petit rein contracté, qui n'est en cause que comme substratum de l'azotémie.

M. A. TERSON insiste sur le pronostic visuel et le pronostic vital de la rétinite. En ce qui concerne la vision, la cécité est très rare. Il note l'utilité du chlorure de calcium, agent hémostatique, diminuant l'albuminurie et provoquant parfois d'énormes décharges chlorurées.

M. CHAUFFARD rappelle les faits observés par lui qui mettent en évidence la presque constance de l'hypercholestérinémie dans les cas de rétinite albuminurique.

L'hypercholestérinémie lui semble plus constante que l'azotémie, surtout si l'on peut examiner les débuts de rétinite, car, avec les progrès de la néphropathie, la rétention azotée doit forcément aller en augmentant.

La cholestérinémie n'explique pas la rétinite. Il faut, en outre, un trouble circulatoire, d'origine hypertensive.

M. F. TERRIEN : La conservation du réflexe pupillaire

témoigne de l'intégrité du nerf optique et permet d'espérer que l'atrophie ne se produira pas, mais on comprend mal la raison de la gravité du symptôme immobilité pupillaire. L'évolution des troubles visuels ne donne aucun renseignement sur le pronostic vital.

Dans les deux cas où M. Terrien put assister au début de la rétinite, les lésions débutèrent par la papille, et ce doit être presque toujours ainsi que les choses se passent.

M. le professeur NUEL (de Liège) confirme l'opinion du rapporteur sur l'origine non vasculaire des lésions. En attendant que l'on puisse tirer des conclusions fermes sur les différentes pathogénies de la rétinite brightique, M. Nuel croit à l'influence de la rétention chlorurée, entraînant au niveau de la rétine l'exsudation du plasma sanguin et la précipitation des caillots.

Pour M. MORAX, il faut faire jouer un rôle aux troubles circulatoires : l'hypercholestérinémie et l'hyperazotémie n'expliquent pas toutes les lésions de la rétine.

Puis viennent une série de communications qu'il nous est impossible d'analyser.

M. LANDOLT (de Paris) mentionne un cas de lipodermoïde symétrique de la conjonctive.

M. TEILLAIS (de Nantes) rapporte **trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une grossesse.** Ces trois cas présentent comme principal intérêt de s'être développés au cours de la gravidité qui paraît en être la seule cause.

M. LAGRANGE (de Bordeaux) insiste sur la **sclérectomie perforante antérieure** dans les affections autres que le glaucome, et M. TEULIÈRES (de Bordeaux) nous montre que les résultats sont souvent meilleurs avec la sclérectomie seule qu'avec la sclérectomie combinée à l'iridectomie.

M. ROHMER (de Nancy) a obtenu d'excellents résultats des **injections d'air dans le vitré** contre le décollement de la rétine.

M. CERISE (de Paris) a eu l'heureuse idée, pour **l'extraction du cristallin luxé,** de pratiquer tout d'abord une sclérotomie postérieure au point d'élection et quelques heures après il extrait le cristallin sans perte de vitré.

M. TRUC (de Montpellier) montre, conformément aux faits rapportés par M. Poucet, un certain nombre d'**uvéites chroniques d'origine tuberculeuse.**

M. ROLLET (de Lyon) a pu, à l'aide d'un électro-aimant très puissant, extraire les **corps étrangers** les plus minuscules.

M. CHAILLOUS a observé des **métastases des tumeurs malignes** au niveau des nerfs moteurs de l'œil.

M. FAGE (d'Amiens) insiste sur les **paralysies des muscles de l'œil** dans les traumatismes du rebord orbitaire.

M. VILLARD (de Montpellier) rapporte l'observation de deux malades chez lesquelles survint une névrite optique au cours de l'allaitement. L'allaitement fut seul en cause. D'ailleurs, le sevrage, combiné au traitement habituel des névrites, suffit pour amener la guérison.

M. MOISSONNIER (de Tours) rapporte **un cas de névrite optique d'origine goutteuse.** Les cas semblables publiés sont rares. La guérison est la règle.

M. BELLENCONTRE (de Paris) étudie **le salvarsan en thérapeutique oculaire.** Sur les 40 malades traités, aucun n'a eu d'accident. Le plupart ont été améliorés, mais l'amélioration n'a été qu'éphémère. Le traitement par le 606 doit être prolongé pour être efficace. Au contraire, pour M. ANTONELLI (de Paris), l'arsénobenzol peut donner lieu à des polynévrites craniennes qui ne guérissent pas toujours sous l'action d'un nouveau traitement arsenical ou mercuriel. L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui, après deux injections de 606 de 40 centigrammes et de 50 centigrammes à vingt jours d'intervalle, fit successivement une paralysie du facial à gauche, de la sixième paire à droite et une double névrite optique qui se terminèrent par une subatrophie. La huitième paire droite, la troisième et la onzième paire droites furent également paralysées.

M. de LAPERSONNE rapporte l'observation d'une **tumeur mixte de la glande lacrymale accessoire.**

L'examen microscopique montre que la tumeur est entourée d'une mince capsule formée de faisceaux conjonctifs, sans infiltration cellulaire. De la face profonde partent des travées cellulo-vasculaires qui vont diviser la tumeur en lobules ou nodules de dimensions variables.

M. AUBINEAU (de Brest) a observé un cas de **maladie de Mickulicz** dans lequel la guérison fut obtenue en quelques séances de radio et de radiumthérapie.

M. le professeur DUFOUR (de Nancy) expose les conditions théoriques qui ont conduit le professeur Gullstraud à la coustruction de son ophtalmoscope sans reflet ni voile, et M. E. LANDOLT et M. LANDOLT présentent des malades examinés à l'aide du grand ophtalmoscope binoculaire de Gullstrand.

M. A. TERSON montre un type ophtalmoscopique exceptionnel, l'**ecchymose centrale du disque optique après les traumatismes péri-orbitaires.** Cinq jours après une chute de cheval, apparut au niveau de la papille du blessé une hémorragie qui atteignit presque les limites de la papille. Le malade a présenté un scotome central, dû probablement à une hémorragie au niveau du faisceau maculaire. Cette hémorragie s'est probablement faite par « contre-coup ».

MM. BONNEFON et LACOSTE (de Bordeaux) concluent de leurs **recherches expérimentales sur la kératectomie réparante** sur l'homme qu'il existe une régénération spontanée et provoquée de la cornée humaine.

M. ABADIE préconise l'association de trois médicaments dans le **traitement de la tuberculose** : l'iodogénol à l'intérieur, les frictions d'huile de foie de morue gaïacolée, la viande crue (60 à 100 grammes par jour).

M. BEAUVIEUX (de Bordeaux) a recours à la tuberculine : il injecte le premier jour 1/1000 de milligramme de substance sèche ; puis, tous les deux jours, il augmente de 1/1000 de milligramme. A partir de 1/100 de milligramme, la dose augmente tous les deux jours de 1/100, et finalement, après avoir procédé par 1/10 de milligramme, on aura à injecter 1 milligramme. Pendant toute la durée du traitement, la température du malade est prise et l'on arrête la progression si la fièvre s'installe.

M. DARIER a eu d'excellents résultats surtout dans les cas de choroïdite et d'iridocyclite avec la tuberculine B. E. et T. R. de Koch, la tuberculine de Calmette et l'endotoxine.

CONGRÈS DES MÉDECINS SCOLAIRES

PAR

le Dr E. APERT.

Le *premier Congrès des médecins scolaires de langue française* a tenu, les 20, 21 et 22 juin, cinq séances à la Faculté de médecine de Paris. L'intérêt qu'elles ont présenté dépasse de beaucoup ce qu'on pourrait croire. La question qui y a été discutée, et qui, on peut le dire, a été éclaircie à la satisfaction de presque tous, intéresse en effet non pas uniquement les spécialistes de la médecine scolaire, mais tous les médecins.

On a examiné la **loi en préparation sur l'hygiène scolaire** ; les dispositions de cette loi sont telles qu'il sera forcément fait appel à tous les médecins des petits centres pour son application ; elle intéresse donc directement tous les médecins de campagne ; elle est liée à la revision de la loi de 1902 sur l'organisation sanitaire en général, et cela d'assez près pour que tous les médecins, même dans les villes, soient intéressés à la bien connaître.

Enfin, point important, les votes du Congrès doivent avoir une répercussion immédiate sur la préparation de la loi au Parlement. Il ne s'agissait pas, en effet, d'une discussion purement académique, sans sanction, comme dans la plupart des Congrès médicaux. Les rapporteurs de la question devant le Congrès étaient, en effet, le Dr Gourichon, médecin scolaire, et aussi le Dr Doizy, député, et rapporteur de la loi à la Commission d'Hygiène publique de la Chambre. Si bien que les séances du Congrès ont pris, en somme, la forme d'une *Consultation* demandée à ses confrères par le rapporteur de la Chambre, pour recueillir leurs opinions, leurs avis, leurs observations. On dira qu'il aurait suffi de consulter les *Syndicats médicaux*. Mais, comme l'a dit le Dr Mosny, qui est intervenu à plusieurs reprises pour faire entendre la voix du bon sens, le droit d'un médecin indépendant à se faire écouter ne peut être annihilé, quel que soit le nombre des médecins syndiqués dont le Syndicat fait entendre la voix.

En fait, l'opinion exprimée par les Syndicats n'a pas concordé, dans le cas présent, avec celle de la majorité des médecins, puisque le texte proposé par le *Syndicat des Médecins de la Seine*, et appuyé par le délégué de l'*Union des syndicats médicaux de France*, a été repoussé, en fin de discussion, par les quatre cinquièmes des votants. Ce qui prouve que cette consultation avait son utilité.

On a constamment rappelé, en cours de discussion, la *faillite de la loi de* 1902 *sur l'hygiène publique ;* on a émis plusieurs vœux concernant la retouche de cette loi, actuellement en instance de revision devant le Parlement, et M. Doizy s'est chargé de transmettre à son collègue le Dr Gilbert-Laurent, rapporteur de cette revision, le vœu suivant : « *Le Congrès, regrettant que le Sénat ait, dans la discussion de la loi de* 1902, *repoussé l'obligation pour les départements d'instituer l'inspection départementale d'hygiène, demande que cette inspection soit obligatoirement organisée, et confiée, dans chaque département, à un médecin français nommé au concours, et tenu de se renfermer dans l'exercice de ses fonctions publiques* ».

Cette organisation touche de près celle de l'inspection médicale scolaire, car, dans l'esprit du rapporteur de la loi, dans l'esprit du Ministre de l'Instruction publique, M. Guist'hau, qui s'en est expliqué clairement dans son discours à la séance solennelle d'inauguration, et dans l'esprit de tous ceux qui ont suivi les séances du Congrès, il est nécessaire que les fonctions du *médecin inspecteur départemental d'hygiène scolaire* qui est institué par la future loi, et les fonctions de *médecin directeur du service départemental d'hygiène* soient confiées à un *même médecin*. Toutefois les lacunes de la loi de 1902 ont obligé à ne pas confondre dès maintenant les deux fonctions dans la loi en préparation, car, grâce à la latitude que leur laisse cette loi, certains départements ont nommé directeurs du service d'hygiène, non des médecins, mais des pharmaciens, des architectes ou des agents voyers.

Sous la direction du *médecin-inspecteur départemental* l'hygiène scolaire sera confiée dans chaque département à des *médecins scolaires locaux*, chargés chacun d'une *circonscription médicale* qui devra comprendre en moyenne 500 enfants. Mais ce chiffre variera beaucoup selon les circonstances, puisque dans certains départements bretons, le nombre des médecins, en admettant qu'ils acceptent tous les nouvelles fonctions et qu'ils soient repartis uniformément sur tout le département, ce qui est loin d'être le cas, serait insuffisant pour qu'il pût être confié à chacun d'eux, non pas 500, mais même 900 enfants. En somme, dans beaucoup de campagnes, le médecin scolaire se confondra avec le médecin traitant.

Il n'en sera pas de même dans les *grandes villes*. Là, le médecin scolaire devra se borner à vérifier l'état de salubrité des locaux scolaires, à assurer le régime hygiénique concernant l'aération, l'alimentation, le chauffage, les soins de propreté, la durée du travail, du repos, du sommeil, des repas, des exercices physiques, etc. (les exercices physiques sont placés sous sa direction immédiate), à vérifier l'état sanitaire des élèves pour signaler ceux qui doivent être écartés momentanément des classes pour raison de maladie, et ceux dont quelque défectuosité de santé doit être signalée aux parents pour qu'ils fassent appel au médecin traitant.

Enfin, chose importante, la loi en préparation ne fait pas table rase du passé, et ne démolit pas dans l'espoir de reconstruire bientôt, comme il arrive trop souvent. Elle stipule que « *les communes ou syndicats de communes qui justifieront d'un service d'inspection médicale scolaire suffisant aux exigences de la présente loi peuvent être autorisés par décision spéciale du Ministre de l'Instruction publique à avoir une organisation spéciale* ». C'est le cas pour plusieurs grandes villes, et en particulier pour *la Ville de Paris*, dont le Conseil municipal a réorganisé depuis peu le service médical scolaire, sur l'initiative de notre confrère Guibert, et a institué des *médecins scolaires nommés au concours*.

Le *mode de nomination* des futurs médecins locaux a fait l'objet d'une discussion intéressante. Le rapporteur, appuyé par le professeur Courmont (de Lyon), et par M. Mosny, proposait une « *les médecins inspecteurs locaux soient nommés par le préfet après concours sur titres et avis conforme du Conseil départemental d'hygiène : toutefois un concours spécial remplacera le concours sur titres chaque fois que la demande en sera faite par un des candidats.* » Le Congrès a approuvé cette disposition rejetant la proposition de roulement tous les trois mois entre les médecins de la localité qui le demanderaient, ainsi que la proposition de nomination sur présentation obligatoire par les syndicats médicaux locaux.

Tel a été l'heureux résultat de ce Congrès. Il nous reste à souhaiter que le Parlement sache trouver le temps de voter rapidement la nouvelle loi, et de reviser rapidement la loi de 1902 dans ses parties défectueuses. Comme l'a rappelé le professeur Courmont dans un chaleureux appel, qui a soulevé une salve d'applaudissements, il n'est que temps d'organiser en France la *sauvegarde des enfants en âge scolaire*. Notre *faible natalité* nous en fait un impérieux *devoir patriotique*, et c'est aux médecins à prendre en main l'*intérêt de la santé des écoliers*. Et on peut dire qu'il résultait de l'ensemble des discussions cette impression réconfortante, que tous les congressistes, quelle que soit l'opinion qu'ils aient défendue, ont toujours su faire passer l'intérêt de la santé de l'enfant de France au-dessus des petits intérêts professionnels et des petits intérêts locaux, constatation qui fait honneur à la profession médicale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur le traitement de l'empyème tuberculeux par les ponctions successives combinées avec des injections gazeuses.

On sait que M. Marfan a montré la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif par les ponctions simples; récemment MM. F. DUMAREST et Ch. MURARD sont revenus sur cette question (*Soc. d'études scient. de la tuberculose*, 21 mars 1912) et ont rapporté les bons résultats obtenus dans la pleurésie purulente tuberculeuse secondaire par les ponctions combinées avec des injections de gaz inerte, l'azote par exemple. Celui-ci a pour but de maintenir dans la plèvre une pression sensiblement égale à la pression atmosphérique, d'où : 1° compression du poumon mettant obstacle à l'évolution des lésions parenchymateuses; 2° pression intrapleurale s'opposant à la reproduction du liquide. De cette façon sont combattus les deux dangers qui menacent les malades : l'évolution tuberculeuse, d'une part; l'infection par le liquide purulent, de l'autre.

La première observation rapportée concerne un sujet atteint de pleurésie tuberculeuse secondaire à des lésions parenchymateuses, chez qui l'adjonction aux ponctions simples primitivement pratiquées d'insufflations d'azote eut pour résultat d'amener la disparition totale du liquide et la suppression rapide de l'essoufflement. Actuellement ce malade travaille neuf heures par jour et est considéré comme guéri. Son pneumothorax est entretenu par une insufflation trimestrielle, la réexpansion du poumon offrant encore quelques risques.

Les auteurs ont traité de même et avec autant de succès (les observations sont encore de date récente) deux malades atteints de pleurésie purulente secondaire à un pneumothorax spontané.

Enfin, dans les cas d'empyème chronique ou aigu compliquant l'évolution de leurs pneumothorax thérapeutiques, la même conduite ayant été suivie leur a permis d'éviter la pleurotomie et, dans un cas notamment, ils sont arrivés à obtenir l'assèchement absolu de la cavité pleurale.

L. P.

Traitement des fistules par la pâte bismuthée de Beck.

La pâte bismuthée de Beck (de Chicago), fort utilisée à l'étranger, s'emploie en injections. Elle est l'analogue des pâtes préconisées par Calot. Sa constitution seule est différente.

Le *mélange de Beck* est fait dans les proportions suivantes, sans addition de paraffine ou de cire :

Sous-nitrate de bismuth	33 grammes.
Vaseline blanche....................	67 grammes.

Introduit dans des récipients allongés en terre, il est stérilisé dans de l'eau bouillante et rendu liquide. Il est ensuite aspiré encore chaud à l'aide d'un tube de caoutchouc dans une seringue en verre de 25 centimètres cubes, pourvue d'une aiguille mousse. La dose habituelle injectée est de 10 à 20 centimètres cubes. La dose maxima est de 30 centimètres cubes.

Le principe de la méthode est basé sur la puissance bactéricide et astringente du bismuth.

SGALITZER, de Vienne (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 20), a fait de judicieuses critiques à l'égard du procédé de Beck, qui méritent d'être connues.

Nous pouvons les résumer ainsi :

1° Suivant les résultats publiés de côté et d'autre, la pratique de Beck n'est pas à appliquer pour les *fistules des cavités thoracique ou abdominale*, pour les *processus ou les abcès fistuleux des articulations*, en raison du danger de l'*intoxication*. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, en tant qu'« *ultima ratio* », que l'on peut se servir de la pâte bismuthée en pareille occurrence, par exemple dans les vieux empyèmes, dans les processus articulaires et les abcès à évolution fistuleuse : on doit toujours mettre en garde les patients au sujet du danger possible. La dose maxima à utiliser est alors de 30 centimètres cubes d'une pâte bismuthée à 10 p. 100 (correspondant à 10 centimètres cubes de la pâte à 30 p. 100). Ce n'est, d'autre part, que dans des établissements spéciaux qu'on peut tenter la chose. Dès l'apparition de symptômes d'intoxication (stomatite), il convient d'ouvrir immédiatement et largement les abcès, respectivement les cavités articulaires, et d'enlever par le raclage toute trace de pâte bismuthée. Chez les enfants, pour des cas semblables, la méthode de Beck ne peut être employée, sous aucun prétexte. Dans les abcès fermés, elle est à rejeter.

2° Les injections de pâte bismuthée peuvent être considérées comme non dangereuses dans les *vieilles fistules tuberculeuses du système osseux*, ainsi que dans les *fistules des parties molles*, qui ne conduisent ni dans une cavité abcédée, ni dans un espace creux à contenu séreux. Il convient d'excepter tous les processus ayant des rapports avec la *cavité axillaire* ou le *pli de l'aine*, car on doit redouter en ce cas des thromboses, des phlébites ou des phlegmons.

3° Sur 22 malades atteints de fistules chroniques (16 fistules osseuses tuberculeuses, 6 fistules des parties molles dont 4 fistules anales), on put obtenir les résultats suivants : 2 *guérisons* (2 fistules des parties molles dont une fistule anale); 2 guérisons *presque* complètes (1 fistule des parties molles et une fistule osseuse); 8 *améliorations* notables (3 fistules anales et 5 fistules osseuses); 6 *améliorations très légères* (6 fistules osseuses); et enfin 4 insuccès.

4° Comme suites, dans le tiers des cas, il y eut le soir de l'injection une *élévation thermique*, atteignant 39° et disparaissant au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures. On doit con-

sidérer cette élévation thermique comme étant due à un arrêt des sécrétions pathologiques.

5° Il est recommandé après le traitement de faire de temps en temps une injection prophylactique, de façon à maintenir les résultats obtenus.

6° Malgré tout, on peut dire que la méthode de Beck procure, dans la majorité des cas, une amélioration certaine. Il y a lieu toutefois de ne l'employer qu'à bon escient, dans des cas particuliers, tels que les processus fistuleux du système osseux, et d'être très prudent dans les autres, à cause des dangers d'intoxication bismuthée.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 juin 1912.

La cryesthésie tabétique. — M. MILIAN signale une cryesthésie tabétique, analogue à la cryesthésie brightique, souvent révélatrice d'urémie imminente. La cryesthésie tabétique s'observe fréquemment, bien qu'elle n'ait jamais été mentionnée, à la période de prétabes et aussi à la période d'état ; elle peut être l'unique symptôme qui décide le malade à consulter. Elle siège surtout aux orteils, aux pieds, aux cuisses, plus rarement aux lombes et au thorax ; souvent il y a coexistence d'un abaissement réel (1°, 1°,5) de la température locale. M. Milian montre un malade qui est atteint de sciatique gauche ; la disparition du réflexe achilléen de ce côté, les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg et surtout une abondante lymphocytose rachidienne, et une réaction de Wassermann positive permettent d'affirmer le diagnostic de sciatique tabétique. Le symptôme le plus pénible pour le malade est une sensation de froid, surtout marquée à la cuisse et à la fesse, persistant même pendant les chaleurs intenses et obligeant le malade à envelopper de flanelle tout le membre inférieur. La cryesthésie tabétique se rencontre au cours des paroxysmes tabétiques ; elle peut disparaître sous l'influence du traitement spécifique. Bien que sa pathogénie soit difficile à établir, en l'absence de constatations anatomiques, ce signe possède néanmoins une grande valeur diagnostique.

Variations du taux de la cholestérinémie par rapport à l'alimentation. — MM. LEMOINE et GÉRARD ont cherché quel était le taux de la cholestérinémie, au moment de la digestion, à la suite d'un repas riche en œufs et en lait. Ils ont adopté la technique indiquée par M. GRIGAUT (en faisant remarquer que, par cette méthode, on n'obtient pas de la cholestérine pure, mais un mélange de cholestérine et d'impuretés, appelées « matière insaponifiable » par KUMAGAWA et SUTO). Ils ont constaté que, au moment de la digestion, le taux de la cholestérinémie varie dans des proportions considérables suivant que les sujets sont soumis à un régime végétarien (régime hypocholestérique) ou à un régime composé d'œufs, de viande, de lait (régime hypercholestérique).

Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — M. JULES COURMONT, depuis deux ans et demi, traite, dans son service, tous les tuberculeux, qui en sont susceptibles, par la méthode de Forlanini. Il a eu de très beaux résultats dans un certain nombre de cas, mais le nombre de ces cas heureux, par rapport à celui des tuberculeux, a été tout à fait exagéré. Parmi les tuberculeux cavitaires hospitalisés, 9 p. 100, tout au plus, sont justiciables de ce traitement (31 sur 352 cas) ; un sujet, sur 3 malades traités, peut être mené à bonne fin ; en somme, 3 p. 100 seulement des cavitaires avancés peuvent retirer un bénéfice du pneumothorax artificiel. On a donc exagéré l'importance de ce résultat satisfaisant dans le traitement de la tuberculose. Lorsque le traitement ne peut être continué, en raison des adhérences qui isolent le sommet de la base du poumon, il faut tenter le traitement chirurgical.

M. L. BERNARD, dans son service, a traité 6 malades ; chez un seul, la méthode du pneumothorax artificiel a pu être continuée. M. RIST pense que, si le pneumothorax artificiel est rarement applicable aux tuberculeux hospitalisés, le fait est dû à ce que les malades viennent trop tard à l'hôpital ; au contraire, dans la clientèle de ville, dans les sanatoria, la méthode trouve des indications plus fréquentes. Il estime que les pleurésies séro-fibrineuses qui peuvent survenir ne sont pas très graves : l'examen cytologique montre surtout des éosinophiles et des mastzellen. Même lorsqu'une pleurésie séro-fibrineuse vient compliquer une tuberculose en évolution, on peut substituer le pneumothorax à la pleurésie. M. Rist pense que parfois le pneumothorax artificiel peut nécessiter une véritable opération chirurgicale ; dans un cas, opéré par M. LECÈNE, il fut nécessaire de réséquer deux côtes.

M. J. COURMONT fait remarquer qu'il a voulu enrayer le mouvement en faveur du pneumothorax ; il insiste sur ces deux faits : 1° qu'il constitue une opération grave ; 2° qu'il peut déterminer la mort subite.

Corps étrangers de l'appendice. — MM. CHIFOLIAU et SEBILOTTE, au cours d'une intervention pour appendicite suppurée, ont trouvé une perforation au voisinage de la pointe, par laquelle faisait saillie la tête d'une épingle, dont le corps et la pointe étaient à l'intérieur de l'appendice.

Pyélo-néphrite gravidique terminée par urémie rapidement mortelle. — MM. ACHARD et FEUILLÉE rapportent un cas de pyélo-néphrite gravidique dont le début remontait à un an : l'atrophie scléreuse des reins était si marquée que les deux reins réunis ne pesaient que 100 grammes. A la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, apparurent des signes d'urémie digestive et nerveuse. Le sérum ne renfermait à ce moment qu'un chiffre d'urée à peine supérieur au taux normal ($1^{gr},35$ p. 100). Cependant, malgré une thérapeutique active, la malade succombe deux jours plus tard : le taux de l'urée dans le sérum s'était élevé à $4^{gr},37$. Les lésions constatées à l'autopsie rendaient bien compte de la marche des accidents : aux lésions anciennes de sclérose et d'atrophie des tubes s'ajoutaient des altérations aiguës récentes, sous forme d'une infiltration leucocytaire dans le tissu conjonctif intertubulaire et d'une obstruction d'un grand nombre de tubes.

Traitement spécifique dans les anévrysmes de l'aorte et dans l'insuffisance aortique. — M. LENOIR a constaté que, sous l'influence du traitement spécifique, les symptômes qui cèdent les premiers sont les signes fonctionnels : dyspnée, *angor pectoris.* M. Lenoir a eu recours soit au traitement mercuriel, soit à un traitement mixte, mercuriel et arsénical.

Localisation des signes physiques au début de la tuberculose pulmonaire. — MM. RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ estiment que, chez l'enfant et l'adolescent, la tuberculose débute le plus souvent au niveau des bases ou au voisinage des scissures ; chez l'adulte, la tuberculose du sommet est le résultat d'une réinfection tuberculeuse, survenant chez des gens nettement tuberculisés. M. Ribadeau-Dumas conclut que les lésions du sommet sont relativement tardives et que, par suite, c'est en un autre point qu'il faut rechercher les signes de début, en particulier en ayant recours à l'examen radioscopique.

Un cas mortel d'encéphalopathie saturnine. — MM. BRAILLON et BAX (d'Amiens), relatent un cas de méningite saturnine à forme bulbaire, terminé par la mort ; l'autopsie permit de constater des lésions de leptoméningite au niveau de la région bulbo-protubérantielle.

P. BAUFLE.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 juin 1912.

Élection. — M. GRIMBERT est élu membre de l'Académie dans la section de pharmacie par 64 voix sur 69 votants.

Rapport. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur une communication de M. Herriot, relative à la construction d'un hôpital à Lyon.

L'hypertension et certaines hémorragies de la grossesse. — M. WALLICH attribue à l'hypertension artérielle les hémorragies placentaires des albuminuriques, en raison de la fragilité de la paroi villeuse des lacs sanguins du placenta, de même que les hémorragies qui se produisent dans les divers viscères lors des accès convulsifs. L'hypertension peut se montrer avec ou sans albuminurie ; elle doit être systématiquement surveillée chez toute femme enceinte et combattue par les moyens appropriés aussitôt qu'elle se présente.

La prophylaxie des difformités physiques chez les enfants. — M. J. GOURDON (de Bordeaux) attire l'attention de l'Académie sur la nécessité de surveiller le développement des enfants du second âge afin de les préserver des difformités physiques, et rend compte du fonctionnement de l'inspection spéciale pour la protection des infirmités de la ville de Bordeaux inaugurée il y a trois ans ; cette institution a permis de guérir ou améliorer considérablement les quatre-cinquièmes des enfants traités.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 juin 1912.

Glycémie et température animale. — M. H. BIERRY et Mlle LUCIE FANDARD, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. A. Dastre, ont déterminé la quantité de sucre libre ou combiné contenue dans le sang artériel de diverses espèces animales et ont constaté que, dans la série, le niveau glycémique varie dans le même sens que le niveau thermométrique.

Sur l'existence d'un pilier grêle externe de l'organe de Corti. — Note de M. E. VASTICAR présentée par M. Henneguy.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juin 1912

Ostéomes musculaires. — M. SCHWARTZ rapporte deux observations d'ostéomes musculaires survenus à la suite de traumatismes. Dans l'un des cas, M. Schwartz n'opéra pas et le malade guérit parfaitement ; dans le deuxième cas, il opéra et l'examen histologique montra qu'il s'agissait de myosite ossifiante.

Fractures. — M. BROCA présente plusieurs radiographies prises chez des sujets à la suite de traumatismes. Dans 2 cas, les sujets avaient une fracture de l'humérus ; mais, dans 4 cas, outre les fractures signalées dans 2 cas, il existait des lésions inflammatoires, néoplasiques, de l'humeur, d'où difficulté dans le diagnostic et le traitement.

M. SAVARIAUD. — D'après des renseignements complémentaires, il semble que, dans le cas signalé à la précédente séance, l'enfant soit un rachitique, qui a fait d'abord sa fracture spontanée, puis, une fois celle-ci faite, a fait de la fièvre, due peut-être à une ostéite ; mais il est un fait certain, c'est que cette lésion osseuse n'a pas suppuré.

M. Broca insiste sur l'importance du cas signalé par Savariaud, car la fracture est survenue à la suite d'un léger traumatisme. Ce cas est donc très intéressant au point de vue médico-légal.

Ostéomyélite du fémur gauche. — Désarticulation de la hanche, hémostase par le procédé de Momburg. — M. SIEUR fait un rapport sur une observation adressée par M. COULLAUD (de Constantine) ; la lésion était étendue sur une hauteur de 17 centimètres. Mais, les muscles étant infiltrés sur une très grande étendue, la désarticulation fut pratiquée avec succès.

L'hémostase, par le procédé de Momburg, donna d'excellents résultats. Le pouls, qui s'accéléra beaucoup pendant l'acte opératoire, était redescendu à la normale dix minutes après l'opération.

M. J.-L. FAURE est d'avis qu'il est inutile de pratiquer la ligature de Momburg dans le cas de désarticulation de la hanche.

Il décrit un procédé permettant d'enlever toute la hanche sans amener de gros délabrements : il consiste à faire une simple amputation sous-trochantérienne, puis à enlever avec des daviers la tête du fémur.

M. BROCA est d'avis que, dans un cas comme celui relaté par M. Sieur, il n'était pas nécessaire de pratiquer la désarticulation.

Pour lui, le procédé de Verneuil est le plus pratique.

M. CUNÉO déclare n'avoir jamais vu de pièces tuberculeuses présentant l'aspect de la pièce montrée, mais qu'à son avis, il semble que l'on ait affaire à une ostéomyélite.

M. DELORME est partisan du procédé de Lefort.

M. TUFFIER est pour l'amputation sous-cervicale primitive et l'extraction secondaire du fémur.

M. AUVRAY croit que le Momburg est une pratique dangereuse. S'il y a peu de cas mortels à enregistrer, de nombreux petits accidents peuvent lui être imputés.

Il faut se montrer très circonspect vis-à-vis de cette méthode qui expose beaucoup plus le sujet que l'opération elle-même.

La ligature de Momburg ne serait applicable que dans le cas d'extractions d'os du bassin.

M. ARROU déclare n'avoir jamais fait qu'une seule fois la désarticulation du fémur, pour des hydatides du fémur.

La compression digitale de l'artère iliaque externe suffit à empêcher l'hémorragie.

M. MORESTIN croit que, dans le cas signalé, on aurait pu se contenter de faire une amputation : en général, il est partisan de la désarticulation ; l'amputation cervicale, puis la résection de la partie supérieure du fémur sont moins rapides et plus compliquées que la désarticulation. La méthode de Momburg n'a pas d'indication dans la désarticulation de la hanche.

M. WALTHER n'est pas partisan du procédé de Momburg, surtout pour une désarticulation de la hanche.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE est opposé à la ligature de Momburg. Il ne voit pas l'intérêt qu'il y a à appliquer cette ligature, car elle est très grave pour le malade.

M. QUÉNU rappelle qu'il a décrit pour l'extirpation de la hanche une technique basée sur celle de Verneuil.

M. DELORME déclare que Verneuil, en préconisant les ligatures successives, n'a fait que renover et appliquer une technique qui avait été réglée par un médecin militaire de la fin du XVe siècle, M. Ravaton.

M. SIEUR termine en faisant remarquer que la syphilis avait été soupçonnée, mais que, devant l'insuccès du traitement, on porta le diagnostic vers la tuberculose. Ce diagnostic fut d'ailleurs infirmé par les recherches histologiques et bactériologiques.

Si M. Coullaud se décida à pratiquer la désarticulalation, c'est que les parties molles étaient envahies au delà du trochanter et qu'il jugea qu'une simple amputation serait restée en deçà des lésions.

M. GOSSET est élu membre de la Société de chirurgie.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 11 juin 1912.

Rétrécissement congénital du pylore. — M. MARFAN a observé un nourrisson qui, au cours de vomissements répétés, présenta une contracture semblable à celle des malades atteints de méningite cérébro-spinale ou de tétanos. C'est l'autopsie qui permit de trouver au niveau du pylore une véritable tumeur cartilagineuse constituée par un épaississement très important de la couche des fibres circulaires. La muqueuse était macroscopiquement et histologiquement saine. Les modifications pyloriques s'arrêtaient au niveau du duodénum.

Il y avait sans doute eu élaboration de toxines dans cet estomac où les aliments séjournaient, car le foie présentait des lésions toxiques très accusées ; il en était de même des centres nerveux. L'auteur insiste sur ce que l'élément organique l'emportait ici sur l'élément spasmodique. Quant aux altérations hépatiques et cérébrales, elles étaient la conséquence d'une intoxication dyspeptique.

Les altérations du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de trois ans. — M. LÉON TIXIER montre combien il est difficile dans le tout jeune âge de faire le diagnostic de l'achondroplasie en examinant à l'œil nu la ligne d'ossification. Et cependant c'est à ce niveau que siègent les lésions essentielles de cette dystrophie.

L'examen microscopique est seul susceptible de déceler les altérations caractéristiques de cette maladie.

Chez les achondroplases, la prolifération cartilagineuse est rudimentaire. Les travées osseuses sont petites et denses, mais surtout il existe, entre le cartilage et le tissu spongieux, du tissu fibreux qui limite l'accroissement en longueur. Ce tissu fibreux n'est pas uniformément réparti, ce qui explique le léger développement statural qui s'effectue souvent pendant l'enfance avant la soudure des épiphyses ou diaphyses.

M. Tixier oppose le rachitisme, dystrophie hyperplasique, à l'achondroplasie, dystrophie hypoplasique.

Déformations ostéomalaciques du squelette chez un garçon de dix ans. — MM. LÉON TIXIER et CARL RŒDERER signalent un certain nombre de particularités cliniques et radiologiques qui permettent d'éliminer chez un enfant malade le diagnostic de rachitisme : il est souvent difficile dans le jeune âge de différencier ces deux affections. L'intérêt de cette distinction est cependant capital, puisque le pronostic du rachitisme n'a pas la gravité du pronostic de l'ostéomalacie. Ce qui rend cette observation intéressante, c'est l'existence de signes d'insuffisance surrénale : hypotension, pigmentation cutanée, ligne blanche de Sergent. Étant donnés les liens qui semblent unir le fonctionnement anormal des surrénales et certains cas d'ostéomalacie, il est permis d'escompter une rétrocession des accidents semblable à celles qui ont été publiées sous l'influence d'un traitement adrénalique prolongé.

Insuffisance surrénale au cours de l'érysipèle du nouveau-né. — MM. LESNÉ et FRANÇOIS ont observé chez des nouveau-nés atteints d'érysipèle un syndrome caractérisé par des vomissements, de la diarrhée verte avec rétraction du ventre, des plaques d'érythèmes, de l'hypothermie et de l'asthénie aboutissant au collapsus algide. L'unique lésion trouvée à l'autopsie consistait en une hémorragie distendant les deux surrénales. Ce syndrome paraît exister dans d'autres toxi-infectious du premier âge et justifie un traitement opothérapique.

La recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les enfants. — Sa valeur dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. — M. D'ŒLSNITZ. — La recherche de la transsonance sterno-vertébrale se pratique ainsi : On se place de préférence à la droite du sujet, l'oreille est appliquée immédiatement au contact de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale ou de la première dorsale et perçoit les caractères du son transmis par la percussion directe du sternum. Chez les sujets normaux, le son transmis est assourdi, d'apparence lointaine, exception faite pour le segment inférieur du sternum au niveau duquel il devient plus net. En cas d'adénopathie médiastinale, le son transmis à l'oreille est de tonalité plus élevée, il semble plus proche et son timbre éclatant est caractéristique.

La valeur séméiologique de ce signe a été vérifiée par des examens cliniques et des contrôles radioscopiques.

Héliothérapie et tuberculose osseuse. — M. A. DELILLE lit un rapport favorable à cette méthode de traitement. D'une discussion à laquelle prennent part MM. Veau, Leroux et Dufour, il ressort que l'héliothérapie pourrait être combinée avec le traitement marin dans les établissements de l'Assistance publique.

Un cas d'insuffisance aortique chez un enfant de quatorze ans. — M. MESLAY n'a trouvé chez son malade aucune des causes qui sont généralement à la base de ces lésions valvulaires : ni rhumatisme articulaire, ni syphilis, ni aucune autre infection aiguë ou subaiguë. L'auteur rattache cette insuffisance aortique à des altérations athéromateuses qui ne sont pas communes chez l'enfant, mais dont il existe un certain nombre d'observations.

Rapport sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans les écoles. — M. NETTER fait adopter les conclusions de son rapport : Les directeurs des écoles ainsi que les médecins inspecteurs des écoles ne disposent pour l'instant d'aucun moyen d'information concernant le contage des enfants. Il serait indispensable que, dès l'admission d'un enfant à l'hôpital, il soit pris note de l'école qu'il fréquente. Le renseignement serait aussitôt communiqué au directeur de l'école et à son médecin.

L'emploi du lait condensé chez les nourrissons. — M. AUSSET se plaint de voir augmenter la consommation de ce produit, et il constate en même temps le développement de cas de cachexie d'origine gastro-intestinale. Il met en garde les médecins contre l'augmentation de poids un peu factice qui se produit pendant les premiers jours de l'emploi de ce lait et qui est bientôt suivie d'une déchéance rapide de l'organisme. Il est à peine besoin d'indiquer qu'il faut d'ailleurs distinguer les cas où ce lait est judicieusement utilisé de ceux où il est employé d'une façon inconsidérée et systématique.

Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens. — MM. GEORGES SCHREIBER et H. DORLENCOURT. — Tous les pédiatres reconnaissent les dangers de la chaleur chez le nourrisson ; mais ils ne sont plus d'accord quand il s'agit d'expliquer de quelle façon s'exerce cette influence nocive. Les auteurs ont pensé qu'en soumettant de jeunes animaux à l'influence de la chaleur, dans des conditions variables de température et d'alimentation, ils seraient à même d'élucider un certain nombre de points demeurés obscurs.

Ils ont choisi comme sujets d'expérience de jeunes chiens nouveau-nés et les ont enfermés dans une étuve de Roux. Dans une première série d'expériences, partant de la température de la chambre, ils ont procédé à un échauffement lentement progressif de l'étuve jusqu'à 40°. Certains chiens ont été nourris exclusivement à la mamelle, d'autres élevés artificiellement. Dans une seconde série d'expériences, ils se sont efforcés de réaliser des coups de chaleur, en introduisant directement les sujets dans l'étuve portée au préalable à 50°.

De l'ensemble de leurs expériences, les auteurs tirent les conclusions générales suivantes :

I. — *Au point de vue étiologique* : 1° La chaleur, *par son action directe exclusive*, est susceptible de déterminer des accidents chez les jeunes sujets, et l'influence nocive de la chaleur est d'autant plus marquée que la température extérieure est plus élevée ;

2° Les sujets *allaités au sein* sont exposés aux accidents déterminés par la chaleur, aussi bien que ceux élevés artificiellement ;

3° *L'humidité de l'air* semble diminuer la résistance des sujets.

II. — *Au point de vue symptomatologique*, les auteurs ont pu reproduire exactement les trois formes observées cliniquement par le Dr LESAGE :

1° Ils ont pu déterminer un véritable *coup de chaleur*, rapidement mortel. Les signes notés furent de l'agitation suivie d'abattement, de la dyspnée, de l'hyperthermie dépassant 43°. Ils n'ont relevé aucun trouble digestif ;

2° Chez les chiens soumis à une température dépassant 30°, ils ont constaté que la chaleur déterminait un état de fièvre et d'agitation accompagné de dyspnée et d'amaigrissement. Dans la plupart des cas, *les troubles digestifs firent défaut*. Une température prolongée, au-dessus de 30°, détermine un arrêt du développement notable ; une température de 40° est rapidement mortelle ;

3° Chez trois chiens élevés artificiellement, ils ont noté, outre les symptômes précédents, *quelques troubles digestifs* : vomissements ou diarrhée.

III. — *Au point de vue thérapeutique*, les auteurs ont constaté l'action manifestement favorable de la balnéation fraîche immédiate, tout au moins à la suite des coups de chaleur.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 20 juin 1912.

Psychose hallucinatoire. — MM. MARCHAND et G. PETIT présentent un cas de psychose hallucinatoire avec conscience de la nature morbide des hallucinations. Il s'agit de véritables crises d'hallucinations auditives auxquelles la malade reconnaît une origine subjective. Depuis quelque temps cependant, elle fait preuve de moins de critique, et semble croire à l'extériorité de la cause de ses troubles.

M. DUPRÉ. — Cette malade est à un stade de transition entre l'hallucinose et la psychose hallucinatoire ; elle a encore des troubles plus sensoriels que délirants.

M. BALLET. — Les malades à hallucinations conscientes se mettent par instant à douter de la nature de leurs hallucinations. Ils ont des doutes intermittents d'abord, puis continus, sur la réalité objective des phénomènes ; enfin leur conviction s'installe. Ils entrent dans la psychose hallucinatoire par la porte sensorielle, alors que les autres y entrent par la porte du délire.

Un cas de dipsomanie. — MM. BALLET et GALLAIS présentent un homme de quarante-neuf ans, à hérédité alcoolique et vésanique, et atteint d'impulsions à boire périodiques. Habituellement sobre, il ne présente jamais ces impulsions que sous l'influence d'une cause occasionnelle. Les crises durent chaque fois cinq à six jours. Dans plusieurs d'entre elles, le malade fut poussé à boire de l'eau, durant quelques jours, en quantité immodérée.

M. RENÉ CHARPENTIER rapproche de ce cas une observation d'obsession, impulsion érotomaniaque périodique. Toujours l'obsession survient au cours d'un accès dépressif, symptomatique d'une psychose maniaque dépressive.

Bouffée délirante hallucinatoire. — M. BALLET présente une femme, morphinomane depuis sept ou huit ans, intoxiquée par des abus de vin et de café et qui eut une véritable bouffée délirante, avec hallucinations auditives et visuelles. L'apparition rapide et la cessation brusque par le sevrage semblent bien confirmer l'hypothèse de la nature toxique des phénomènes.

M. DUPRÉ montre qu'il s'agit bien d'une bouffée hallucinatoire plurisensorielle chez une prédisposée. L'abstinence, produite par un sevrage brusque, semble avoir joué un rôle. Fait curieux, ce sevrage se fit sous une influence pathologique, la malade ayant obéi à des hallucinations auditives.

M. SOLLIER insiste sur l'importance de l'association de plusieurs facteurs d'intoxication, chez les morphinomanes, pour créer des hallucinations, que la morphine seule ne peut faire apparaître.

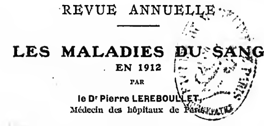
Auto-castration au cours d'un raptus anxieux. — MM. DUPRÉ et MARMIER présentent un homme de vingt-neuf ans, sujet à des accès de dépression et qui, au cours d'une crise anxieuse, se sectionna et s'enleva complètement la verge et les testicules. Cette castration constitua le premier temps d'une tentative de suicide que le malade ne put exécuter complètement. Il guérit de sa mutilation, mais resta déprimé. Il ne paraît avoir aucune idée délirante actuellement et reconnaît le caractère morbide de son acte.

Puerpéralité et psychose périodique. — MM. R. LEROY et BOUTET présentent un cas de psychose maniaque dépressive chez une femme de vingt-deux ans. Cette malade eut déjà quatre accès, soit mélancoliques, soit maniaques. Le premier apparut à la suite d'un accouchement, mais la puerpéralité ne paraît avoir joué que le rôle de cause occasionnelle.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.



REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU SANG EN 1912

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'an dernier, à cette place, j'exposais, avec la collaboration de mon ami Heitz, l'état de nos connaissances sur les maladies du cœur. Les travaux se sont à leur sujet multipliés ces derniers mois, montrant mieux encore toute la précision qu'on peut apporter actuellement dans l'étude de la pathologie cardiaque. Mais il serait vain de chercher à exposer à nouveau ces questions complexes encore à l'étude. Un chapitre important est d'ailleurs abordé dans ce numéro dans l'intéressant article de M. de Massary sur l'angine de poitrine et ses rapports avec la distension cardiaque.

De même, si l'hypertension artérielle est cette année très étudiée, si chaque semaine apporte, soit une nouvelle méthode de recherche, soit surtout une discussion des procédés actuellement mis en usage, le moment serait mal choisi pour tirer des travaux récents, parfois contradictoires, une conclusion logique.

Laissant donc de côté les maladies du cœur et des vaisseaux qui feront l'objet de la revue de 1913, nous voudrions nous limiter aux maladies du sang qui, sur nombre de points, ont été, ces deux dernières années, l'objet de travaux importants.

On sait, par exemple, tout l'intérêt qui s'attache à la question des *rapports de l'hémolyse et de la biligénie* et les notions nouvelles qui ont vu le jour à la suite des travaux sur les ictères dits hémolytiques. P. Carnot leur a consacré une partie de sa récente revue et nous n'avons pas à y revenir aujourd'hui. L'article publié plus loin par MM. Gilbert, Chabrol et Bénard sur l'hémolyse splénique montre bien l'intérêt de ces études.

De même, la notion de la *viscosité du sang* et de ses relations avec l'hypertension artérielle a été le point de départ de très nombreuses recherches, et MM. Weill et Gardère, qui en ont fait chez l'enfant une étude approfondie, veulent bien exposer ici les conclusions de leurs recherches, en les faisant précéder des indications techniques nécessaires.

L'étude du sang en clinique s'est enrichie de méthodes nouvelles. L'application de l'*ultramicroscope* à l'hématologie a un intérêt que l'article de M. Aynaud met en relief, et de même la recherche des variations leucocytaires, et notamment celle de l'*éosinophilie* a une importance pratique qui justifie l'article que lui consacrera bientôt M. Weinberg. De fort intéressantes recherches ont été également consacrées aux *modifications du sang chez les radiologues*, notamment par M. Aubertin ; elles ont été analysées ici même et feront l'objet d'un prochain article.

Ces études, ainsi que celle faite par M. Laubry de l'*érythrémie* ou *maladie de Vaquez*, me dispensent d'insister sur les chapitres ainsi abordés.

De même, je ne pourrai, dans cette revue, aborder nombre de questions, comme celle de la coagulation du sang et le mécanisme des hémorragies qui, par leur complexité même, nécessiteraient de trop longs détails : je devrai, pour les mêmes raisons, laisser de côté les nombreuses recherches sur les propriétés du sérum. Je me bornerai à signaler ici les travaux ayant trait à la pathologie sanguine proprement dite et comportant quelques conclusions pratiques.

Les syndromes généraux en pathologie sanguine.

Plus on étudie les maladies du sang, en y précisant l'état des éléments figurés et du sérum et les lésions des organes hématopoïétiques, plus on se rend compte qu'il s'agit surtout de réactions de ces organes à diverses causes et qu'il est souvent plus juste de parler de syndromes que de maladies. De ces syndromes, plusieurs sont actuellement nettement isolés, et MM. Weil et Clerc les ont clairement différenciés dans une intéressante étude (1).

En première ligne se place le **syndrome anémique** ou mieux d'insuffisance hématique, avec ses symptômes cliniques bien connus accompagnant la diminution progressive des hématies. Parmi les anémies, les unes, telle la chlorose, se distinguent en ce que le déficit hémoglobinique l'emporte sur le déficit globulaire ; les autres s'accompagnent d'une hypoglobulie plus ou moins marquée, mais réparable même dans les cas graves ; dans une troisième catégorie, il s'agit d'une maladie à marche progressive et à évolution presque toujours mortelle, malgré la possibilité de rémissions passagères, accompagnée d'une hypoglobulie excessive, plus marquée que le déficit hémoglobinique, si bien que la valeur globulaire peut dépasser l'unité. C'est l'**anémie pernicieuse progressive**, la maladie de Biermer, dont on distingue, suivant les réactions cellulaires, la forme *plastique* (avec poussées d'hématies nucléées, d'hématies granuleuses, de myélocytes traduisant la réaction des organes) et la forme *aplastique* avec leucopénie et absence de toute réaction sanguine. Nous en parlerons plus loin. Entre les anémies simples et la maladie de Biermer se placent les anémies dites graves, généralement consécutives à des hémorragies, mais dans lesquelles l'insuffisance hématique n'est que momentanée.

Au syndrome anémique s'oppose le **syndrome polyglobulique**, dans lequel les globules rouges augmentent de nombre et souvent de volume, caractérisé cliniquement par des vertiges, de la somnolence, des troubles digestifs, auxquels se joignent de façon inconstante la cyanose et une splénomégalie réalisant le syndrome bien étudié par Vaquez et Osler, que M. Laubry décrit plus loin, ce qui nous dispense d'insister sur cette question des polyglobulies.

Les **syndromes hémorragipares** sont au nombre de deux : le syndrome hémophilique et le syndrome

(1) WEIL ET CLERC, *Sem. méd.*, 6 avril 1910. — M. LABBÉ et LAIGNEL-LAVASTINE, *Arch. Mal. du cœur*, janvier 1911. — TIXIER, *Arch. Mal. du cœur*, mars 1911, etc..

purpurique. L'**hémophilie** sur laquelle on discute encore (P.-E. Weil, Nolf et Herry, Marcel Labbé, etc.), familiale ou sporadique, a pour substratum un retard plus ou moins considérable de la coagulation sanguine, alors que le **purpura**, caractérisé par l'apparition spontanée d'hémorragies cutanées ou muqueuses, a surtout comme lésion sanguine une anomalie du caillot se montrant peu ou pas rétractile, s'émiettant plus ou moins et se redissolvant facilement.

La pathologie du globule rouge comprend encore le **syndrome hémolytique** avec fragilité globulaire aux solutions hypochlorurées, présence ou non d'hémolysines dans le sérum, apparition ou non d'ictère secondaire; mais son étude se rattache naturellement à celle des anémies.

C'est à la pathologie du globule blanc que correspond **la lymphadénie** ou prolifération primitive des éléments qui constitue le tissu hématopoïétique, condensé en certains centres tels que la moelle, les ganglions lymtiques, la rate, mais disséminé aussi dans tout l'organisme en des îlots, où il subsiste en puissance. La lymphadénie prédomine au niveau de l'un ou l'autre organe (lymphadénie ganglionnaire, splénique, spléno-ganglionnaire), s'accompagne ou non de lésions sanguines qui consistent, soit en une simple modification de la formule hémoleucocytaire, soit dans l'augmentation du nombre des globules blancs (**lymphadénie aleucémique** ou **lymphadénie leucémique**). La prolifération cellulaire au niveau des organes et dans le sang affecte tantôt le type myéloïde, tantôt le type lymphoïde, tantôt enfin le type primordial. Mais, en regard de la lymphadénie typique, il y a place pour la **lymphadénie atypique** ou **lympho-sarcomatose** dans laquelle les tumeurs deviennent envahissantes et se dévient du type normal.

Cet aperçu rapide montre des types en apparence bien tranchés et distincts les uns des autres. Or, les recherches de ces dernières années, tout en précisant les caractères de ces divers syndromes, ont montré combien on aurait tort de les considérer comme indépendants. Ils s'associent, des faits de transition existent, ils sont conditionnés par des processus plus généraux; il est néanmoins important de les reconnaître et de les dissocier, de même que nous montrions récemment avec Chabrol l'intérêt des syndromes généraux du mal de Bright.

C'est ainsi que Marcel Labbé et Laignel-Lavastine ont récemment publié un cas où hémophilie et purpura s'associaient et dans lequel, alors que les injections de sérum frais arrêtaient l'hémophilie et ses hémorragies provoquées persistantes, faisaient disparaître le retard de coagulation, elles n'avaient aucune action sur le purpura avec ses hémorragies spontanées et l'irrétractilité du caillot. Dans un autre cas, ils montraient l'hémophilie et le purpura, associés à l'anémie pernicieuse, guérissant alors que la déglobulisation se poursuivait jusqu'à la mort. De même lymphadénie, anémie, purpura peuvent se combiner (Lenoble et Quelmé), et Lenoble a récemment défendu l'existence du purpura myéloïde, chaînon intermédiaire entre le purpura et la leucémie. Et les exemples sont multiples dans lesquels on voit, soit des faits de transition entre des types fondamentaux, soit des associations de deux ou plusieurs types (syndromes hématiques associés), soit enfin l'association de ces syndromes à des lésions des divers organes, notamment du foie et de la rate. C'est ainsi que de nombreuses études ont été publiées sur les anémies avec splénomégalie, et notamment sur l'anémie dite pseudoleucémique qui parfois a des liens certains avec la leucémie; tel le fait récent, si bien étudié par M. Tixier, dans lequel, chez un enfant mort d'anémie pseudo-leucémique typique, il trouva du tissu myéloïde néoformé au niveau du pédicule des reins, alors que la néoformation myéloïde semblait jusqu'alors le fait de la leucémie seule. Un fait comparable a été publié par M. Otto of Klercker.

Les liens des maladies de la rate avec les syndromes sanguins apparaissent ainsi chaque jour plus nets. Il en est de même pour celles du foie, et notamment pour tout l'ensemble des ictères par hyperhémolyse, avec ou sans splénomégalie, dont les relations avec les maladies du sang ont été discutées dans la récente revue de Carnot.

Donc les syndromes généraux en pathologie sanguine se relient les uns aux autres et relient la pathologie de la fonction hématopoïétique à celle des autres organes; mais, comme le disent justement P.-E. Weil et Clerc, cette complexité n'est pas synonyme de confusion, et l'on a pu, ces dernières années, en reconnaissant que les maladies du sang n'étaient que des réactions diverses des organes hématopoïétiques, préciser leurs causes multiples, comprendre leur mécanisme physiologique et par suite mieux les traiter. C'est ce que, en insistant sur quelques points particuliers, la suite de cette revue mettra en lumière.

Les anémies.

Les anémies pernicieuses et l'anémie aplastique. — Les anémies pernicieuses sont toujours l'objet de travaux nombreux visant leur étiologie, leurs caractères hématologiques, leur thérapeutique (1).

C'est ainsi que de plus en plus s'étend le chapitre des anémies pernicieuses symptomatiques; cette année même, Sicard et Gutmann en publiaient un bel exemple survenu au cours d'une fièvre typhoïde, duquel on peut rapprocher le fait moins démonstratif publié par Percy Gully d'anémie mortelle avec séro-réaction positive. On précise également le rôle du terrain, et à cet égard l'observation d'anémie pernicieuse familiale, suivie à huit mois d'intervalle chez deux frères par Gilbert et P.-E. Weil, est très suggestive. L'intéressante observation de Babonneix et Paisseau montre que, si rare qu'elle soit chez l'enfant, l'anémie pernicieuse cliniquement aplastique

(1) Accolas, Thèse de Lyon 1910-1911, et *Gaz. des hôp.* 1911. — Gilbert et P.-E. Weil, *Soc. méd. des hôp.*, 1910. — Sicard et Gutmann, *Soc. méd. des hôp.*, 1911. — Babonneix et Paisseau, *Arch. Mal. du cœur*, octobre 1910. — Parvu et Fouquiau, *Arch. Mal. du cœur*, février 1912, etc.

peut se rencontrer chez lui, favorisée par l'hérédo-syphilis et les infections accidentelles.

Mais ce sont surtout les *caractères hématologiques* et la division des anémies qui retiennent les médecins. L'étude de Micheli en Italie, celle de Dora Friedstein, bien d'autres encore analysent longuement l'état des globules dans l'anémie pernicieuse. Sans nous appesantir sur ces questions complexes, nous croyons plus utile d'insister sur l'**anémie aplastique**, c'est-à-dire arégénérative, la moelle osseuse épuisée se refusant à réagir et à lancer des éléments anormaux dans le sang, qui a été très discutée. Pourtant son existence n'est pas niable, et l'exposé qu'en a fait M. Accolas en précise les caractères.

Maladie des jeunes sujets, exceptionnelle après cinquante ans, favorisée parfois par certaines dystrophies héréditaires, peut-être influencée par la syphilis, l'anémie aplastique survient associée ordinairement à des *hémorragies*, épistaxis, purpura, etc., qui persistent souvent tout le temps de l'affection et constituent un signe de premier plan. Elle se caractérise par une pâleur de cire et l'*ensemble des signes de l'anémie grave*, avec souvent conservation de l'embonpoint. Elle évolue rapidement par aggravation progressive en quelques mois à quelques semaines.

L'*hématologie* montre une hypoglobulie considérable, sans altérations globulaires, ni hématies nucléées, sans leucocytose et souvent même avec leucopénie et lymphocytose relative par disparition presque complète des polynucléaires.

Les *lésions de la moelle osseuse* sont surtout caractérisées par son atrophie; elle est inactive, remplacée en totalité par du tissu adipeux qui lui donne sa couleur jaune ; d'autres fois au tissu médullaire se substitue un tissu anormal généralement lymphatique ; d'autres fois encore, la moelle, rouge, semble active et ces faits ont permis de discuter le terme d'anémie aplastique ; mais il semble bien que souvent cette moelle, au lieu de produire des globules rouges suivant le mode typique ou atypique, ne produise que des globules blancs.

Les *autres organes hématopoïétiques*, beaucoup moins atteints, présentent les mêmes lésions que dans les autres anémies ; parfois pourtant, comme dans le cas de Babonneix et Paisseau, on peut trouver une réaction très accusée de ceux-ci, rate et ganglions en particulier. Cette opposition entre l'absence de réaction sanguine et la réaction des organes hématopoïétiques, maintes fois signalée, montre qu'il y a sans doute bien des chaînons intermédiaires entre l'anémie aplastique pure, telle qu'elle a été définie par Ehrlich et Vaquez, et les anémies plastiques ou métaplastiques, mais il est indiscutable que, dans nombre de cas, il y a anémie aplastique vraie par aplasie médullaire totale.

La pathogénie de l'anémie aplastique ne présente sans doute pas une unité absolue. Pour M. Accolas, l'aplasie érythropoïétique relève, dans nombre de cas, de l'étouffement de la moelle osseuse par du tissu néoplasique, du tissu myéloïde, plus souvent du tissu lymphoïde. Dans d'autres plus nombreux, et répondant à l'anémie aplastique vraie, la pathogénie ressortit à une véritable toxi-infection sanguine, portant à la fois ses effets sur le sang, les vaisseaux sanguins et surtout les centres érythropoïétiques ; à la destruction sanguine s'ajoute la stérilisation médullaire. Dans un troisième groupe, où les hémorragies font défaut, seule existe la stérilité de la moelle, due vraisemblablement à une action toxique exercée sur la moelle osseuse sans léser les vaisseaux ni le sang.

Il faut être prudent avant de faire le diagnostic d'anémie aplastique, en raison des constatations *post mortem* qui ont montré une réaction des organes hématopoïétiques sans réaction sanguine. Toutefois il faut y penser quand, au cours d'un état hémorragique plus ou moins accentué, on note une hypoglobulie intense sans signes de régénération, de l'isocytose, de la leucopénie avec lymphocytose, l'irrétractilité des caillots, enfin la marche progressive de l'affection. En effet, l'anémie aplastique aboutit toujours à une mort rapide, et tout traitement est malheureusement voué à un échec certain.

A l'anémie aplastique s'oppose l'*anémie plastique* avec anisocytose, poikilocytose, présence de myélocytes et surtout de globules rouges nucléées. Ceux-ci peuvent être particulièrement abondants (123 p. 100 globules blancs dans un cas de Parvu et Fouquiau). Le plus souvent, les normoblastes prédominent ; mais il est des faits dans lesquels seuls se rencontrent des mégaloblastes. MM. Parvu et Fouquiau viennent de rapporter un intéressant exemple de ces anémies pernicieuses à mégaloblastes qui comportent d'ailleurs le même pronostic que l'anémie à normoblastes.

L'anémie cancéreuse. — Les cancers digestifs avee anémie et surtout le cancer de l'estomac ont été fort étudiés ces dernières années. On sait que celui-ci se présente souvent sous le masque d'une anémie grave. Celle-ci, à laquelle nombre d'études d'ensemble ont été consacrées, parmi lesquelles la thèse récente de Marcorelles, a pris un intérêt nouveau depuis la notion des hémolysines et celle des métastases cancéreuses de la moelle des os.

L'étude de MM. Parmentier et Chabrol parue dans ce journal, celle de Harrington et Teacher (1), d'autres encore ont montré que ces métastases s'accompagnaient d'une anémie avec réaction myéloïde accusée se traduisant surtout par le grand nombre des globules rouges à noyau ; lorsque s'y joignent des douleurs osseuses et une augmentation de volume de la rate, on est, selon MM. Parmentier et Chabrol, en droit de soupçonner une métastase médullaire. Et il est remarquable de voir que ces néoplasies, loin d'entraver la réviviscence de la moelle fœtale, s'accompagnent encore d'une réaction splénique de grande intensité. Quant à l'anémie elle-même, elle ne semble pas le fait seul de la dyshématopoïèse, mais aussi de l'action hémolysante des

(1) PARMENTIER et CHABROL, *Paris Médical*, 22 avril 1911. — HARRINGTON et TEACHER, *Glasgow Medical Journal*, avril 1910, etc.

produits cancéreux sur les globules néoformés. La pathogénie de l'anémie est, en tout cas, complexe. D'ailleurs, quel que soit l'intérêt de ces métastases osseuses, il faut se rappeler qu'elles n'existent que dans un petit nombre de faits et ne sont nullement indispensables à la production de l'anémie cancéreuse.

L'anémie des entéritiques. — Les cancers digestifs ne sont pas seuls à produire de l'anémie, et les entérites aiguës et chroniques peuvent avoir une influence anémiante incontestable. Elle a été récemment remise en lumière par M. Lœper (1). Il a publié plusieurs faits d'anémie aiguë, avec ou sans subictère, au cours d'entérites aiguës, passagères comme l'entérite qui les produit; il en a signalé d'autres au cours d'entérites chroniques, avec diminution marquée des hématies, subictère fréquent, hypotension artérielle constante, parfois hypertrophie splénique ou spléno-hépatique. Le subictère est, pour lui, lié à l'anémie et d'origine hémolytique. Quant à l'anémie, elle semble relever d'une substance hémolytique et hypotensive contenue dans le sérum que MM. Lœper et Paraf ont mis en évidence dans quelques cas; la présence de celle-ci peut provenir de causes diverses, au premier rang desquelles M. Lœper place la résorption de produits sécrétoires et de produits cytolytiques, nés des lésions mêmes de la muqueuse; peut-être aussi faut-il incriminer certaines toxines microbiennes hémolysantes, telles celles du *coli* et du *perfringens*. Les substances hémolytiques ainsi nées n'impressionnent le sang et l'appareil vasculaire que si le foie n'exerce pas sur elles son action destructive. Or, cette action semble très atténuée chez les entéritiques.

La notion de l'anémie des entéritiques comporte une sanction thérapeutique; il faut tout à la fois agir sur l'état intestinal en en diminuant la putridité, viser à augmenter la résistance du foie et du milieu sanguin, enfin réparer les désordres hématologiques, le fer et le chlorure de calcium semblant à cet égard d'excellents agents.

Anémies et tuberculose. — Le rôle de la tuberculose dans la genèse des anémies se précise chaque jour (2). On sait combien fréquemment elle est à l'origine de la *chlorose*. On tend de même à l'incriminer dans la production de certaines anémies pernicieuses, et récemment MM. Paul Courmont et Dufourt ont pu étudier l'*anémie pernicieuse tuberculeuse* déjà signalée par Pater et Rivet, M. Labbé et Agasse-Lafont. Surtout on a montré le rôle de l'hémolyse dans leur production. MM. Landouzy, Gougerot et Salin ont, en octobre 1910, publié un cas de *bacillo-tuberculose hémolysante* avec anémie, subictère et fragilité globulaire. Depuis, MM. Sabrazès Muratet et Mouymeau ont publié un cas d'anémie grave avec subictère et splénomégalie chez une tuberculeuse avancée, cas dans lequel existait une fragilité globulaire marquée. MM. Sabrazès et Dubourg sont revenus sur la question, à propos d'un nouveau cas chez une fillette, atteinte de tuberculose latente. A ces faits, dans lesquels la fragilité globulaire témoignait de l'hémolyse, s'oppose un autre cas, publié par MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, dans lequel la résistance globulaire était normale, la destruction globulaire étant due au pouvoir hémolysinique du sérum. On sait, d'ailleurs, de plus en plus, que les deux types d'anémie, par fragilité globulaire ou par présence d'hémolysines, ne doivent pas être opposés, les deux causes pouvant même se superposer dans certains faits.

L'origine de ces anémies par hémolyse chez les tuberculeux a été discutée. On s'est demandé si le bacille de Koch, à lui seul, était doué de propriétés hémolysantes; mais les expériences de MM. Dufourt et Gaté ont été contraires à cette hypothèse, de même que celles de MM. Landouzy, Gougerot et Salin. Les hémolysines, constatées *in vivo* chez certains sujets tuberculeux, ne sont donc pas sécrétées directement par le bacille de Koch, mais trouvent dans les lésions organiques, développées à la faveur de l'imprégnation tuberculeuse, les conditions nécessaires de leur production, que ce soit la rate ou les autres organes hématopoiétiques qui soient leur origine.

Ces anémies par hémolyse restent les plus rares des anémies tuberculeuses. Il est vraisemblable toutefois que les autres variétés d'anémie des tuberculeux relèvent pour une part du même processus, que les hémolysines produites par les organes hématopoïétiques soient déversées dans le sang et y restent à l'état libre, qu'elles se fixent sur les globules en entraînant leur fragilité.

Opothérapie sanguine des anémies. — Il est bien des manières d'employer le sang dans le traitement des anémies et, à côté des vieilles préparations d'hémoglobine, dont l'efficacité mainte fois prouvée en clinique se heurte à une série d'objections théoriques, d'autres préparations ont été récemment préconisées qui semblent douées d'une action plus constante (3).

Au premier rang de celles-ci, se placent les préparations de *sérum hémopoïétique*, recommandées par P. Carnot et Mlle Deflandre dans le traitement des diverses anémies. Obtenu en provoquant chez des animaux normaux, à l'aide d'une ou plusieurs saignées, une crise hématique de régénération, ce sérum peut être employé par *voie intraveineuse* ou *sous-cutanée*, et c'est de cette manière que Carnot a obtenu, dans une série d'anémies graves, de très beaux résultats. Mais on peut aussi, par crainte des accidents sériques parfois notés, recourir à la *voie rectale*, ou plus simplement encore à *la voie digestive*, une partie seulement de la puissance

(1) Lœper, *Progrès Médical*, 27 avril 1912.

(2) Landouzy, Gougerot et Salin, *Presse Médicale*, 1er juin 1912. — Sabrazès et Dubourg, *Gaz. heb. des sciences méd. de Bordeaux*, 4 juin 1911. — Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot, *Gaz. des hôp.*, 22 juin 1911. — P. Courmont et Dufourt, *Gaz. des hôp.*, 8 février 1912, etc.

(3) Carnot, Opothérapie (Biblioth. de thérapeutique). — Gibelli, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.* Bd. 65 et B. *Policlino*, fasc. XV, 1911. — De Sandro, *Riforma medica*, 16 et 18, 1911. — Esch, *Munch. med. Woch.*, 10 octobre 1911; *Semaine médicale*, 1911-1912, et *Arch. des mal. du cœur*, 1911 et 1912, *passim*

hémopoïétique disparaissant par cette voie. La poudre de sang total desséché rapidement (et comprenant, outre le sérum, les globules) réalise une opothérapie hématique plus complète et peut être utilisée par cette voie ; les préparations auxquelles on a recours actuellement donnent des résultats indiscutables.

P. Carnot, dans un récent travail, montre qu'il s'agit là d'une médication symptomatique, visant à donner un coup de fouet à l'hématopoïèse ; elle n'agit par suite que dans les cas d'anémie globulaire, dans lesquels les organes hématopoïétiques sont encore susceptibles de réagir à l'excitant spécifique que constitue pour eux le sérum hémopoïétique.

Les résultats seront définitifs, si le processus de destruction globulaire ne se continue pas ; ils ne seront que transitoires, si les globules néoformés sont à leur tour la proie des agents hémolytiques. C'est dire que, fort efficaces dans les anémies post-hémorragiques, dans nombre d'anémies post-infectieuses dans lesquelles, l'infection ayant cessé, il n'y a plus de causes de déglobulisation, dans certaines anémies par intoxication accidentelle, les préparations hémopoïétiques sont moins actives dans certaines anémies cryptogéniques, encore que P. Carnot cite certains cas d'anémie pernicieuse traités avec succès.

Cette méthode a fait ses preuves et nous croyons que ses indications sont appelées à se multiplier ; nombre d'anémies infantiles, et notamment certaines anémies de cause digestive, les anémies liées aux ictères hémolytiques semblent, à en juger par certains cas personnels, très nettement améliorées par les préparations hémopoïétiques.

Au surplus, certaines recherches expérimentales récentes, comme celles de Gibelli, sont venues, sur certains points, confirmer celles de P. Carnot. Cet auteur a vérifié les propriétés hémopoïétiques du sérum des animaux anémiés, tout au moins chez les animaux sains ; de plus, il a vu que le sérum d'animaux sains, injectés avec le sérum d'animaux anémiés, était lui-même doué de propriétés hémopoïétiques ; en revanche, l'infection de l'animal donneur de sérum ou celle de l'animal injecté suffit, selon Gibelli, à supprimer toute action hémopoïétique. Il estime d'ailleurs, d'après ses expériences, que l'action du sérum injecté est d'autant plus nette que le sang de l'animal injecté commence déjà à se régénérer. Il conclut que, dans toute anémie indépendante de l'infection, et notamment dans les anémies post-hémorragiques, les injections de sérum animal sain, préalablement injecté de sérum d'animaux anémiés, peuvent être utilisées en raison de leur action rapide et efficace.

De ces recherches, on peut rapprocher celles de de Sandro qui, vérifiant également la régénération du sang après les soustractions sanguines, montre l'action empêchante exercée par la quinine, lorsqu'elle est administrée avant les soustractions sanguines ; il faut se garder toutefois de tirer une conclusion pratique de ces expériences, car d'autres expériences, poursuivies par l'auteur sur des animaux soignés et traités par la quinine non plus avant mais seulement après la soustraction sanguine, montrent que, chez eux, la régénération hématique se fait plus rapidement et plus complètement. La quinine ne paraît, d'ailleurs, pas avoir d'influence nocive dans l'anémie palustre et ne doit pas être considérée comme s'opposant aux actions hémopoïétiques.

Mais il est d'autres modes d'opothérapie sanguine. On a conseillé, voici longtemps, la *transfusion du sang* dans le traitement des anémies graves et, à son défaut, les injections sous-cutanées de sang défibriné. Or, récemment, divers travaux sont venus préconiser à nouveau une telle médication, dont M. Schwartz précise plus loin la technique. Il y a quelques jours à peine, M. Carrel faisait sur le sujet une intéressante conférence dans le service du professeur Pozzi. Au travail de O. Hanssen ayant pratiqué la transfusion du sang dans une anémie grave, à ceux de divers autres ayant agi de la même façon, sont venues se joindre les recherches de Huber, conseillant dans les anémies graves les *injections intra-musculaires de petites quantités de sang défibriné*, pratiquées au niveau de la région fessière. Bauereisen les a employées avec efficacité dans deux cas d'anémie pernicieuse gravidique. De même, P. Esch, a, dans des cas d'anémie grave liée à des fibromes utérins, pu recourir à ces injections à titre de traitement pré-opératoire avec un plein succès. G. Mann aurait également obtenu des résultats très remarquables avec des *injections sous-cutanées de sang frais non défibriné* dans plusieurs cas d'anémie grave, en prélevant avec une grosse seringue le sang dans la veine d'un des parents des malades et en l'injectant directement sous la peau des anémiques. Enfin, Walter, de Marbourg, a publié un cas remarquable d'anémie pernicieuse, guéri par des *injections intra-musculaires de sang polycythémique* provenant d'une femme atteinte de polycythémie splénomégalique : le sang était décanté et défibriné et injecté dans les muscles de la fesse, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. Le résultat et la rapidité de l'amélioration, qui se maintenait depuis plus de neuf mois, sont en faveur de la méthode, qui paraît, d'ailleurs, bien délicate d'applications, car on n'a qu'exceptionnellement sous la main un donneur de sang polycythémique. Il s'agit, en tout cas, là d'un ensemble de recherches intéressantes qui, rapprochées de celles poursuivies sur la cure de l'hémophilie et des hémorragies graves par le sérum ou par le sang en nature, montrent tout le parti que l'on doit tirer dans l'avenir de l'opothérapie sanguine.

Les syndromes hémorragiques.

Les purpuras. — L'étude étiologique et clinique des purpuras se poursuit en montrant la multiplicité de leurs causes. Il est certains auteurs, comme Marchetti, qui cherchent au purpura un agent spécifique; ce dernier observateur, dans 4 cas

sur 7, aurait retrouvé des germes spéciaux, agglutinés par le sérum des malades et reproduisant expérimentalement le purpura avec ses diverses hémorragies. Plus intéressants sont les faits rapportés de divers côtés de *purpura fulminans*, et notamment ceux de Elliot, de Rolleston et de Mac Cririck, dans lesquels le purpura est survenu dans la convalescence d'une scarlatine ; cette complication semble ne pas être exceptionnelle ; de même, Carnot et Marie ont rapporté un exemple fort remarquable de *purpura fulminans* à évolution rapidement fatale, dans lequel ils ont pu isoler et étudier un paraméningocoque qui était certainement à l'origine de l'affection. Récemment, également, Rolleston et Molony ont étudié les relations du purpura avec les gastro-entérites, et montré sa gravité, puisque 11 cas de purpura, observés parmi 100 cas de diarrhée, furent tous mortels. Signalons aussi l'observation de Haushalter montrant une fois de plus les relations du purpura et de la tuberculose; chez une fillette de sept ans, des poussées purpuriques successives avec anémie extrême sont suivies de tuberculose fébrile rapidement mortelle. Si de tels faits se voient assez souvent, la nature et le mécanisme du rôle de la tuberculose restent fort obscurs. Une observation de Gougerot et H. Salin montre de même l'influence de la tuberculose dans la genèse du purpura, mais établit, en outre, l'importance de certains facteurs comme les troubles hépatiques et le rôle exercé par les lésions nerveuses; dans leur fait, le purpura restait localisé à l'avant-bras, ayant une topographie nerveuse périphérique, du fait de la constriction des nerfs près du coude.

Ce qui, plus encore que l'étiologie et la clinique du purpura, a été décrit, c'est sa thérapeutique, et les travaux affirmant la valeur des injections de sérum frais ou celle des injections de peptone se sont multipliés. J'y ai fait allusion déjà à propos du travail de MM. Nobécourt et Tixier (voir *Paris Médical*, décembre 1911) et j'y reviens plus loin à propos de l'hémophilie. Peut-être y aurait-il lieu de recourir aussi, d'une part à l'opothérapie hépatique qui a fait ses preuves comme médication antihémorragique, d'autre part à l'opothérapie surrénale et à l'adrénaline qui serait particulièrement justifiée si les recherches de di Giuseppe se vérifiaient ; ce dernier auteur a, en effet, récemment insisté sur l'existence constante de lésions surrénales dans la pathogénie du purpura hémorragique.

L'hémophilie hirudinée. — Voici déjà plusieurs années que P.-E. Weil et Boyé ont montré que l'application de sangsues entraînait la production d'une hémophilie générale temporaire, entraînant parfois une prolongation de l'hémorragie primitive qui succède à cette application. Mais il peut également arriver que, les sangsues tombées et l'écoulement de sang arrêté, survienne une *hémorragie secondaire et tardive* (de trois heures et demie à quinze heures) souvent considérable et pouvant se reproduire. Cette hémorragie secondaire, parfois susceptible de conséquences sérieuses, a été signalée et étudiée en détail par MM. Weill et Mouriquand (1) qui l'ont rencontrée dans 6 cas sur 100. Or, dans ces six cas, *le foie était l'organe constamment touché*. Les travaux de Doyon, que Carnot rappelait récemment, ont mis hors de doute le rôle du foie dans la fibrinogenèse et la coagulation du sang, confirmant les vieilles données cliniques. Ces hémorragies se sont montrées assez redoutables et difficiles à arrêter, pour qu'avec MM. Weill et Mouriquand on tire de ces faits cette conclusion qu'on doit se montrer très réservé dans l'application des sangsues chez les hépatiques et les cardio-hépatiques.

L'origine de ces hémorragies secondaires doit être recherchée dans l'hémophilie générale, créée par l'application de sangsues entraînant un retard de coagulation noté par MM. Weil et Boyé et constaté à nouveau chez des sujets normaux par MM. Weill et Mouriquand. Cette hémophilie ne saurait être expliquée que par une résorption de l'hirudine déposée par les sangsues au point de succion. La résorption est sans doute très faible; mais, ainsi que le montrent les expériences des auteurs lyonnais, il suffit d'une quantité infinitésimale d'hirudine pour rendre *in vitro* le sang incoagulable, sans que l'adjonction de sérum antidiphtérique, ni de chlorure de calcium puisse modifier cette incoagulabilité. *In vivo*, cette résorption provoque une incoagulabilité passagère, mise en évidence chez le cobaye par Weill et Mouriquand, laquelle est probablement plus intense chez les sujets porteurs de lésions hépatiques.

Les recherches que nous venons de résumer, rapprochées des recherches antérieures de P.-E. Weil et Boyé, montrent une fois de plus combien de vieilles méthodes thérapeutiques, comme l'application de sangsues, peuvent utilement être réétudiées à l'aide des données modernes.

Traitement de l'hémophilie et des hémorragies répétées. — L'hémophilie, sur les causes et les limites de laquelle l'accord est encore loin d'être fait; ainsi qu'en témoigne une discussion récente entre MM. Sicard, Rist, Marcel Labbé, n'est guère modifiée par les agents de la vieille pharmacopée. Plus récents, le chlorure de calcium et la gélatine ne comptent guère de succès à leur actif. En revanche, deux médications paraissent de plus en plus dignes d'être essayées (2).

La première, que P.-E. Weil a maintes fois recommandée, consiste en **injections répétées de sérum frais de cheval**, ou, à son défaut, de sérum antidiphtérique à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. L'action d'une injection se prolonge environ quatre semaines ; à ce moment, elle doit être répétée ; les accidents sériques ou anaphylactiques sont ici comme ailleurs à redouter; mais semblent rares. Les résultats inégaux sont parfois remarquables.

(1) Weill et Mouriquand, *Presse médicale*, 1er novembre 1911.

(2) Sicard et Gutman, Rist, Marcel Labbé, *Soc. Méd. des hôp.*, 1911. — P. E. Weil, *Paris Médical*, 9 sept. 1911.

Dans ce même ordre d'idées, Welch récemment a préconisé l'emploi du sérum normal de l'homme en pratique obstétricale et pédiatrique et dit en avoir obtenu de bons résultats.

La seconde méthode, due à Nolf et Herry, consiste en **injections sous-cutanées de peptone de Witte.** La formule de la solution est la suivante :

Peptone de Witte................	5 grammes.
Chlorure de sodium...............	$0^{gr},50$
Eau distillée.....................	100 grammes.

(Stérilisation par chauffage à 120° pendant un quart d'heure).

Tous les sept à quinze jours, pendant deux à trois mois, on injectera profondément, dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les muscles, des doses décroissantes de cette solution, à partir de 10 centimètres cubes. Cette médication aurait, selon Nolf et Herry, une action rapide et serait particulièrement indiquée quand se pose l'indication d'une intervention chirurgicale chez un hémophile.

Injections de sérum et injections de peptone agissent dans le même sens, en stimulant les organes chargés de l'élaboration des albumines du plasma sanguin.

Récemment Sicard et Gutman ont préconisé une autre médication, l'emploi des **injections sous-cutanées de nucléinate de soude** qui leur ont donné un résultat durable.

De toutes ces méthodes, c'est certainement l'injection de sérum frais qui semble la plus facile à mettre en œuvre. C'est celle qu'il convient également d'employer lors d'*hémorragies multiples* accidentelles, pour lesquelles on ne peut parler d'hémophilie. La méthode se généralise notamment en chirurgie et, soit sous forme d'injections sous-cutanées, soit en applications locales, le sérum de cheval a maintes fois permis d'enrayer des *hémorragies post-opératoires.* Il peut être efficace contre certaines hémorragies médicales, et notamment lors d'*hémoptysie.*

Les injections de sérum hémopoïétique, pourvu qu'il soit de fabrication récente, pourraient ici encore trouver leurs applications.

Lorsque, d'ailleurs, le sérum fait défaut, on peut, en application locale, employer le sang en nature, et récemment S. H. Sayer publiait l'observation d'une hémorragie profuse qu'il arrêta en laissant tomber sur la plaie quelques gouttes de son propre sang, obtenues par piqûre aseptique d'un de ses doigts.

Il semble bien qu'en thérapeutique anti-hémorragique de grands progrès aient été ainsi réalisés. Il convient toutefois de ne pas trop généraliser et P.-E. Weil a récemment montré ici même quelles limites il convient d'attribuer à la méthode qu'il a préconisée. Excellente contre les hémorragies dyscrasiques, elle ne doit pas, selon lui, être utilisée contre les hémorragies simples; agissant en rendant le sang plus et mieux coagulable, elle n'a pas d'indication lorsque le sang du sujet est normal, qu'il y a hémorragie accidentelle. Les anomalies de la coagulation sanguine sont toutefois fréquentes et, chez les tuberculeux, chez les cirrhotiques, chez les néphritiques, des hémorragies en apparence simple sont souvent favorisées par des anomalies de la coagulation. Comment donc reconnaître ces anomalies ? L'*étude du temps de saignement*, que P.-E. Weil a préconisée, en en empruntant la technique à Duke, permet de dépister le trouble de la coagulation et de préciser les indications des injections de sérum. Faire une légère incision cutanée au niveau du lobule de l'oreille, incision telle que la goutte qui s'en échappe fasse sur un papier buvard une tache d'un à deux centimètres de diamètre; essuyer les gouttes de deux minutes en deux minutes ; attendre l'arrêt du sang qui, chez les individus normaux, varie de deux à trois minutes : voilà la technique. Or, selon P.-E. Weil, dans tous les cas où l'on a constaté un temps de saignement excédant cinq minutes, on peut conclure à l'existence d'anomalies de la coagulation, recourir aux injections de sérum et en retirer un bénéfice certain. Si le temps de saignement demeure normal, mieux vaut s'abstenir, la production de l'hémorragie relevant d'autres mécanismes.

Les états leucémiques.

L'étude des leucémies et des lymphadénies aleucémiques se poursuit chaque jour. Leur traitement notamment a fait ces dernières années de réels progrès et, grâce à la radiothérapie, les améliorations obtenues, si elles ne sont jamais des guérisons définitives, sont pour un temps de véritables résurrections. Le thorium, ces derniers mois, a paru également susceptible d'amener par injections des rémissions remarquables dans l'évolution des leucémies. L'étude hématologique permet, dans tous ces cas, de suivre plus particulièrement, comme l'a fait récemment M. Henri Béclère pour les leucémiques soumis à la radiothérapie, les effets des rayons X, non seulement sur les globules blancs qu'ils détruisent en masse, mais aussi sur les globules rouges dont ils semblent stimuler la multiplication. Mais je n'insiste pas sur ces points de thérapeutique auxquels M. Rieux a bien voulu consacrer ici un court article.

J'ai rappelé plus haut la division actuellement classique en leucémie aiguë, leucémie myéloïde, leucémie lymphatique (1). Leurs caractères hématologiques sont tranchés.

Il convient toutefois de ne pas établir entre les diverses formes de limites trop absolus. Il est certains faits difficiles à classer et surtout elles se rattachent par des transitions aux lymphadénies aleucémiques. De plus en plus d'ailleurs, on tend à admettre que c'est la *formule sanguine*, beaucoup plus que l'évaluation quantitative de globules blancs qui permet de diagnostiquer la leucémie. La leucémie aiguë, par exemple, peut très bien exister, alors qu'on note une véritable leucopénie (3 400

(1) ESCHBACH, Revue critique sur les leucémies (*Arch. méd. chirurg. de province*, oct. 1911). — BOUDET, Thèse de Paris, 1910. — VAQUEZ et FOY, *Soc. Méd. des hôp.*, 20 mai 1910. — GALLIARD et GENDRON, *Arch. des mal. du cœur, passim*, etc.

globules blancs dans un cas récent de Ricca-Barberis et Fasiani); mais alors la prédominance des grands lymphocytes d'Ehrlich (actuellement considérée comme des cellules intermédiaires ou promyélocytes) aide au diagnostic (47 p. 100 dans ce dernier cas).

S'il est inversement des faits de leucémie aiguë où a leucocytose est considérable (1 330 000 leucocytes dans un cas de leucémie aiguë infantile rapporté par Veeder, 663 000 dans un cas de Galliard et Gendron), ceux où il y a leucopénie sont loin d'être exceptionnels, et il faut faire le diagnostic d'après la formule sanguine.

Mais il est des cas où, pendant un temps, le sang ne traduit que peu ou pas de modifications, même qualitatives, alors que plus tard celles-ci apparaissent, le diagnostic de leucémie devenant évident. Cela se conçoit si l'on se rappelle que, comme le faisait ressortir récemment M. Eschbach dans une excellente revue, les leucémies sont une maladie des organes hématopoiétiques plus encore qu'une maladie du sang; dans nombre de cas, les lésions des organes hématopoiétiques peuvent exister sans que le sang révèle cette existence, de même que, lors d'anémie, l'état du sang n'est pas toujours le reflet de l'état de la moelle osseuse. Mais il est fréquent de voir secondairement le sang se modifier et les caractères du sang leucémique apparaître. Les faits dans lesquels se substitue ainsi à une lymphadénie aleucémique une leucémie caractérisée sont de plus en plus nombreux. Un bel exemple en était récemment publié par MM. Gouget et Thibault chez un sujet atteint de leucémie lymphatique.

Dans de tels faits, la leucémie ne se constitue que progressivement et son évolution est longue; ils s'opposent aux faits de leucémie aiguë rappelés plus haut et dans lesquels la maladie peut avoir une allure foudroyante: tel le fait de Galliard et Gendron où elle évolua en seize jours, tel un cas de Vaquez et Foy où la durée de l'affection fut de onze jours.

L'hyperplasie diffuse généralisée, adulte ou embryonnaire du tissu hématopoiétique, qui caractérise les états leucémiques, peut donc se constituer brusquement ou progressivement; si, dans les formes aiguës, l'hypothèse d'une infection demeure possible et vraisemblable, dans les formes chroniques c'est à celle d'une évolution cancéreuse qu'on s'est parfois rallié. Sans discuter ici ces questions pathogéniques, je me bornerai à signaler quelques points actuels abordés dans de récents travaux.

Origine infectieuse de la leucémie aiguë. — La leucémie aiguë, par son évolution et par sa formule sanguine, se rapproche de certaines septicémies; aussi l'a-t-on considérée souvent comme de nature infectieuse. Les recherches récentes de Sternberg (1), à propos de trois cas de leucémie aiguë ayant débuté brusquement à la suite d'infections diverses, ont plutôt en faveur du rôle de l'infection, car, dans deux des cas de Sternberg, la culture de sang du cœur et des autres viscères permit d'isoler un streptocoque pyogène: celui-ci, inoculé à des lapins, provoqua chez ces animaux de la myélémie et une transformation myéloïde partielle de la rate et du foie, alors que d'autres germes ne provoquaient qu'une réaction sanguine minime. S'il convient de n'attacher à ces expériences, pas plus qu'à d'autres antérieures, qu'une valeur relative, il semble bien qu'elles plaident en faveur de l'infection; mais, pour Sternberg, il ne s'agit pas là d'une maladie spéciale; il s'agit seulement d'une réaction considérable du tissu hématopoiétique à des infections virulentes. C'est vraisemblablement dans cette voie, en effet, qu'il convient de chercher.

Des conclusions de Sternberg, on peut rapprocher le fait de Voswinkel et Dunzelt où on vit évoluer parallèlement une infection à paratyphique B et une leucémie aiguë dont l'autopsie confirma l'existence; peut-être l'infection n'a-t-elle fait que précipiter l'évolution d'une leucémie jusqu'alors latente.

En faveur de l'origine infectieuse de certaines leucémies plaident aussi quelques faits étiologiques, tels les cas rapportés récemment par Valdemar Bier qui a pu, en 1907 et en 1909, voir deux cas de leucémie grave dans un même ménage (dont un chez une servante).

Diagnostic de la leucémie aiguë. — La leucémie aiguë, cliniquement bien connue depuis les mémoires fondamentaux de Gilbert et Weil, passe pourtant facilement inaperçue, en raison même de son allure de maladie infectieuse, et seul l'examen du sang systématiquement pratiqué permettrait de dépister tous les faits (2).

Il en est comme celui de MM. Galliard et Gendron dans lesquels l'évolution rapide ne permet pas le développement des ulcérations et des escarres buccopharyngées qu'on observe souvent, et où l'absence d'hémorragies n'est pas non plus en faveur du diagnostic; seule dans ce cas la *tuméfaction considérable des gencives* formant un bourrelet saillant sur leur bord libre fit penser à la leucémie vérifiée par l'examen hématologique et qui évolua en seize jours.

Dans d'autres cas, comme ceux récemment rapportés par M. Sabrazès, c'est à la tuberculose que l'on pense en raison de la fièvre, de l'amaigrissement des symptômes ganglionnaires, ou encore on croit avoir affaire, en raison de troubles intestinaux, à une entérite aiguë banale, notamment chez l'enfant.

Or, aux symptômes cliniques habituels des leucémies aiguës (anémie marquée, fièvre, hémorragies, purpura, gingivite) s'associe une formule sanguine très spéciale sur laquelle on a beaucoup insisté ces dernières années et dont la valeur diagnostique, ainsi que l'ont montré MM. Vaquez et Foy, est capitale. L'équilibre leucocytaire est troublé et l'élé-

(1) STERNBERG, *Wien. Klin. Woch.*, 23 nov. 1911.

(2) SABRAZÈS, *Journal médical français*, 15 décembre 1911. — GALLIARD et GENDRON, VAQUEZ et FOY, *Soc. méd. des hôp.*, 6 et 20 mai 1910.

ment cellulaire qui domine est un mononucléaire volumineux à protoplasma basophile non granuleux, qui peut atteindre la proportion de 80 à 90 p. 100. Ce mononucléaire, d'abord considéré comme témoignant de la nature lymphatique de la leucémie et correspondant à un « gros lymphocyte », puis comme un myélocyte, est une cellule embryonnaire plus jeune que lymphocyte et myélocyte et qui constitue une cellule intermédiaire ou promyélocyte. Quelle que soit sa signification exacte, il est un élément de haute valeur diagnostique, et c'est la présence de ces cellules intermédiaires ou promyélocytes qui peut, dans bien des cas, assurer le diagnostic précoce.

Complications nerveuses des leucémies. — L'atteinte du système nerveux au cours des leucémies a été peu étudiée. Pourtant, elle n'est pas exceptionnelle et, à propos d'un cas de paraplégie progressive chez un malade atteint de leucémie myélogène, MM. Baudouin et Parturier ont pu grouper 25 autres cas de lésions nerveuses (1), tous ayant trait à des observations étrangères. Dans 8 cas, il s'agissait d'hémorragies en foyers d'importance variable; dans 7 autres cas, la lésion nerveuse était causée par des infiltrations leucémiques débutant en général au niveau des gaines périvasculaires. Dans la majorité des cas, on constata à l'autopsie des dégénérescences médullaires s'écartant peu de celles observées au cours des anémies graves; en général, les lésions se présentent sous l'aspect de petits foyers de myélite aiguë : il en était ainsi dans l'observation de Baudouin et Parturier dans laquelle un ramollissement aigu est venu se greffer sur une myélite à évolution subaiguë. La notion de ces complications nerveuses est importante à retenir, et il est à souhaiter que les observations futures soient dirigées avec plus d'attention sur ce côté encore assez mal étudié.

Les reins dans la leucémie. — Dans une observation récente de leucémie lymphatique, MM. Gouget et Thibault (2) ont trouvé à l'autopsie deux reins formant de véritables tumeurs, pesant respectivement 800 et 855 grammes : leur hypertrophie était due à l'infiltration lymphocytaire absolument massive de leur parenchyme : cette infiltration contrastait avec celle restée très modérée de la rate et du foie. Dans ce cas, comme dans ceux d'infiltration sarcomateuse diffuse des reins, publiés de divers côtés, les éléments du rein sont détruits par un processus purement mécanique : ils sont dissociés, comprimés, aplatis par l'infiltration de cellules rondes, mais le processus leur reste extérieur. Aussi comprend-on que leur fonctionnement puisse rester normal jusqu'à la fin. Les lésions rénales de la leucémie n'ont pas d'histoire clinique et peuvent ne donner aucun trouble fonctionnel, alors même qu'elles doivent montrer à l'autopsie un développement considérable. Elles n'en sont pas moins importantes à retenir.

(1) BAUDOUIN et PARTURIER, *Revue neurologique*, 15 juin 1910.
(2) GOUGET et THIBAUT, *Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1912.

Dans d'autres cas, le rein peut être lésé plus directement et la notion d'une véritable néphrite au cours de la leucémie, mise en lumière par Warthin en 1907, doit être retenue. Nous en avons suivi un exemple dans lequel la radiothérapie, qui triompha remarquablement de la leucémie (ramenant le taux des leucocytes de 550 000 à un chiffre sensiblement normal), semble avoir facilité (par le surcroît de travail imposé au rein du fait de la leucolyse intense) une aggravation de la néphrite préexistante qui entraîna, après quelques mois, la mort de la malade par phénomènes urémiques. L'étude du fonctionnement rénal chez les leucémiques semble donc susceptible de conduire à quelques conclusions pratiques.

Chlorome et leucémie. — On sait la rareté relative de chlorome (cancer vert) et ses rapports étroits avec la leucémie aiguë. MM. Pissavy et Richet fils (3) viennent d'en rapporter une nouvelle observation, il s'agit d'une malade adulte qui, peut-être à la suite d'une contagion diphtérique, tombe gravement malade : en deux mois se déroulent chez elle des symptômes d'anémie grave et de leucémie aiguë ; pâleur, hémorragies, fièvre, gangrène buccale, tumeur sternale, phlébite fémorale. L'examen du sang révélait une anémie extrême avec leucopénie (3 200 globules blancs), mais avec proportion considérable d'éléments mononucléaires embryonnaires (71 p. 100) : à l'autopsie, absence de réaction de la moelle, réaction de la rate, et surtout tumeurs embryonnaires multiples présternales, ovariennes et rénales : la couleur verte des tumeurs sternales et ovariennes permet d'affirmer la dégénérescence chloromateuse. L'examen histologique montre l'invasion des tissus par de véritables lymphomes ayant tendance à détruire les organes parasités, notamment les ovaires.

De ce fait, on peut rapprocher un cas récent de Suganuma concernant un garçon de douze ans, porteur de tumeurs orbitaires entraînant une exophtalmie bilatérale, avec d'autres tumeurs dures, élastiques, au niveau des fosses temporales, avec points douloureux disséminés : anémie extrême, 18 000 globules blancs, prédominance de gros mononucléaires : l'autopsie, outre les localisations constatées pendant la vie, montra d'autres localisations squelettiques et des néoformations chloromateuses des deux reins et des testicules, cette dernière localisation comparable à la localisation ovarienne du cas de MM. Pissavy et Richet fils.

Enfin, M. Schlagenhaufer a également publié récemment le cas d'une femme ayant succombé après quelques semaines de maladie caractérisée par des phénomènes angineux, des symptômes thoraciques, du purpura, des métrorragies : la leucocytose était de 60 000, l'anémie considérable. L'autopsie révéla des infiltrations ou nodules verdâtres dans

(3) PISSAVY et RICHET fils, *Arch. mal. du cœur*, avril 1912. — SUGANUMA, *Klin. Monatsbl. f. Anjenheilk.*, juin 1910, et *Arch. mal. du cœur*, avril 1911. — SCHLAGENHAUFER, *Arch. f. gynäkol.*, 1911, XCV, I, et *Sem. méd.*, 27 fév. 1912.

presque tous les organes et notamment au niveau de l'utérus (utérus vert) et des ovaires : l'examen histologique montrait l'utérus et les autres organes infiltrés par des cellules ressemblant aux grands mononucléaires du sang. On voit, sans qu'il soit besoin d'insister, l'analogie de ces diverses observations qui méritent le nom de chloroleucémie.

QUELQUES DONNÉES RÉCENTES SUR L'HÉMOLYSE SPLÉNIQUE

PAR

les Drs GILBERT, CHABROL et BÉNARD.

Au cours de ces dernières années, le problème tant de fois discuté de l'hémolyse et de la biligénie est revenu à l'ordre du jour, grâce à de nouvelles méthodes qui permettent de préciser l'étude des propriétés biologiques du sérum et des hématies. Bien que cette question soit encore en pleine évolution, il nous a paru intéressant de faire l'historique des données acquises et de montrer les points qui restent encore en litige, la constatation de la fragilité globulaire et l'étude des hémolysines spléniques représentant, à l'heure actuelle, le champ clos de toutes les discussions.

***

Le point de départ de ces recherches fut la pathogénie des ictères acholuriques simples. Nous ne donnerons pas ici la description de cet état morbide qui figure dans les publications que l'un de nous lui a consacrées avec M. Lereboullet depuis plus de quinze ans.

Rappelons simplement qu'envisagés au point de vue de l'intensité de la cholémie, les *ictères acholuriques simples* constituent une maladie à laquelle on peut reconnaître deux degrés : au premier, c'est la *cholémie simple familiale* avec son ictère léger et fruste ; au second, c'est l'*ictère chronique simple*, qui comprend des sujets atteints d'une jaunisse plus accusée. L'ictère chronique simple comporte presque toujours des modifications de la rate et du foie, et le plus souvent se présente sous une forme splénomégalique ou hépato-splénomégalique (1).

Ce fut en étudiant la résistance globulaire de sujets qui étaient atteints d'un ictère en tous points comparable à l'*ictère chronique simple splénomégalique* que M. Chauffard put réunir, en 1907, des données importantes et nouvelles. Cet auteur montra que dans « l'ictère congénital de l'adulte » (2), dénommé encore « ictère congénital hémolytique », il existait une diminution de la résistance des hématies à l'épreuve de Hamburger, et il fut ainsi conduit à considérer la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques comme « le fait primitif et la condition pathogénique essentielle » de la maladie. Parallèlement, M. Widal étudiait la genèse de certains cas d'ictères acholuriques (3) et envisageait, lui aussi, la fragilité globulaire comme le point de départ des ictères dits hémolytiques ; mais, tandis que M. Widal localisait dans le sang même la destruction des hématies, M. Chauffard incriminait la rate, émettant l'hypothèse que c'était peut-être « dans le riche réseau capillaire de sa pulpe » que venait « mourir et se désintégrer le globule rouge malade » (4). « Cette présomption prendrait un degré de plus de vraisemblance, si des examens hématologiques ultérieurs montraient que ces rates hémolytiques présentent les caractères aujourd'hui bien connus de la rate macrophagique ». Un peu plus tard, à propos d'une communication de M. Vaquez (5) qui mentionnait ces caractères, M. Chauffard ajoutait : « Si donc nous ignorons où et comment les globules rouges sont d'abord atteints de la lésion granuleuse, il semble bien prouvé que leur destruction hémolytique a pour siège principal sinon unique le parenchyme splénique... » Comme le disait cet auteur dans une phrase antécédente, il y a « *hypersplénie* et comme conséquence une *spléno-hémolyse* dont l'existence même ne peut être contestée (6). »

La spléno-hémolyse se résumait ainsi en une intervention du macrophage, secondaire en date à la fragilisation des hématies, et, dans la conception de M. Chauffard, la diminution de résistance des globules rouges à l'épreuve de Hamburger demeurait antérieure aux effets de cette hypersplénie.

La constatation de la fragilité globulaire

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Des ictères acholuriques simples. *Soc. méd. des hôp.*, 2 nov. 1900. — La cholémie simple familiale. *Semaine méd.*, 24 juillet 1901. — Des ictères chroniques simples. *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1903. — Les trois cholémies congénitales. *Soc. méd. des hôp.*, 15 nov. 1907. — Relations de la rate et du foie en pathologie. *Rapport au XIe Congrès de médecine*. Paris, octobre 1910. — Le foie et la rate dans les ictères acholuriques simples. *Trib. méd.*, nov. 1910. — RODOCANACHI, Les ictères chroniques simples. *Th. Paris*, 1903.

(2) CHAUFFARD, Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. *Semaine méd.*, p. 25, 16 janvier 1907.

(3) WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, Différenciation de plusieurs types d'ictères hémolytiques par le procédé des hématies déplasmatisées. *Presse méd.*, 7 août 1907. — WIDAL et ABRAMI, Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux. *Soc. méd. des hôp.*, 8 novembre 1907. — WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. *Soc. méd. hôp.*, 29 novembre 1907.

(4) CHAUFFARD et FIESSINGER, Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. *Soc. méd. des hôp.*, 8 novembre 1907.

(5) VAQUEZ et GIROUX, Ictère chronique acholurique avec splénomégalie. *Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1907.

(6) CHAUFFARD, A propos de la communication de M. Vaquez. *Soc. méd. des hôp.*, 15 nov. 1907.

était-elle de nature à réaliser une coupure dans le groupe des ictères acholuriques simples ? On put le supposer un instant, encore que l'observation clinique fût contraire à cette conception. De fait, toute recherche hématologique mise à part, nul ne pouvait méconnaître les cas nombreux de transition qui réunissent entre elles les différentes formes de l'ictère chronique simple, et qui de plus les rattachent à la cholémie simple familiale. Entre les deux degrés des ictères acholuriques apparaissaient des liens indiscutables et, de prime abord, leur unité clinique s'accordait mal avec une double conception de la pathogénie [Gilbert et Lereboullet (1) Cade et Chalier (2)].

Cependant, au fur et à mesure que les observations hématologiques se multipliaient, on ne tardait pas à reconnaître que la fragilité globulaire était loin de constituer un véritable criterium. Pour s'en convaincre, il suffit de se reporter à la statistique que nous avons publiée ici même, et qui repose sur 14 cas d'ictère chronique simple et sur 26 observations de cholémie familiale (3). Elle nous montre que la fragilité globulaire peut faire défaut dans l'ictère chronique splénomégalique ou hépatosplénomégalique, pour n'apparaître que par de brefs paroxysmes durant lesquels l'ictère et la cholémie subissent une recrudescence ; cette fragilité peut aussi céder la place à l'hyperrésistance et alterner avec elle sans diminution, voire même avec augmentation de l'ictère et de la cholémie ; elle peut manquer totalement enfin, la mesure de la résistance des hématies aux solutions hypochlorurées ne montrant alors aucune différence entre la cholémie familiale, l'ictère chronique simple de forme pure et l'ictère chronique splénomégalique.

On voit par là combien était factice la barrière que l'on avait voulu établir, en se basant sur l'étude de la résistance globulaire, entre l'ictère dit hémolytique et la « cholémie de Gilbert (4) ».

Aussi bien n'avons-nous pas accepté une telle scission. Nous avons continué à penser que le groupe des ictères acholuriques, allant de la cholémie familiale aux formes les plus accusées de l'ictère chronique simple, devait conserver son autonomie, et que seule pouvait être défendue une interprétation pathogénique permettant d'expliquer tous les faits.

Entre temps, l'expérimentation avait pu nous convaincre que la fonction érythrolytique de la rate ne se bornait pas à une simple intervention cellulaire d'ordre macrophagique. Comme le montrent nos deux communications à la Société de Biologie du 2 juillet 1910 et du 18 mars 1911 (5), le processus de l'hématolyse se manifeste dans le parenchyme splénique et dans la moelle osseuse avant que la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques apparaisse dans le sang circulant, bien avant que les macrophages entrent en scène pour déblayer les granulations hémoglobiniques et les stromas globulaires ; c'est en invoquant le rôle des hémolysines organiques, dont nous démontrions l'existence, que nous fûmes amenés à conclure, dans notre note du 2 juillet : « L'hémolyse générale découle sans doute de l'addition des divers effets hémolytiques et, soit dit en passant, elle n'est que le témoin des hémolyses locales, témoin précieux mais infidèle, dont l'absence dans le sang circulant ne saurait être élevée en preuve de l'inexistence de l'hémolyse ».

Depuis lors, à la conception de la spléno-hémolyse, telle que M. Chauffard l'avait défendue, à l'hypothèse d'une intervention des macrophages, parachevant la destruction des globules rouges fragiles, nous avons opposé la *théorie splénique des ictères par hyperhémolyse*. Suivant celle-ci, il est possible de comprendre que « dans une même famille d'ictériques, la fragilité puisse se manifester chez les uns, faire défaut chez les autres, sans que l'on soit autorisé à conclure qu'il s'agit d'affections différentes » ; et, de même, écrivions-nous en juillet 1911, « on est conduit à penser que les ictères hémolysiniques (6), comme les ictères par fragilité globulaire, pourraient procéder d'une origine splénique ; cette conception jetterait une vive lumière sur certains faits analogues à ceux qu'ont récemment relatés MM. Gaucher et

(1) GILBERT, LEREBOULLET et HERSCHER, *Voir notamment :* Les trois cholémies congénitales. *Soc. méd. des hôp.*, 15 nov. 1907.

(2) CADE et CHALIER, Une famille d'ictériques. Cholémie familiale et ictères hémolytiques. *Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1908. — CHALIER, Les ictères hémolytiques. *Thèse de Lyon*, 1909 ; *Gaz. des hôp.*, mai 1910.

(3) A. GILBERT, Cholémie simple familiale et ictère chronique simple. *Paris-Médical*, 26 août, 30 septembre, 28 octobre 1911.

(4) WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, Les ictères d'origine hémolytique. *Archives mal. du cœur*, n° 4, avril 1908.

(5) GILBERT et CHABROL, Contribution à l'étude des modifications du sang dans l'intoxication par la toluylène-diamine. *C. R. Soc. Biologie*, 14 mai 1910, 4 juin 1910, 11 juin 1910. — L'intoxication par la toluylène-diamine. Histologie et physiologie pathologique. *C. R. Soc. Biologie*, 2 juillet 1910. — L'hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine. *C. R. Soc. de Biologie*, p. 416, séance du 18 mars 1911. GILBERT et LEREBOULLET. Relations de la rate et du foie en pathologie, *Congrès de Méd. Paris*, octobre 1910. — GILBERT et CHABROL, Sur un cas d'ictère acholurique simple avec hémoglobinurie. *C. R. Soc. de Biologie*, p. 773, 20 mai 1911. — Sur la pathogénie des ictères par hyperhémolyse. *C. R. Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911. — L'origine splénique des ictères par hyperhémolyse (*Congrès méd. Lyon*, octobre 1911.)

(6) JEAN TROISIER, Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline. *Thèse Paris*, 1910.

Giroux (1), identiques au double point de vue étiologique et clinique, qui sont cependant attribués, les uns à une adultération globulaire, les autres à l'aetion d'une substanee hémolysante ».

La théorie splénique établissait ainsi un véritable synthèse entre les diverses formes des ictères acholuriques avee ou sans fragilité globulaire, avec ou sans hémolysines dans le sang circulant; elle permettait encore, à la faveur d'un élément rénal, de rattacher à ees ietères eertains états morbides en apparence distinets, comme l'hémoglobinurie paroxystique essentielle (2), relations que nous avions signalées à plusieurs reprises depuis 1901.

***

La déeouverte des hémolysines spléniques, au point de vue expérimental, apporte un argument de grande valeur à la eonception que nous défendons.

Depuis longtemps déjà, les travaux de l'école italienne, et en partieulier les recherches de Banti, avaient montré que la rate intervenait dans les phénomènes de l'hématolyse. Dès 1895, eet auteur avait établi que la splénectomie pratiquée chez le chien rendait l'animal plus résistant vis-à-vis de eertains toxiques tels que la pyrodine ou la toluilène-diamine, et les mêmes eonelusions avaient été soutenues par Gabbi, Azurrini et Massart, Pugliese et Luzzati; ees derniers expérimentateurs avaient même montré que, si l'on pratiquait l'ablation de la rate ehez un chien porteur d'une fistule biliaire, on voyait diminuer de moitié la quantité de bilirubine qui est normalement sécrétée.

Cette eoneeption, qui faisait jouer à la rate un rôle fondamental dans l'hémolyse, pouvait d'ailleurs invoquer à son appui un certain nombre d'arguments d'ordre histologique. Grâce aux techniques de Bunge, Moliseh, Mae Callum, l'examen histochimique de la rate avait permis de constater des granulations prenant ou non les réactions ferriques et, d'autre part, les travaux de Kölliker, Neumann, Quineke avaient montré au niveau du même organe l'existence de phénomènes maerophagiques indiscutables.

Restait à préeiser le mécanisme intime de la destruetion des hématies au niveau du parenehyme splénique. Par analogie avec les phénomènes de la bactériolyse, il était naturel de se demander si la rate n'intervenait pas grâce à la formation d'anticorps hématiques, c'est-à-dire d'hémolysines. Tarassevitsch, recherchant ehez le lapin l'action érythrolytique de différents extraits d'organes vis-à-vis des globules d'oie, eonstata que seuls la rate et les ganglions possédaient un pouvoir noeif, tandis que la moelle osseuse et les autres organes en étaient dépourvus.

Cependant, ees expérienees n'intéressaient en rien les autolysines organiques et ce n'est que tout récemment que la question devait être étudiée à ce point de vue nouveau : l'examen histologique de la rate, au eours de l'intoxication par la toluilène-diamine, nous avait montré que le premier phénomène en date était l'apparition de granulations hémoglobiniques, tandis que l'intervention des maerophages ne eonstituait qu'un phénomène tardif. Cette dissolution extra-cellulaire des hématies au niveau de la rate nous avait permis, dès le 2 juillet 1910 (3), d'invoquer l'existenee d'hémolysines spléniques : un peu plus tard, en mars 1911, nous en fournissions la preuve expérimentale.

De son eôté, M. Nolf (4), chez le chien, au eours de l'intoxieation par le venin de eobra, était arrivé à des eonclusions analogues (avril 1911), et peu après, au Congrès de Lyon (5), cet auteur était venu exposer le résultat de ses recherches sur les propriétés hémolytiques de l'extrait de rate du ehien à l'état physiologique.

Depuis ces communications, l'existence des hémolysines spléniques a été fort diseutée. Les eontestations ayant porté non point sur l'interprétation du fait expérimental, mais sur ee fait lui-même, nous eroyons intéressant de mentionner ici quelques détails de teehnique qui nous semblent à la base des divergences. A côté de la nécessité d'une dilution de l'extrait, bien mise en lumière par M. Nolf, il importe de tenir grand eompte de la quantité des globules rouges soumis à l'hémolyse. Un extrait faiblement actif reste sans effet vis-à-vis d'une émulsion globulaire eoncentrée; au eontraire, sa propriété hémolysante devient manifeste, si l'on a reeours à des proportions moindres d'hématies. En prenant eette précaution, il est facile de vérifier que l'extrait splénique du ehien exerce vis-à-vis des globules mêmes de

(1) GAUCHER et GIROUX, Sur la nature de l'ictère syphilitique. *Bull. Acad. de méd.*, n° 13, p. 446, séance du 28 mars 1911.

(2) GILBERT et LEREBOULLET, La forme rénale de l'ictère acholurique simple. *Soc. méd. des hôp.*, 1901. — DUCHESNE, Même sujet. *Thèse Paris*, 1901. — GILBERT et CHABROL, Sur un cas d'ictère acholurique simple avec hémoglobinurie. *C.R. Soc. de Biologie*, p. 773, 20 mai 1911. — GILBERT, LEREBOULLET et CHABROL, Le rôle de la rate dans les ictères acholuriques simples. *Journal médical français*, 15 décembre 1911.

(3) GILBERT et CHABROL, L'intoxication par la toluilène-diamine : Histologie et physiologie pathologique. *C. R. Soc. Biologie*, 2 juillet 1910. — L'hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluilène-diamine. *Bull. Soc. Biologie*, 18 mars 1911, p. 416.

(4) NOLF, Pouvoir auto-hémolytique de la rate après administration intraveineuse de venin de cobra. *C. R. Soc. Biologie*, 8 avril 1911, p. 559.

(5) NOLF, Les hémolysines au point de vue expérimental. *Rapport Congrès méd. de Lyon*, octobre 1911.

l'animal une action hémolytique indiscutable.

Nous avons recherché si ce pouvoir auto-hémolysant de l'extrait de rate se retrouvait à l'état physiologique dans d'autres espèces animales. Jusqu'à présent, nos recherches sont restées négatives à ce sujet chez le lapin normal, le porc et le mouton. Nous avons eu l'occasion d'examiner une rate humaine extirpée chirurgicalement à la suite d'un traumatisme abdominal, et l'extrait splénique préparé dans les meilleures conditions s'est montré dépourvu de propriétés auto- et iso-hémolytiques. Par contre, chez le cobaye, l'extrait de rate nous a paru doué d'un léger pouvoir hémolysant.

Ces résultats devaient être signalés à côté des constatations franchement positives que nous avons réunies chez le chien à l'état physiologique. Comment expliquer ces différences ? Faut-il admettre que l'auto-hémolyse splénique, si manifeste chez le chien, lui soit particulière? Cette conclusion semble peu rationnelle. Il est plus plausible, en effet, que, dans certaines espèces animales, les propriétés hémolytiques de l'extrait de rate soient masquées par le passage dans cet extrait de substances anti-hémolysantes. Ces substances existent d'ailleurs chez le chien et, pour se mettre à l'abri de leur action antagoniste, il est nécessaire d'user d'une technique particulière dont la connaissance est encore toute récente. Étant donné que chez les autres animaux les recherches n'ont été effectuées que sur une minime échelle, et que leur petit nombre n'a pas permis encore de faire varier suffisamment les conditions expérimentales, nous pensons que les faits positifs conservent leur valeur (1).

***

Comme on le voit, la théorie splénique des ictères par hyperhémolyse peut tirer de l'expérimentation des arguments en sa faveur.

Sans doute la conception que nous défendons a ses contradicteurs; restés fidèles à la théorie sanguine qu'ils ont défendue en 1907, M. Widal et ses élèves ne reconnaissent à la rate qu'un rôle secondaire post-hémolytique, subordonné à l'action de ses macrophages qui sont chargés de recueillir les stromas globulaires et les déchets hémoglobiniques (2). Et cependant, des exemples fort démonstratifs ont été rapportés tout récemment à l'appui de la théorie splénique, telle que nous la concevons: chez le malade de MM. Chauffard, Troisier et Girard (3), la fragilité globulaire n'était-elle pas, comme dans plusieurs cas relatés par nous-mêmes, secondaire en date à la splénomégalie, et ne faut-il pas voir dans cette hypertrophie splénique « l'origine des hémolysines libres ou fixées sur les hématies ? » Ce sont également les observations de Banti (4) mentionnant les résultats de quelques tentatives thérapeutiques : elles sont d'autant plus intéressantes que l'ablation de la rate non seulement fit retrocéder l'ictère, mais encore fit disparaître la fragilité des globules rouges. C'est ainsi que, chez l'un des malades de Banti, la résistance globulaire, très diminuée avant l'opération, remontait deux semaines plus tard à son chiffre normal. A la suite de la communication de Banti, à l'Académie de Médecine de Florence, Micheli a publié, lui aussi, une observation où la résistance globulaire redevint physiologique après l'extirpation de la rate. Bien qu'ils soient isolés, ces faits méritent d'être retenus, car ils apportent une preuve nouvelle en faveur de la théorie splénique.

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, Sur le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique. *C. R. Soc. Biologie*, 9 décembre 1911. — Sur le mécanisme de l'autohémolyse splénique dans l'intoxication par la toluilène-diamine. *C. R. Soc. Biologie* 23 décembre 1911. — A propos de la recherche des hémolysines spléniques. *C. R. Soc. de Biologie*, 3 février 1912. — Sur le pouvoir auto-hémolytique de l'extrait de rate. *C. R. Soc. Biologie*, 16 mars 1912. — A propos des auto-hémolysines spléniques. *C. R. Soc. Biologie*, 11 mai 1912.

(2) WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, Les ictères hémolytiques acquis. *Rapport au Congrès de médecine de Lyon*, octobre 1911.

(3) CHAUFFARD, TROISIER et GIRARD, Ictère polycholique aigu, à la fois par hémolysinémie et par fragilité globulaire au cours d'une anémie splénomégalique. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 31 mai 1912.

(4) BANTI, La splénomégalie hémolytique. *Semaine médicale*, 19 juin 1912.

LA VISCOSITÉ DU SANG CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr E. WEILL, et CH. GARDÈRE,

Professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine de Lyon. Chef de clinique infantile à la Faculté de médecine de Lyon.

La mesure de la viscosité du sang est, depuis quelques années, l'objet de travaux assez nombreux, surtout en Allemagne, en Suisse et en Italie. Certains auteurs ont tenté de l'utiliser en clinique dans l'étude des affections cardio-vasculaires, de l'hypertension artérielle et des médicaments hypotenseurs. D'autres ont voulu voir, dans les variations constantes du taux de la viscosité au cours de certaines maladies, un nouvel élément de diagnostic. En réalité, de toutes ces recherches, il ne se dégage encore aucune notion précise, applicable en clinique. Les résultats publiés montrent, au contraire, que la pratique courante de

la viscosimétrie se heurte à de nombreuses difficultés de technique, puisque les divers viscosimètres donnent des chiffres peu concordants, difficultés d'interprétation, puisque le coefficient de viscosité est une valeur complexe, dans laquelle chacun des éléments du sang a son importance. Ces questions de technique et d'interprétation des résultats ont donc une importance capitale; aussi les exposerons-nous brièvement, avant d'aborder l'étude de la viscosité chez l'enfant.

I. Méthodes de mesure (1). — La viscosimétrie a été appliquée à l'étude du sang chez l'homme par Hirch, en 1900, au cours de ses recherches sur les causes de l'hypertrophie cardiaque. Mais antérieurement, à la suite des travaux de Poiseuille, sur la circulation des liquides dans les capillaires, Haro, Ewald, Lewy, Ostwald, Botazzi, avaient déjà étudié la viscosité du sang chez l'animal. Leur méthode consistait à calculer le temps que met une certaine quantité de sang pour passer à travers un capillaire, sous une pression et à une température déterminées. L'appareil volumineux (viscosimètre d'Ostwald) comportait un thermostat, un manomètre. En outre, il fallait, avant l'expérience, rendre le sang incoagulable par la défibrination ou l'oxalate de potasse. Hürtle montra que l'oxalate augmente la viscosité, tandis que la défibrination la diminue et cause de grosses erreurs par suite de la sédimentation des globules rouges. Aussi essaya-t-il de mesurer la viscosité du sang vivant, et, abrégeant la durée de l'expérience, il fit passer directement le sang de l'artère dans le viscosimètre. C'est avec cette technique rapide et précise que Hirch effectua les premières mensurations sur du sang recueilli par ponction veineuse. Mais le sang veineux présente une viscosité trop élevée, et la ponction veineuse est un obstacle à la répétition des expériences. Determann modifia l'appareil et la technique de Hirch. Il supprima le thermostat et le manomètre. Le sang coulait dans le capillaire vertical sous l'influence de la pesanteur, et il opérait à la température de la salle, faisant ensuite la correction relative à la température du corps. Enfin il prélevait le sang par piqûre du lobule de l'oreille, après avoir déposé sur la peau un fragment d'hirudine pour empêcher la coagulation. On lui a fait un certain nombre d'objections d'ordre technique : causes d'erreur provenant de la température, de l'hirudine. Quoi qu'il en soit, son appareil donne des valeurs plus élevées, d'environ 20 p. 100, que la plupart des autres viscosimètres (Münzer et Bloch).

(1) TH. DE GAY, Paris, 1909.

Hess a imaginé un appareil qui ne nécessite pas comme les précédents la mesure de la pression et du temps d'écoulement. Il est essentiellement constitué de deux tubes capillaires horizontaux et parallèles, à travers lesquels on fait une aspiration simultanée, d'un côté sur le sang, de l'autre, sur l'eau distillée. La coefficient de viscosité s'obtient facilement, en lisant sur les graduations la différence de longueur des colonnes d'eau et de sang. L'opération dure une demi-minute, une goutte de sang suffit. Il est nécessaire que ce sang se rapproche le plus possible du sang artériel. Sinon on s'expose à de grandes erreurs, par suite de l'influence du CO^2 sur la viscosité des gobules. Il faut piquer assez profondément pour que le doigt saigne rapidement et spontanément. En cas de cyanose ou de refroidissement, il faut provoquer la vasodilatation locale par un bain chaud.

D'autres viscosimètres ont été construits par Mayer, Mac Caskey, Münzer et Bloch, Tissot. Ils sont utilisés moins couramment, et nous nous bornerons à les signaler.

Ces notions générales sur les différents types d'appareils employés permettent de comprendre que l'étude courante de la viscosité se heurte à de nombreuses difficultés techniques, ce qui justifie la discordance des résultats publiés. Néanmoins, ce n'est pas une raison suffisante pour dénier toute utilité à la viscosimétrie sanguine. Il suffit de tenir compte des différences inhérentes à la méthode employée dans chaque cas particulier.

II. Signification des variations de la viscosité. — Le sang représente un liquide colloïdal composé de sels, de substances albuminoïdes, dans lequel sont en suspension des globules rouges ; par conséquent, une variation de la viscosité totale ne peut être interprétée clairement que lorsqu'on connaît la façon dont se comportent les divers éléments.

La viscosité du plasma représente environ la moitié de celle du sang total. Les substances colloïdes en sont le facteur principal, tandis que les sels ont une importance minime. Les recherches effectuées expérimentalement montrent qu'elle présente peu de variations, et, si celles ci sont capables d'influer sur le taux de la viscosité totale, c'est en général dans de faibles proportions.

Les globules rouges et l'hémoglobine ont, au contraire, une importance prépondérante dans les modifications de la viscosité du sang. On admet, en général, que celle-ci varie parallèlement à la teneur en globules rouges et hémoglobine. On discute seulement pour savoir si ces variations sont proportionnelles. Mais cette question paraît d'autant plus difficile à trancher que la viscosité des glo-

bules augmente très rapidement et dans de fortes proportions sous l'influence de CO^2, de sorte que des erreurs de technique même légères suffisent à justifier ces discussions. Cliniquement les sujets présentant de la stase veineuse, de la cyanose, ont une viscosité élevée. Expérimentalement Rotky a montré que l'on obtient les valeurs maxima, en saturant le sang de CO^2.

D'une façon générale, *une forte variation de la viscosité doit faire avant tout songer à une modification dans l'état des globules rouges* : l'hypoviscosité étant provoquée par une destruction globulaire au cours des anémies ou une diminution relative du nombre des hématies dans l'hydrémie ; l'hyperviscosité, par une polyglobulie vraie ou relative avec concentration du sang, et par la teneur élevée des globules en CO^2. Quant aux variations légères, elles sont extrêmement fréquentes ; leur cause nous échappe le plus souvent. D'ailleurs, on n'en peut guère tenir compte, puisque la plupart des auteurs admettent comme physiologiques les oscillations de 10 p. 100 au-dessus ou au-dessous du chiffre considéré comme moyen.

III. **La viscosité du sang chez l'enfant.** — Les recherches effectuées sur le sang de l'enfant sont encore peu nombreuses, et cependant elles ont fourni quelques résultats intéressants.

1° **A l'état physiologique.** — Hess a montré que la viscosité se modifie avec l'âge dans d'assez grandes proportions. Assez basse chez l'enfant au-dessous de dix ans, elle subit de dix à vingt ans une augmentation brusque pour se maintenir ensuite au même niveau d'une façon constante :

0 à 10 ans	3,1 à 4,5	moyenne 3,89
10 à 20 »	3,8 à 5,5	» 4,43
20 à 35 »	4 à 5,4	» 4,7

D'autre part, la viscosité présente au moment de la naissance des valeurs très élevées, qu'elle n'atteint jamais plus par la suite. Amerling, Lust, avec le viscosimètre de Hess, ont trouvé les chiffres de 10, 6 et 11,4 pendant les dix premiers jours. Entre le quinzième et le trentième jour, la viscosité s'abaisse rapidement à 6,3 ; puis lentement elle descend, pour atteindre le chiffre 4 au cours des six premiers mois.

Allaria, avec l'appareil d'Ostwald, trouve chez les nourrissons sains une moyenne de 4,1, et Zorns, avec l'appareil de Determann, obtient, comme on devait s'y attendre, des chiffres supérieurs d'environ 20 p. 100 à ceux de Hess.

Nos recherches, effectuées avec le viscosimètre de Hess, apportent peu de documents à l'étude de la viscosité normale. Cependant, chez trois nourrissons présentant un bon état général, convalescents de pneumonie, pleurésie, ou atteints de rachitisme léger, nous avons obtenu des valeurs assez constantes entre 3,6 et 3,8. Chez des enfants âgés de dix à quinze ans, 4 sujets bien portants avaient une viscosité de 4, 4,2 et 4,5. Ces chiffres sont parfaitement comparables à ceux que nous avons cités plus haut, d'après Hess.

2° **A l'état pathologique**, les variations de la viscosité présentent chez l'enfant et particulièrement chez le nourrisson un intérêt spécial. La composition du sang subit, en effet, au cours des premières années, des modifications rapides et souvent très accentuées à l'occasion des maladies aiguës ou chroniques, surtout lorsque les troubles digestifs entrent en jeu. On sait d'ailleurs depuis longtemps que la diarrhée et les vomissements amènent rapidement la déshydratation de l'organisme et la concentration du sang. Les numérations globulaires montrent dans ces conditions une hyperglobulie constante, qui se traduit par une élévation très notable de la viscosité. La viscosimétrie, dans ces conditions, donne des résultats très nets ; elle est supérieure à la numération globulaire, car elle est au moins aussi exacte, se fait beaucoup plus rapidement et peut être répétée plus facilement.

Amerling, Allaria, Lust ont étudié, au moyen de cette méthode, les modifications du sang chez le nourrisson au cours des troubles digestifs. Leurs conclusions sont assez concordantes, et conduisent à des notions pratiques applicables au pronostic et à la thérapeutique. La viscosité du sang augmente d'une façon constante au cours des troubles digestifs aigus, et atteint son degré le plus élevé dans le choléra infantile ; elle reste, au contraire, normale au cours des troubles digestifs chroniques. Amerling aurait même constaté que l'élévation de la viscosité précède l'apparition des troubles digestifs et permet de les annoncer. Au point de vue pronostique, la viscosité diminue assez rapidement dans les cas favorables, tandis qu'elle continue ou augmente dans les cas graves, autant par les progrès de la déshydratation que par la cyanose qui survient à l'approche de la mort. Enfin on peut suivre au point de vue thérapeutique les effets de l'injection de solutions salines qui abaissent rapidement la viscosité par dilution du sang. Lust signale que 200 grammes de sérum physiologique en injection intraveineuse ont abaissé la viscosité de 4,7 à 3,5 en trente heures.

La viscosité subit une diminution dans l'anémie et dans l'eczéma. Elle est exagérée dans la pneumonie et surtout dans la cyanose des affections

cardiaques congénitales (6,8 dans une observation). L'alimentation a également une influence passagère : les hydrates de carbone abaissent la viscosité, sans doute par apport d'une certaine quantité d'eau.

IV. **Recherches personnelles.** — Nos recherches personnelles ont porté sur des nourrissons, et des enfants âgés de dix à quinze ans. Chez les premiers, nous nous sommes proposés d'étudier spécialement les modifications du sang au cours des troubles digestifs aigus et chroniques. Chez les enfants plus âgés, nous avons surtout cherché à étudier l'influence de la fluidité du sang sur la production des souffles veineux, particulièrement dans le signe de Schmidt.

Les mesures de la viscosité ont été faites avec l'appareil de Hess. Le doigt était nettoyé avec du xylol, puis soigneusement séché ; ce procédé a l'avantage de permettre un écoulement prolongé du sang qui n'a aucune tendance à se coaguler rapidement au niveau des lèvres de la plaie. Nous avons évité soigneusement toute cause d'erreur provenant de l'influence du CO^2 sur les globules. La piqûre était faite profondément, afin de provoquer un écoulement de sang rouge et abondant. La plupart de nos recherches ont été complétées par la mesure de l'hémoglobine, la numération globulaire. Le sang, utilisé pour cette dernière épreuve, était toujours prélevé en même temps que celui destiné au viscosimètre ; sans cette précaution, on s'exposerait à des erreurs, le nombre des globules rouges dépendant en partie de la façon d'effectuer la prise de sang.

1° Voici d'abord les observations de quatre nourrissons, présentant des troubles digestifs aigus avec déshydratation :

I. — Un an et demi. Viscosité = 5. Globules rouges = 10.000.000. On donne 300 grammes, de la solution de John et Heim. Augmentation de poids, 100 grammes en vingt-quatre heures. Œdème sous-cutané. Viscosité = 3,5. Globules rouges = 5.700.000.

L'enfant s'améliore rapidement.

II. — Neuf mois. Viscosité = 4,8. Globules rouges = 8.000.000. On donne 400 grammes de John et Heim. Viscosité = 4. Globules rouges = 5,600.000.

III. — Cinq mois. Viscosité = 4,2. Globules rouges = 6.000.000.

IV. — Quinze mois : Méningite avec vomissement incessant. Viscosité = 4.9. Globules rouges = 7.000.000.

V. — Enfant anémique, bronchopneumonie chronique. Viscosité = 3. Après troubles digestifs, 3,7.

De ces observations on peut tirer les conclusions suivantes : les troubles digestifs aigus, même s'ils ne sont pas très intenses, amènent rapidement une augmentation de la viscosité. Celle-ci est toujours l'indice d'une concentration du sang, et dans chaque cas l'hyperglobulie constatée évolue parallèlement au taux de la viscosité. L'ingestion de solution de John et Heim (1), qui a pour propriété de provoquer une rétention d'eau dans l'organisme, amène rapidement la modification de l'état du sang. En vingt-quatre heures, on voit la viscosité atteindre de nouveau le taux normal, tandis que la polyglobulie disparaît. En suivant nos malades, nous avons pu constater que, dans les cas heureux, l'abaissement de la viscosité se produit rapidement et se maintient. Dans les cas mortels, elle remonte, au contraire, rapidement, et il est impossible de la modifier. Les résultats de nos recherches concordent en tous points avec les conclusions des travaux de Amerling, Lust et Allaria. Nous avons seulement précisé l'origine de l'hyperviscosité, en montrant qu'elle s'accompagnait d'hyperglobulie de façon constante.

Ce point particulier a son importance, car il en est tout autrement dans les troubles digestifs de longue durée, qui conduisent le petit malade à l'amaigrissement et à l'athrepsie.

Nous rapportons 4 observations d'enfants extrêmement amaigris, cachectiques, présentant des troubles digestifs depuis longtemps, et on sera immédiatement frappé par ce fait que la viscosité, le nombre de globules rouges sont normaux. Cependant ces enfants sont également déshydratés : la peau est collée sur les os, le facies excavé, les membres sont raides. Nous croyons qu'ici le sang subit simultanément ou successivement deux modifications, destruction globulaire par anémie, et concentration par déshydratation, qui agissent d'une façon opposée sur la viscosité, et par suite la maintiennent au taux normal.

I. — Un an. Athrepsie. Diarrhée. Vomissements. Hypothermie. Viscosité = 3,2. Globules rouges = 5.000.000.

L'enfant prend 200 grammes de solution de John et Heim par jour pendant cinq jours. Œdème sous-cutané. Viscosité = 2,9. Globules rouges = 3.500.000. Puis de nouveau, aggravation. Viscosité = 3,5. Globules rouges = 6.200.000. Mort.

II. — Neuf mois. Athrepsie. Mort. Viscosité = 3,5. Globules rouges = 5.000.000.

III. — Huit mois. Athrepsie. Mort de bronchopneumonie. Cyanose périphérique. Viscosité = 4,3, 4, 2. Globules rouges = 5.000.000.

IV. — Six mois. Athrepsie. Déshydratation. Raideur. Viscosité = 4,2. Globules rouges = 4.500.000.

On donne 500 grammes de John et Heim en vingt-

(1) Solution de John et Heim :

Bicarbonate de soude.........	5	grammes.
Chlorure de sodium...........	5	—
Eau........................	1000	—

quatre heures. Œdème. Viscosité = 3,5. Globules rouges = 3.600.000. Mort.

Ainsi dans l'athrepsie, la viscosité et le nombre des globules rouges sont normaux. Nous avons proposé de ce fait une explication. Elle semble vérifiée par l'action de l'hydratation de l'organisme, qui probablement ramène la constitution du sang à ses proportions véritables, existant avant la période de déshydratation. On remarquera, en effet, que la solution de John et Heim amène la viscosité au-dessous de la normale, et provoque une hypoglobulie ; au contraire, dans les observations précédentes de troubles digestifs aigus, on ne constate jamais l'abaissement du taux de la viscosité et des globules au-dessous du nombre normal.

Dans quelques cas, on trouve chez les athrepsiques une augmentation de la viscosité, par exemple dans les observations III et IV. Mais il s'agit ici d'une hyperviscosité due à la stase veineuse périphérique, en raison de l'affaiblissement considérable des forces de l'organisme. La numération, d'ailleurs, montre que le chiffre des globules rouges est tout à fait normal. Nous pouvons citer deux autres cas très instructifs au point de vue des erreurs causées par la stase veineuse. Chez un petit malade athrepsique, refroidi et cyanosé, un premier examen de viscosité donne 5,2 avec 4.200.000 globules rouges. On lui fait ingérer 200 grammes de solution de John et Heim. Il s'hydrate, le sang coule plus facilement. Le second examen donne le résultat paradoxal suivant : Viscosité = 4 ; Globules rouges = 4.900.000 : c'est-à-dire une viscosité plus faible et un nombre plus fort de globules rouges. On continue le traitement. Un troisième examen donne : Viscosité = 4,5 ; Globules rouges = 5.600.000. Puis la cyanose augmente, la viscosité atteint et dépasse 6, l'enfant meurt. Dans ce cas, le résultat invraisemblable au premier abord s'explique très bien, du fait de la cyanose et de la difficulté de faire circuler le sang au cours des deux premiers examens. De même, en mesurant la viscosité chez un enfant présentant du refroidissement périphérique, on note d'abord 4,5, puis, après un bain chaud de dix minutes, 3,5 avec 4.000.000 de globules.

2° Chez les enfants plus âgés, la viscosité s'élève peu à peu, et au delà de dix ans atteint rapidement les valeurs qui caractérisent l'adulte. La masse sanguine présente une composition plus stable, et subit rarement, même au cours des troubles digestifs, des modifications comparables à celles observées chez le nourrisson. La viscosité varie assez peu au cours des états pathologiques, et sa mesure ne permet d'arriver à aucune conclusion précise le plus souvent. Cependant, au cours de la seconde enfance, les anémies sont fréquentes et constituent un sujet intéressant pour les recherches viscosimétriques. Nous avons étudié le sang chez 22 sujets, nous proposant surtout de déterminer les rapports qui existent entre la fluidité du sang et les souffles veineux.

La viscosité du sang présente au cours des anémies un abaissement constant, proportionnel au degré de l'anémie. Chez 3 sujets ayant une anémie d'origine parasitaire ou chlorotique, nous avons obtenu les valeurs de 2,5, 2,6, 2,5, très éloignées du taux normal qui est de 4,4 environ, d'après Hess. Le nombre des globules rouges dans les trois cas était d'environ 3.500.000. Ces malades présentaient des souffles veineux très intenses. Chez l'une d'entre elles, chlorotique, nous avons pu constater que, sous l'influence du traitement par le fer, la viscosité remontait au bout d'un mois à 3,5, et que les souffles diminuaient notablement d'intensité.

13 autres malades étaient atteints d'anémie légère. La mesure de la viscosité donnait chez eux des valeurs variant entre 3,4 et 3,7 ; la valeur globulaire était de 0,5 à 0,7 ; enfin le nombre de globules rouges, consigné dans cinq observations, oscillait de 4.500.000 à 4.700.000. Ces résultats démontrent que la viscosité varie parallèlement au nombre des globules, d'une façon constante, sans cependant que l'on puisse dire que cette variation est proportionnelle. La teneur en hémoglobine joue d'ailleurs un rôle assez important. Un de nos malades, par exemple, présentait une viscosité de 3,5, chiffre assez bas, avec 4.700.000 globules rouges, nombre à peu près normal. Mais la recherche de l'hémoglobine donnait 0,5, et c'est certainement à la diminution de la valeur globulaire qu'il faut attribuer l'abaissement de la viscosité.

Chez tous ces malades, il était possible de faire apparaître des souffles vasculaires, soit au niveau de la jugulaire par une faible compression, soit au niveau du manubrium sternal en plaçant la tête en extension forcée. On sait que Schmidt a fait de ce dernier souffle un signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Dans la position d'extension forcée de la tête, le groupe ganglionnaire trachéo-bronchique antérieur droit, hypertrophié, viendrait comprimer d'arrière en avant le tronc innominé contre le rebord osseux du thorax, provoquant l'apparition d'un bruit veineux. Cette explication doit s'appliquer certainement à quelques cas, mais pas à tous, et le signe de Schmidt ne nous paraît pas posséder une grande valeur diagnostique dans la recherche de l'adénopathie trachéo-bronchique.

D'abord, on constate le symptôme trop fréquemment, même chez des sujets en qui on n'a nulle raison de soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique. Les malades, dont nous avons rapporté l'observation, ont été examinés plusieurs fois à la radioscopie, sans qu'on ait pu trouver d'ombre médiastine.

D'autre part, l'étude de la viscosité du sang paraît montrer que la condition de production des souffles réside surtout dans son état de fluidité.

Lorsque la destruction globulaire est intense, au cours des grandes anémies, les souffles se produisent spontanément. Lorsque la viscosité se rapproche davantage de la valeur normale, dans les anémies légères, il faut un artifice pour provoquer l'apparition du souffle. Par la manœuvre de Schmidt, on tend la jugulaire et on rétrécit uniformément son calibre, ce qui accélère le courant sanguin. D'ailleurs, le souffle jugulaire coexiste toujours avec le souffle rétrosternal, et est en général plus intense.

L'importance de la fluidité du sang nous paraît encore justifiée par ce fait que, chez quatre enfants présentant une viscosité plus élevée que les précédents, soit 4 à 4,5, il était impossible de produire des souffles veineux.

Cependant, contre notre hypothèse, nous devons ajouter que, chez quatre autres sujets dont la viscosité était plutôt basse (3,5 à 3,9), nous avons constaté l'absence de souffles. Mais il faut songer que la fluidité du sang n'est qu'une des conditions nécessaires pour les provoquer. Il faut tenir compte également de l'impulsion cardiaque, de l'aspiration thoracique qui exerce sur la circulation de retour une grande influence. Il nous semble que, le plus souvent, on doit considérer que le signe de Schmidt est tout autant l'indice d'une anémie légère, rendant le sang plus fluide et plus apte à vibrer, que d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Les résultats que donne chez l'enfant l'étude de la viscosité du sang sont donc encore peu nombreux, mais présentent déjà un certain intérêt ; ils montrent la fréquence des modifications du sang au cours des troubles digestifs, et conduisent à des indications pronostiques et thérapeutiques précises. Cette méthode est, en outre, susceptible d'être appliquée en clinique, comme nous l'avons fait pour les anémies et les souffles veineux. Elle met en évidence rapidement une altération du sang, qu'il faut ensuite préciser par les moyens habituels (numération globulaire, recherche de l'hémoglobine, etc...) : c'est dire qu'on ne devra jamais l'employer isolément. On ne devra tenir compte, actuellement, que des variations étendues, dépassant au moins de 10 p. 100 les chiffres considérés comme moyens. Dans ces conditions, le taux de la viscosité répondra, ainsi que le prouvent nos examens, à la teneur du sang en globules rouges ; exception faite pour le sang veineux ou asphyxique, quant aux variations légères, beaucoup plus fréquentes, leur signification complexe nous échappe le plus souvent, et on n'en peut tirer aucune conclusion.

ANGOR PECTORIS ET DISTENSION CARDIAQUE

PAR

le Dr E. DE MASSARY,

Médecin de l'hôpital Andral.

L'*angor pectoris*, sans autre épithète, ne peut se définir : c'est un syndrome que créent des états dissemblables, tantôt graves, tantôt très bénins. Cliniquement l'*angor pectoris* n'est, en somme, qu'un accès douloureux, d'une intensité poignante, étreignant le cœur ; c'est un « étau formidable qui écrase la vie », disait Parrot, d'où une angoisse terrible, une sensation de mort imminente.

Cet accès, si caractéristique, traduit, cela est indubitable, une souffrance de l'appareil neuromusculaire que représentent, d'une part, le muscle cardiaque, et, d'autre part, le riche plexus nerveux qui en émane.

Il y a donc, en somme, deux grandes classes d'*angor*, l'une d'origine cardiaque, l'autre d'origine nerveuse ; en pratique, cette distinction est réelle, mais il ne faut pas oublier que l'appareil neuromusculaire forme un tout ; que si les deux éléments qui le constituent peuvent souffrir isolément, ils sont intimement unis ; il existe donc des cas où il est bien difficile de dire si l'*angor* est d'origine cardiaque ou d'origine nerveuse, d'autant plus qu'il est possible qu'une *angor* nerveuse fatiguant la fibre musculaire crée secondairement une *angor* cardiaque. Mais ces cas de transition, assez rares, ne peuvent combler la séparation très nette qui existe entre l'angine de poitrine nerveuse et l'angine de poitrine cardiaque. Ces deux grandes formes d'angine de poitrine sont classiques maintenant, quoiqu'elles soient souvent désignées sous des dénominations que je trouve défectueuses. Huchard distinguait les vraies des fausses angines de poitrine, et il ajoutait : « L'angine de poitrine vraie est celle dont on meurt ; l'angine fausse, celle avec laquelle on vit. » Vraie, fausse,

ces épithètes sont mauvaises: une *angor*, une angoisse ne peut être ni vraie ni fausse, elle est ou elle n'est pas.

Je préfère donc *angor cardiaque* et *angor nerveuse*, termes qui ont l'avantage d'allier la clinique et la pathogénie.

Dans le groupe des *angor* se trouvent ainsi séparées deux grandes classes que cette fois l'on peut définir : l'*angor cardiaque* relève d'un trouble, ne disons pas plus pour le moment, du muscle cardiaque lui-même, elle peut tuer ; l'*angor nerveuse* ne traduit qu'une irritation fonctionnelle ou organique du plexus cardiaque, elle ne tue pas.

***

De l'**angor nerveuse** je ne dirai rien, elle est admise sans conteste. Il est, en général, facile de reconnaître cette topoalgie si spéciale, qui se rencontre surtout chez les névropathes, chez les intoxiqués, chez les dyspeptiques ; il s'agit d'une névralgie du plexus cardiaque dont l'origine peut être rapportée, tantôt à une névrose, tantôt à une intoxication, tantôt à un réflexe parti de l'estomac ou d'un autre organe abdominal. Quelques cas de transition prêteraient évidemment à discussion ; il est, en effet, difficile de classer certaines *angor* graves ne traduisant plus une simple névralgie, mais une névrite du plexus cardiaque, et l'on peut se demander si les cas, d'ailleurs très intéressants, publiés jadis par Lancereaux, puis par Peter, pour ne citer que les principaux défenseurs de la théorie névritique, ne relèvent pas d'une altération cardiaque. Ces cas sont complexes, en effet ; la névrite constatée a toujours été secondaire à une inflammation partie, soit de l'aorte, soit du péricarde, soit d'une tumeur du médiastin ; l'intégrité du muscle cardiaque était donc douteuse ; en tout cas, le fonctionnement du cœur n'était pas normal, et cela suffirait à expliquer l'*angor*.

Ces cas d'*angor* par névrite du plexus cardiaque ne sont donc peut-être pas très éloignés des cas d'*angor cardiaque*.

***

Le mécanisme de l'**angor cardiaque** est plus intéressant à discuter. A vrai dire, on pouvait croire cette discussion close. Depuis les importants travaux de Kreysig en 1814, de Potain en 1866, puis en 1879, et de Huchard en 1883, la théorie rattachant l'angine de poitrine à une *sténose des coronaires* était admise par la plupart des auteurs. Chose curieuse, la comparaison que, dès 1866, Potain établissait entre les crises d'*angor* par ischémie cardiaque due à une sténose des coronaires et la claudication intermittente des chevaux par sténose des iliaques vient d'être reprise, le 30 avril dernier, en Allemagne par Winternitz. Le fait semble donc bien établi, et il s'en faut de peu que la symptomatologie de l'angine de poitrine grave ne soit considérée comme révélant cliniquement d'une façon exclusive la coronarite. L'angine de poitrine grave serait ainsi une maladie bien déterminée avec symptomatologie fixe et avec lésions constantes.

Cette théorie est, en effet, séduisante ; elle comporte une interprétation rationnelle de l'étiologie, du pronostic et de la thérapeutique des accidents. Potain la formulait ainsi : l'irrigation sanguine du myocarde, bien que diminuée par suite du moindre débit des artères coronaires rétrécies, peut cependant demeurer suffisante pour le fonctionnement régulier du myocarde, tant que celui-ci n'est pas soumis à un travail trop considérable ; dès que ce travail est accru par un effort, une marche rapide, une émotion, l'apport sanguin devient insuffisant, le muscle se trouve « empoisonné » par les déchets non éliminés, et la crise éclate. C'est bien un mécanisme analogue à celui de la claudication intermittente ; c'est un bel exemple des aptitudes fonctionnelles restreintes, des méiopragies. Ainsi se trouvent expliqués : 1° le début brusque de l'*angor* sous l'influence d'un effort ou d'une émotion ; 2° le danger de la crise par irrigation soudainement insuffisante produisant une crampe du cœur analogue à la crampe de la claudication intermittente ; 3° la thérapeutique qu'il faut employer et qui doit avoir pour but de soulager rapidement le travail du cœur.

Cette théorie de l'*angor* est étayée par le résultat d'un grand nombre d'autopsies : Potain, sur 43 observations, a constaté 20 fois le rétrécissement des deux coronaires ; Gauthier, Huchard ont relevé, sur un total de 70 autopsies, 38 fois des altérations des coronaires ; Wilde, dans 6 cas terminés par la mort subite, a toujours trouvé l'athérome des coronaires.

Cependant une constatation peut déjà surprendre : ces statistiques, toutes faites pour prouver que la coronarite est la cause de l'*angor*, n'en prouvent aucunement la constance ; dans la moitié des cas à peu près, la coronarite fait défaut. L'objection ne gêne guère Huchard qui invoque alors une ischémie fonctionnelle du myocarde par spasme des coronaires, spasme se produisant surtout chez les névropathes et chez les tabagiques. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a des cas indubitables où les lésions des coronaires font

totalement défaut, cela de l'aveu même des défenseurs de la théorie de l'*angor* par coronarite. D'ailleurs, ces faits ne sont pas rares et, parmi tant d'autres, on peut citer les cas bien décrits et très nets d'*angor* mortelle sans coronarite rapportés par Charles Roux, par Ball, par Dejerine et Huet, par Ch. Auscher, par A. Grenet, par Brodier et Durand-Viel, par Bullard et Osler, etc.

Par contre, nombreux sont les faits dans lesquels l'autopsie a montré des lésions des coronaires, sans qu'il y ait eu pendant la vie des crises d'angine de poitrine (Blachez, Rondeau, Auscher et Pilliet). Il est vrai que ces faits n'ont qu'une signification très minime, car ils concernent des malades alités, immobilisés par une maladie chronique, ou des infirmes, chez qui le débit des coronaires, même rétrécies, a pu demeurer suffisant pour un travail forcément restreint. Cet argument contre la théorie de l'*angor* exclusivement par coronarite n'a donc pas la valeur de l'argument tiré de l'absence de lésions des coronaires dans de nombreux cas d'*angor* mortelle.

Enfin l'irrigation insuffisante n'explique guère la crise douloureuse. D'après la comparaison de Potain, il s'agirait d'un phénomène analogue à la claudication intermittente; mais, dans la claudication intermittente, il y a crampe, et si la crampe peut expliquer la mort pendant l'*angor*, elle n'explique pas la crise douloureuse pendant laquelle le cœur, loin d'être tétanisé, continue à se contracter, le plus souvent avec autant de régularité et de force que d'ordinaire. Cependant l'irrigation insuffisante peut créer l'*angor*, nous le verrons plus loin, mais par un autre mécanisme que la crampe, par la distension cardiaque qu'elle favorise.

Pour toutes ces raisons, la théorie de l'*angor* par coronarite ne me semble pas si solidement assise qu'on le supposait.

Plus intéressante me paraît une autre théorie esquissée jadis par Beau, par Walter Forster, par Stewart, par Douglas Powell, par Fraenkel, par Musser, et développée surtout par Lauder Brunton, par Merklen et par J.-P. Tessier ; c'est la théorie de l'*angor* par *distension cardiaque*.

Tout d'abord, je crois que, si cette théorie n'a pas eu la fortune qu'elle me paraît mériter, c'est que l'on a souvent confondu distension et dilatation. Tout de suite une objection se lève : jamais un cœur dilaté n'a été douloureux et, en pratique, on constate que, dès qu'un angineux devient asystolique, les crises d'*angor* cessent. Ceci est parfaitement exact. Aussi J.-P. Tessier a-t-il pris grand soin de définir la distension : « La distension est état du myocarde tiraillé par une force tendant à écarter ses parois, force contre laquelle le cœur résiste sans pouvoir cependant s'en rendre maître ; en un mot, c'est une tendance à la dilatation d'un cœur qui réagit encore. La dilatation du cœur, chez les asystoliques par exemple, peut être comparée à celle de la vessie chroniquement dilatée, sans résistance, comme cela arrive chez les prostatiques, tandis que la distension se comparerait à la rétention aiguë dans une vessie qui se crispe contre l'obstacle, et, quoique impuissante à le surmonter, lutte contre lui. Or, la distension, aussi bien de la vessie, de l'estomac, de l'intestin que du cœur, est douloureuse, très douloureuse, et l'on comprend que la distension cardiaque puisse être la cause d'une variété d'*angor*. »

Peut-être n'est-ce pas le cœur seul qui se distend ; l'aorte, dans sa partie initiale, subissant également les effets d'une élévation de tension, lutte contre elle, mais n'évite pas une distension transitoire. Vaquez pense même que ce n'est pas à la distension cardiaque qu'il faut attribuer le rôle le plus important dans la pathogénie de l'*angor*, mais à la dilatation aortique à l'origine même du vaisseau ; le retentissement immédiat de cette dilatation sur le plexus cardiaque répondrait mieux aux conditions anatomiques et à la symptomatologie. L'anatomie nous apprend, en effet, que la région initiale de l'aorte est particulièrement riche en filets nerveux qui se rendent au plexus cardiaque. La sensibilité toute spéciale de cette région s'oppose ainsi à l'insensibilité bien connue du muscle cardiaque, insensibilité qui expliquerait mal un syndrome angineux en rapport avec une simple distension du ventricule. Ces arguments de Vaquez ont certainement une grande valeur ; mais Vaquez ne confond-il pas précisément distension et dilatation? Certes la dilatation du cœur n'est pas douloureuse, mais on ne pourrait être aussi affirmatif sur la distension. D'ailleurs, si l'on comprend la distension de l'aorte dans les cas où il y a hypertension artérielle, on ne s'explique plus l'*angor* lorsque la tension est normale, ou même lorsqu'elle est abaissée ; qu'on ne m'objecte pas que, dans ces dernières conditions, l'*angor* ne peut se produire, je viens encore d'en observer un cas mortel avec une tension de 16 au sphygmomanomètre de Potain. La distension du cœur donne seule une explication suffisante de ces cas. Que faut-il, en effet, pour que cette distension se produise? Une faiblesse relative du cœur, en proportion de la résistance qu'il a à surmonter : si la tension artérielle est élevée, le cœur peut se laisser distendre sans avoir perdu sa force normale ; par contre, si la tension est

normale ou diminuée, le pouvoir contractile du cœur doit être abaissé. En somme, la distension n'apparaît que lorsque la force du cœur se trouve, pour un instant, légèrement inférieure au travail qu'il doit accomplir. *L'angine de poitrine n'est donc qu'une des manifestations de l'insuffisance relative et temporaire du myocarde.*

***

Ainsi que le fait remarquer J.-P. Tessier, si l'on examine toutes les circonstances, aussi bien étiologiques, cliniques qu'anatomiques, dans lesquelles se produit l'angine de poitrine grave, on voit que toutes sont des causes de distension cardiaque. Si l'on recherche inversement toutes les causes qui peuvent favoriser ou produire la distension cardiaque, on voit que toutes sont des causes d'angine de poitrine. Bien plus, on voit que l'angine de poitrine ne se produit pas quand existent des circonstances qui empêchent matériellement la distension du myocarde.

La distension suppose une faiblesse relative, une insuffisance myocardique par rapport à l'effort demandé. Toutes les causes d'angine de poitrine sont donc, soit des causes d'augmentation du travail à fournir, soit des causes de diminution de la force du cœur.

Tous les cas comportant une élévation de la tension artérielle augmentent le travail du cœur et sont des causes d'*angor* : ainsi agissent l'artériosclérose et la néphrite interstitielle ; tant que le cœur suffit à sa tâche, l'*angor* est absente ; si l'équilibre est rompu, si un effort, par exemple, augmente brusquement la tension artérielle déjà élevée, la distension se produit, l'*angor* apparaît.

Tous les cas de lésions aortiques augmentent le travail du cœur : les aortites, l'insuffisance aortique, quelle qu'en soit sa nature, plus rarement le rétrécissement aortique. Dans ces cas, tant que la force du cœur est en équilibre avec le travail à accomplir, l'*angor* n'apparaît pas ; là encore, qu'un effort détruise l'équilibre et demande un supplément de travail au myocarde, la distension du cœur est réalisée, l'*angor* éclate.

Toutes les causes qui diminuent la force du cœur agissent dans le même sens.

La coronarite qui affaiblit la nutrition du myocarde, les intoxications nicotinique, urémique, biliaire, les toxi-infections, la grippe surtout, diminuent la force du cœur ; que cette force descende jusqu'à tomber en équilibre avec la résistance à vaincre, il suffira encore d'un effort augmentant la résistance périphérique pour produire la distension traduite immédiatement par un accès d'*angor*.

Schématique est cette division en deux classes d'affections produisant l'*angor* : l'une comprenant les maladies à tension artérielle élevée, mais avec myocarde sain ; l'autre, les maladies à tension artérielle normale ou même abaissée, mais avec myocarde affaibli. En pratique, ces deux cause de distension se trouvent souvent réunies : dans l'artériosclérose, par exemple, la tension est haute et en même temps le cœur peut s'affaiblir progressivement par coronarite concomitante ; de même dans les aortites et dans l'insuffisance aortique. La distension cardiaque est donc, dans ces cas complexes, singulièrement favorisée.

Enfin, dernier point à envisager, les circonstances qui empêchent ou font cesser la distension empêchent ou font cesser l'*angor*. Ainsi que le fait remarquer très justement J.-P. Tessier, la distension, par définition même, n'existe plus quand le cœur se laisse dilater passivement, renonce à la lutte. Or, c'est un fait non contesté que l'asystolie, non seulement ne s'accompagne jamais d'*angor*, mais encore qu'elle fait cesser les crises : les angineux devenus asystoliques ne souffrent plus.

De même, lorsqu'une insuffisance auriculo-ventriculaire, organique ou fonctionnelle, sert de soupape de sûreté, en permettant le reflux du ventricule dans l'oreillette, la distension du ventricule ne peut se produire. Ainsi s'explique l'absence d'*angor* dans l'insuffisance mitrale ; ainsi s'explique également le fait que, quand chez un angineux apparaît une insuffisance mitrale, les crises d'*angor* cessent, alors cependant que l'aortite, l'artériosclérose, la coronarite, etc., n'ont pu en recevoir aucun changement.

Les origines de l'angine de poitrine cardiaque sont ainsi plus largement envisagées que lorsqu'était attribuée à la seule coronarite la cause exclusive de l'angine mortelle. Certes, l'action de la coronarite est réelle, mais elle ne vaut que par la prédisposition certaine qu'elle fournit au myocarde à se laisser distendre sous l'influence d'un effort lui demandant un surcroît de travail. La coronarite n'a donc qu'une influence prédisposante à l'égal, soit des affections augmentant le travail du cœur telles que l'artériosclérose, les aortites, les lésions de l'orifice aortique, soit des affections diminuant la force du myocarde, telles que les intoxications nicotinique, urémique, biliaire, ou les toxi-infections, grippe surtout.

***

Cette façon de comprendre l'*angor pectoris* grave, d'origine cardiaque, comporte des déduc-

tions thérapeutiques importantes. Certes, pour lutter contre la distension du cœur, il faut, avant tout, diminuer rapidement l'obstacle périphérique, abaisser la tension artérielle ; c'est cette première indication que remplit parfaitement la thérapeutique habituelle ; mais il faut, de plus, venir au secours du myocarde qui lutte et ne veut se laisser vaincre : l'indication des toniques cardiaques se pose donc nettement.

La première indication : abaisser la tension artérielle, ou d'une façon plus générale diminuer le travail du cœur, est remplie par l'administration de tous les médicaments qui produisent une vasodilatation périphérique, par exemple, par le nitrite d'amyle en inhalations, puis par la trinitrine, et enfin par les iodures alcalins.

La seconde indication : tonifier le myocarde, l'aider dans sa lutte, est remplie par plusieurs procédés : pendant la crise, on doit employer les révulsifs cutanés (sinapismes, flagellation, pointes de feu, tapotage de la région précordiale, tel que le fait Abrams pour modifier par réflexe le volume du cœur) ; après la crise, et pour empêcher le retour d'autres accès, il faut prescrire les toniques cardiaques habituels : huile camphrée, spartéine, caféine, et même digitale, en se guidant, pour le choix du tonique à employer, sur la maladie cause de la distension cardiaque.

L'ÉRYTHRÉMIE OU MALADIE DE VAQUEZ

PAR

le Dr CH. LAUBRY,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'érythrémie est cette affection sur laquelle M. Vaquez attira le premier l'attention en 1892 (1), et qui se caractérise par les trois symptômes primordiaux suivants : la cyanose, la splénomégalie et la polyglobulie, lesquels ont pendant très longtemps suffi à la définir. Nous-mêmes l'avons ainsi présentée, lorsque, après les travaux d'Osler et de Turck, nous avons, à l'occasion d'un cas type, M. Vaquez et moi, repris son étude en 1904 (2). Depuis cette époque, à la faveur de nombreuses observations, de travaux anatomiques, de recherches hématologiques (3), la conception purement clinique a paru insuffisante, et à mesure que se précisait et se confirmait la conception pathogénique que nous-mêmes avions exposée, le terme qui la résumait essentiellement s'est substitué à bon droit à l'ancienne dénomination.

Étude clinique. — Lorsqu'on étudie un cas type de la maladie de Vaquez, après avoir eu affaire à des formes moins complètes, on s'aperçoit qu'il est nécessaire cliniquement de diviser les symptômes en deux groupes : les uns fondamentaux, les plus fréquents ; les autres ayant la même pathogénie que les précédents, mais moins visibles ou moins constants.

A. **Les signes érythrémiques fondamentaux.** — Ce sont, par ordre d'importance :

a) La coloration de la peau et des muqueuses ;
b) Les douleurs ;
c) La splénomégalie.

a) COLORATION DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES. — Désignée sous le nom de cyanose, elle ne mérite cette appellation qu'à une époque avancée de l'évolution. Au début, l'aspect de la peau varie du rouge pourpre au rouge bleuâtre, et sur le fond des régions hypercolorées se dessine un fin lacis de vaisseaux dilatés.

Sur la peau, cette teinte « érythrémique » prédomine à la face, sur le front, le nez ou les pommettes, et aux extrémités, mains et pieds, contrastant avec les autres régions indemnes ou moins colorées. Sur les muqueuses, l'anomalie est visible, alors que souvent elle n'est qu'ébauchée sur les téguments cutanés : rougeur intense, violacée des lèvres, injection des conjonctives, tuméfaction presque hémorragique des gencives, proéminence des papilles linguales, tranchant sur le violet des bords et de la pointe, tels en sont les caractères qu'on peut retrouver sur les muqueuses génitales.

Les excitations vaso-motrices altèrent cette coloration anormale, la rendent plus sensible et lui donnent souvent d'une façon passagère la teinte bleue, cyanique même, bronzée, qui, ultérieurement, à la période de stase prononcée, se substituera, d'une façon définitive, à la coloration typique précédente.

b) LES DOULEURS. — Nous avons récemment, M. Vaquez et moi (4), attiré l'attention sur ces paroxysmes douloureux et nous les avons trouvés chez tous nos malades suffisamment constants, pour les considérer, non pas comme un épiphénomène, mais comme une conséquence immédiate de l'érythrémie. Nous les avons vus revêtir les modalités suivantes :

A un premier degré, les douleurs siègent aux extré-

(1) VAQUEZ, Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante (*Société de biologie*, 1892 ; *Bull. méd.*, 1892, p. 849).

(2) VAQUEZ et LAUBRY, Cyanose avec splénomégalie et polyglobulie (*Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1904). — On trouvera dans cet article la bibliographie complète jusqu'à cette époque.

(3) Consulter l'important mémoire de PARKES VEBER (anal. *in Journal of Med.*, octobre 1908) et enfin, pour avoir une documentation complète actuelle, la thèse très importante de LUTENBACHER, (Paris 1912).

(4) VAQUEZ et LAUBRY, Des symptômes douloureux de l'érythrémie (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, juin 1911, et *Lyon médical*, août 1911).

mités, surtout au niveau du gros orteil. Elles surviennent par accès, sont intenses, pénibles, exacerbées par le repos, la position allongée, la chaleur du lit ; calmées plutôt par la marche, la station debout. Elles ne s'accompagnent d'aucune modification de la peau, à peine d'un léger gonflement.

A un degré plus élevé, elles sont plus fortes et s'irradient à tout le membre, véritables éclairs névralgiques et fulgurants. Au niveau des régions où elles atteignent leur acmé, sur les téguments tuméfiés et rouges, apparaissent des taches purpuriques, des ecchymoses dont les dimensions ne sont pas inférieures à celles d'une pièce de un franc.

Enfin, *au degré le plus intense*, la douleur, tantôt s'accompagne d'escarrification superficielle, avec aspect noirâtre des téguments, puis chute de l'escarre et ulcération à cicatrisation très lente ; tantôt se généralise, revêt la forme de grandes névralgies ou d'arthralgies très pénibles. La ressemblance avec l'attaque de rhumatisme est d'autant plus grande que les articulations, par suite d'épanchement séreux ou sanguin, sont tuméfiées.

c) La splénomégalie. — Cette hypertrophie de la rate est souvent précoce, précédant la cyanose. Elle est variable, tantôt dépassant d'un ou deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, tantôt proéminant nettement dans l'abdomen. La consistance est normale, quelquefois légèrement dure. La forme est régulière ; néanmoins j'ai observé chez un malade, dont les douleurs précitées étaient très accusées, et sur sa rate dure et peu volumineuse, des tuméfactions irrégulières, circonscrites par des sillons assez marqués pour être perceptibles à la palpation. Comme toutes les splénomégalies, celle-ci est plus ou moins bien supportée, ou pénible, ou vaguement douloureuse, ou latente.

B. Les symptômes érythrémiques viscéraux ou secondaires. — Autour du syndrome précédent gravitent un certain nombre de symptômes dépendant de l'hypérémie, tantôt peu accusés, simples signes de stase ou de congestion, tantôt plus marqués, véritables hémorragies ou thromboses avec destruction parenchymateuse.

La simple hypérémie viscérale donne lieu à des *troubles digestifs*, perte d'appétit, digestions lentes, vomissements intempestifs, constipation ; à des *troubles respiratoires*, tardifs ordinairement, avec dyspnée et expectoration sanglante ; à de l'*albuminurie* et surtout à des *troubles nerveux* et *sensoriels*. Sensation de plénitude dans la tête, bouffées de chaleur, besoin invincible de sommeil, vertiges prenant quelquefois le caractère du vertige de Ménière, irritabilité et même troubles psychiques, témoignent du désordre profond de la circulation cérébrale, souvent très précoce. Lutenbacher a montré, en effet, que l'examen de la rétine, ce miroir du cerveau, en décelant des veines volumineuses, sinueuses, avec petites suffusions sanguines, permet de se rendre compte, de bonne heure, de l'existence de l'hypérémie.

A un stade plus marqué, celle-ci se traduit par des hémorragies et des thromboses. Déjà nous avons signalé les éruptions purpuriques et ecchymotiques de la peau ; à côté d'elles, on note les hémorragies gingivales, les épistaxis, les hématémèses, les hématuries, les épanchements sanguins, pleuraux ou péritonéaux, enfin l'hémorragie cérébrale quelquefois mortelle. Quant aux thromboses favorisées par la viscosité du sang, ils peuvent passer inaperçus (thromboses multiples de la rate), ou donner lieu à des phénomènes graves (ramollissement cérébral).

Étude hématologique. — Elle seule confirme l'existence du syndrome que la clinique permet souvent de soupçonner, mais qu'elle laisse passer quelquefois inaperçu.

A. **Globules rouges.** — Leur *nombre* est, en général, augmenté dans de grandes proportion de 6 à 10 000 000, au lieu de 4 800 000, chiffre normal. Cette polyglobulie est néanmoins inconstante, contingente et variable. Elle peut faire défaut dans les périodes initiales et est sujette à de grandes variations d'un examen à l'autre.

Leurs *dimensions* ne sont pas modifiées, ce qui est un caractère important. M. Vaquez a mis en évidence que le diamètre moyen des globules rouges reste normal, contrairement à ce qu'on observe dans les cyanoses congénitales où ces dimensions sont notablement accrues, et dans la polyglobulie des altitudes où il y a plutôt hypoglobulie (diminution du diamètre moyen).

On n'observe de modifications ni dans les proportions normales des grands et des petits globules, ni dans leur *forme*, en un mot, il y a ni anisocytose, ni poikilocytose. Cependant, on voit quelquefois un léger degré de polychromatophilie.

Les *hématies nucléées* font rarement défaut, et leur proportion peut s'élever à 4 p. 100, mais elle est fréquemment plus faible.

La présence de ces hématies nucléées (normoblastes) est pour nous un caractère important. Nous l'avons notée, alors que la polyglobulie faisait défaut, et dans ce cas elle nous a permis de confirmer un diagnostic que nous soupçonnions.

B. **Globules blancs.** — Certains auteurs ont pensé que l'érythrémie s'accompagnait de leucocytose. Celle-ci est, en réalité, inconstante. A côté des chiffres de 40 et 50 000 globules blancs, on observe le plus souvent un chiffre normal, et tout au plus une augmentation modérée.

Mais la formule leucocytaire est modifiée. Les leucocytes polynucléaires neutrophiles atteignent couramment 75 à 85 p. 100 (au lieu de 65); les éosinophiles oscillent entre 3 et 10 p. 100, et cette augmentation se fait aux dépens des lymphocytes qui s'abaissent à 5 et même 2 p. 100. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des *mastzellen* en proportion appréciable (2 à 3 p. 100), et nous avons constamment rencontré quelques myélocytes granuleux neutrophiles ou éosinophiles.

C. Hémoglobine et résistance globulaire. — La *richesse globulaire* est toujours accrue. On trouve en moyenne des chiffres de 125 à 150 p. 100, qui peuvent être dépassés. Mais étant donné le nombre des globules, la *valeur globulaire* reste sensiblement égale et même inférieure à la normale.

L'hémoglobine paraît conserver ses propriétés, c'est-à-dire qu'elle possède une teneur en fer, une capacité pour l'oxygène, des caractères spectroscopiques identiques à ceux d'un sang normal.

Enfin la *résistance* des globules vis-à-vis des solutions hypotoniques est normale.

D. Propriétés physiques du sang. — La *masse totale* du sang est augmentée et cette pléthore, d'après les recherches de Parkes Veber et de Hutchinson, paraît porter davantage sur les globules que sur le plasma. Il y a donc à la fois polyglobulie relative et polyglobulie absolue.

La *viscosité* du sang, c'est-à-dire la résistance dans l'écoulement due au frottement des molécules mobiles sur les molécules immobiles, est augmentée, et, malgré la défectuosité de techniques propres à mesurer chez l'homme ce coefficient de viscosité, on s'accorde à penser qu'il n'est aucune affection dans laquelle cette augmentation soit plus nette, plus réelle que dans l'érythrémie.

La *coagulation* ne paraît pas essentiellement modifiée. Néanmoins le rapport apparent entre le coagulum et le sérum est tellement modifié, c'est-à-dire le volume du coagulum est tellement considérable que, pratiquement, ce caractère impose le diagnostic.

E. Propriétés chimiques et biologiques du sang. — Elle ont été établies par des recherches récentes, qui ont montré une élévation des subtances albuminoïdes, des graisses et des lécithines, et surtout la non-concentration du sang total, ce qui permet d'éliminer les polyglobulies relatives.

Plus intéressants sont les travaux de Bergmann et Plesch (1), sur l'étude des échanges gazeux dans l'érythrémie, et surtout les particularités du cycle de l'oxygène. Le volume d'air, respiré par minute, abaissé dans les polyglobulies compensatrices, est normal dans la maladie de Vaquez; de même la tension alvéolaire, la saturation du sang en oxygène et la ventilation pulmonaire. Seul, le pourcentage en oxygène du sang veineux est augmenté; celui-ci revient au cœur plus riche en oxygène qu'un sang veineux et même qu'un sang artériel normal. Le coefficient d'utilisation 98 p. 100 à 80 p. 100 (au lieu de 65 à 68 p. 100) est notablement diminué (18 p. 100 au lieu de 34 p. 100). Cet abaissement du coefficient d'utilisation, qu'on retrouve dans certaines polyglobulies compensatrices, est dû chez elles à une teneur moins élevée du sang artériel en oxygène et, d'ailleurs, il est loin, chez elle, d'être constant.

De telles analyses ont paru intéressantes à Bergmann et Plesch, parce qu'elles leur servent de base à une classification fonctionnelle de la polyglobulie. Ils en distinguent ainsi plusieurs types, selon qu'elles apparaissent comme la manifestation compensatrice d'une ventilation pulmonaire insuffisante ou d'un trouble circulatoire, cardiaque et même artériel (polyglobulie compensatrice des artérioscléreux de Munzer), ou selon que l'irritation médullaire n'a pas sa source dans la nécessité d'une telle compensation.

Pour nous, ce qu'il faut retenir de cet aperçu symptomatique général, c'est l'existence même de cette réaction médullaire, de cette activité médullaire anormale aboutissant à une formation excessive de globules rouges normaux, de globules blancs (polynucléaires) en excès, et dont témoignent les phénomènes atténués de réaction myéloïde (globules rouges nucléés et myélocytes).

Évolution. Formes cliniques. — Il est difficile de dire par quel symptôme débute cette **affection essentiellement insidieuse** qu'est l'érythrémie. Il est vraisemblable que la splénomégalie est le premier en date, traduisant l'activité érythrolytique de la rate, perceptible avant le syndrome hématologique, et avant la traduction extérieure de l'érythrémie. Celle-ci s'accuse peu à peu, et par poussées, par crises, apparaissent sans ordre les signes fonctionnels que nous avons signalés, entrecoupés de phases de rémission, puis se rapprochant, se combinant de façon à créer un état de mal continu, sur lequel se greffent de temps en temps des accès plus aigus.

Au bout d'un temps plus ou moins long (un à cinq ans), la mort survient, soit d'une façon lente par cachexie ou dénutrition, soit plus rapidement par exacerbation des phénomènes de stase entraînant l'asystolie, soit brusquement par des complications hémorragiques ou thrombosiques.

Nous nous sommes demandé si, dans quelques-

(1) BERGMANN et PLESCH, Ueber Polycythämie (*Münch. med. Wochenschrift*, 1911).

unes de ces morts brusques et fréquentes, la rupture de la rate ne jouait pas un certain rôle.

Dans cette évolution, la maladie apparaît le plus souvent dans son type complet. Mais certains symptômes peuvent manquer. D'où la présence de formes frustes ou incomplètes. Parmi celles-ci, on doit signaler les *formes sans splénomégalie* et les formes où la *polyglobulie faisait défaut* ou était peu accentuée, la réaction médullaire n'en étant pas moins présente dans le sang.

Ambard et Fiessinger ont signalé une forme à longue évolution où la cyanose avait débuté à la naissance, véritable *forme congénitale.*

Geisbock a décrit un *type spécial* caractérisé par une pression sanguine élevée avec hypertrophie du cœur gauche et absence de splénomégalie. Les signes viscéraux, surtout ceux de la néphrite interstitielle et de l'hypertension sont à leur maximum, et la terminaison par hémorragie cérébrale est la règle. Cette polycythémie hypertonique offre, d'ailleurs, de telles ressemblances avec la maladie de Vaquez, qu'il nous semble bien difficile de l'en séparer, en s'appuyant sur les seules variations de la tension artérielle.

Plus intéressante est à signaler l'observation de Blumenthal, dans laquelle coïncide, avec une absence de splénomégalie et le syndrome érythrémique et polyglobulique, une myélocythémie, aussi marquée que dans une leucémie myéloïde.

Etiologie. — Anatomie pathologique et Pathogénie. — Les renseignements étiologiques ne donnent que de vagues renseignements sur la maladie de Vaquez. Mises à part les formes congénitales plutôt rares, on sait qu'il s'agit d'une maladie de l'âge adulte; on relève quelquefois à l'origine de son développement une secousse nerveuse violente, une dépression morale vive : elle partage d'ailleurs cette particularité avec les grands syndromes hématologiques.

Les lésions viscérales ou autres se réduisent à la congestion avec dilatation plus ou moins considérable des capillaires viscéraux, mais il faut insister sur l'état de la moelle osseuse et de la rate.

La *moelle osseuse* a subi, même dans la diaphyse des os longs, une tuméfaction rouge. Elle est fortement congestionnée ; les érythroblastes sont notablement augmentés, d'une façon relative souvent et toujours d'une façon absolue, étant donnée l'extension du territoire de l'hématopoïèse. La prolifération accusée des éléments blancs (formes adultes ou embryonnaires) témoigne également de l'importance de la réaction médullaire.

Dans *la rate*, il faut distinguer deux cas. Ou bien elle n'offre pas, malgré son volume, de modification essentielle, et tout se borne à une énorme congestion de la pulpe (congestion des cordons de Bellioth, différente de la congestion des sinus des rates cardiaques), coïncidant avec une hyperplasie du tissu hémolytique et macrophagique, transformé plus tard en tissu de sclérose, farci d'infarctus ; mais on n'observe pas de transformation myéloïde. Ou bien, la rate présente des altérations variables, spécifiques de syphilis, de tuberculose, de parasitose : on connaît le cas de kyste hydatique de la rate de Rist et Parvu (1) avec polyglobulie. Mais ces cas sont bien différents de la maladie de Vaquez, car ici l'hypertrophie splénique paraît bien secondaire, conditionnée par la réaction médullaire et nécessitée par l'augmentation du pouvoir érythrocytique de l'organe ; là, au contraire, la splénomégalie est primitive, et la polyglobulie secondaire à la suppression du pouvoir globulicide de la rate. Le retour à la normale du chiffre de globules rouges, après l'extirpation de la rate, dans l'observation de Rist et Parvu, en est une preuve péremptoire.

Ces considérations, nous les avions déjà formulées lors de notre premier mémoire avec M. Vaquez, en discutant la pathogénie de l'affection, et nous nous refusions d'en placer le *primum movens* dans une affection destructive de la rate, de faire de la polyglobulie une manifestation purement passive. Déjà Vaquez, dans sa communication *princeps*, avait invoqué l'hypothèse d'une suractivité fonctionnelle des organes hématopoïétiques. Nous avions vu la confirmation de cette interprétation dans la réaction érythroblastique et myélocytaire modérée, et nous avions établi un parallèle entre la suractivité fonctionnelle de la moelle pour la série rouge dans la maladie de Vaquez, et cette même suractivité pour la série blanche : entre l'érythrémie et la leucémie.

Les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer cette hypothèse d'une réaction médullaire primitive. Clinique, anatomie pathologique, hématologie, ponctions directes de la moelle osseuse pratiquées par Gibson, tout s'accorde à témoigner de cette réaction médullaire en atténuant cependant ce que notre comparaison avec la leucémie avait trop d'absolu. Dans la leucémie, en effet, il y a arrêt dans la maturation des éléments, ou des cellules jeunes plus ou moins adultes et différenciées pénétrant dans le sang. Dans l'érythrémie, les éléments adultes sans aucune atypie, aussi bien pour les globules rouges que pour les globules blancs, sont mis en circulation. L'érythrémie est, en somme, une hyperplasie typique.

Il n'en est pas moins vrai, que, comme nous

(1) RIST KINDBERG et PARVU, *Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1910.

l'avons fait, on doit discuter sa parenté avec certains autres syndromes hématologiques. Nous l'avions, en effet, rapprochée de l'anémie splénique infantile de Weill et Clerc, caractérisée moins par la splénomégalie que par l'apparition dans le sang, d'une façon constante et essentielle, de globules rouges, nucléés, et, d'une façon accessoire, de formes leucocytaires primordiales, myélocytes et cellules de transition, et nous nous étions demandés si ce syndrome ne pouvait être envisagé comme une forme initiale de l'érythrémie. La question mérite encore aujourd'hui d'être posée, et si la mise en liberté d'éléments jeunes légèrement atypiques témoigne d'une réaction plus violente de la moelle, dans l'anémie splénique, celle-ci est indéniable et l'anémie splénique, intermédiaire entre les hyperplasies typiques et les néoformations, peut être considérée comme une forme d'érythrémie de l'enfance, susceptible au cours de l'évolution de se transformer en érythrémie vraie. D'ailleurs, nulle part plus qu'en hématologie, il n'existe plus de faits de passage ou de faits d'association qui brisent les cadres trop étroits pour confirmer les liens de parenté invoqués entre tous les syndromes : la maladie de Blumenthal, cette forme de polyglobulie avec myélocythémie à réaction leucoblastique intense, est un de ces faits.

Quelle est maintenant la raison de cette suractivité médullaire, base du syndrome ? A la vérité, les faits expérimentaux donnent peu réponse à cet égard. Toute infection exogène ou endogène, toute intoxication, toute destruction globulaire même, peut entraîner une suractivité des organes hématopoïétiques, mais rien ne prouve qu'il s'agisse d'une cause unique spécifique et que la maladie de Vaquez soit un syndrome essentiel. Nous en avons distingué les affections spléniques primitives comme la tuberculose de la rate ; mais rien ne prouve que, dans ces cas, le poison tuberculeux n'ait agi aussi bien sur la moelle osseuse que sur la rate, et qu'en même temps qu'à une polyglobulie passive ou transitoire on n'ait affaire à une polyglobulie irritative ou permanente. Entre ces faits ainsi interprétés, et la maladie de Vaquez, la différence ne serait pas irréductible. En résumé, réaction élective érythrocytique, sur un terrain approprié, et sous l'influence de causes multiples, telle doit être la conception actuelle de l'érythrémie, celle d'un syndrome bien défini cliniquement dont la lésion primordiale est bien établie, mais qui n'est pas spécifique dans sa cause provocatrice.

Diagnostic. — Cet exposé était nécessaire pour s'orienter dans le diagnostic, dont nous indiquerons succinctement les bases. Nous n'insisterons pas, en effet, sur la nécessité de ne pas confondre la teinte érythrémique des malades avec *les cyanoses*, sur les erreurs que peut entraîner l'ignorance des crises douloureuses érythromélalgiques. En discutant le caractère de ces signes cependant importants, on n'arriverait pas à la certitude. Seule, l'interprétation rationnelle de la splénomégalie et de la polyglobulie permettra de poser le diagnostic.

La *splénomégalie isolée* ne permet d'éliminer l'érythrémie qu'à condition que d'autres signes caractéristiques ne l'accompagnent pas, et que cet isolement persiste (phase anérythrémique). La splénomégalie avec polyglobulie de la syphilis, de la tuberculose, du kyste hydatique (Rist et Parvu), ont, nous l'avons montré, une certaine parenté avec la maladie de Vaquez, et cliniquement s'en distinguent un peu. L'évolution et le caractère transitoire des phénomènes pourront, dans quelques cas, permettre la distinction.

Nous avons suffisamment insisté sur le caractère de la polyglobulie, pour en distinguer : 1° les *polyglobulies relatives*, par concentration excessive du sérum, et non myélogènes ; 2° les *polyglobulies compensatrices*, dues tantôt à une lésion pulmonaire ou à une ventilation pulmonaire insuffisante (cas de Bergmann et Plesch), tantôt à une lésion du cœur et de la petite circulation.

A défaut de signes cliniques, l'examen du sang et la mensuration globulaire donnent les plus précieux renseignements. Le dosage de l'hémoglobine (Abrami) permet de distinguer les anémies polycythémiques de la chlorose, de la syphilis. Certaines infections, certaines intoxications globulaires, le trouble apporté aux échanges par l'artériosclérose (Munzer), peuvent provoquer l'irritation médullaire compensatrice et déterminer la polyglobulie : la manifestation sanguine dans ces cas est toujours locale ou transitoire.

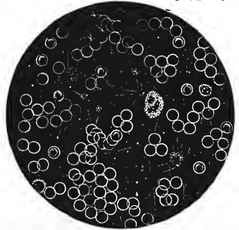
Traitement. — Nous ne possédons aucun agent thérapeutique propre à enrayer définitivement le processus érythrémique. Personnellement, nous avons essayé sans succès la médication arsenicale, la radiothérapie splénique et épiphysaire, l'opothérapie splénique, sans obtenir aucun résultat durable. En dehors du régime, d'une diète végétarienne ou lacto-végétarienne, d'un repos relatif, nous ne voyons guère à signaler que certaines particularités frappantes du traitement symptomatique. M. Vaquez et moi, avons obtenu de bons effets, dans les symptômes céphaliques, de la médication hypotensive (nitrites), et dans les douleurs si pénibles et si tenaces, nous avons été frappés des résultats immédiats et persistants consécutifs à l'administration de l'antipyrine à la dose de 1 gramme à 1 gr 50, employée alternativement avec l'aspirine.

ULTRA-MICROSCOPIE DU SANG

PAR

le Dr M. AYNAUD,
Préparateur à l'Institut Pasteur.

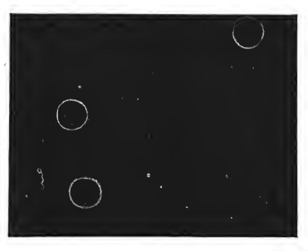
Découvert il y a moins de dix ans, l'ultra-microscope s'est rapidement perfectionné et simplifié : il est entré aujourd'hui dans la pratique courante, et il n'est point besoin de rappeler les services qu'il rend dans le diagnostic de la syphilis. Tandis que, dans une préparation fraîche de sang, de sérosité ou d'une culture microbienne, les éléments histologiques ou parasitaires ne se distinguent que faiblement par leur teinte ou leur réfringence du milieu ambiant, l'image à l'ultra-microscope



Globules rouges et hémoconies : un polynucléaire ; réseau fibrineux ; les amas granuleux d'où partent un certain nombre de filaments de fibrine résultant de la fusion des globulins : ce sont les *amas nébuleux* de certains auteurs (fig. 1) (d'après Gastou).

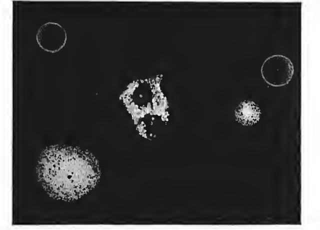
apparaît tout autre : sur fond noir, les contours des éléments se détachent en blanc brillant d'une luminosité intense et frappent immédiatement le regard. Les images obtenues se détachent blanc sur fond noir, simplifiées, schématisées comme un dessin à la craie sur le tableau noir : ces images se prêtent admirablement à la photographie, à la reproduction en projections : combinant l'ultra-microscope et le cinématographe, J. Comandon a pu obtenir des films représentant la vie des infiniment petits : l'ultra-microscope est un admirable instrument d'enseignement, de vulgarisation. Par contre, au point de vue rigoureusement scientifique, il n'a pas, dans le domaine de la biologie, permis jusqu'à aujourd'hui de réaliser de grandes découvertes : la faute en est peut-être moins à l'instrument qu'aux travailleurs qui l'ont surtout utilisé dans un but de diagnostic pratique ou de vulgarisation scientifique.

Le sang, en raison des facilités particulières de son étude, a donné lieu au plus grand nombre de



Hémolyse des globules rouges du mouton dans l'eau distillée. A côté de trois globules encore normaux, un certain nombre de globules *éteints*. Globules émettant de fins prolongements libres nageant dans le liquide. Globules avec granulations à leur intérieur (fig. 2).

travaux. Les globules rouges (fig. 1), sur le fond noir de l'ultra-microscope, se détachent en cercles extrêmement brillants : tant qu'ils sont normaux — et sauf, bien entendu, le cas de globules rouges nucléés — leur intérieur apparaît absolument noir, optiquement vide : on sait que nombre d'auteurs ont décrit sous le nom de nucléoïdes, de plaquettes endoglobulaires, des formations figurées endoglobulaires représentant pour certains l'origine des globulins : de pareilles formations sont absolument invisibles à l'ultra-microscope sur les glo-



Au centre, un polynucléaire éosinophile : un lymphocyte et un grand mononucléaire (fig. 3).

bules intacts, et ce fait vient confirmer les données de l'histologie (J. Jolly, F. Weidenreich, M. Ay-

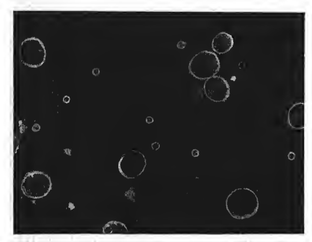
naud) sur le caractère entièrement artificiel de ces prétendus nucléoïdes.



Trois polynucléaires neutrophiles (fig. 4).

Faisons agir sur la préparation un agent hémolytique : eau distillée, sérum spécifique : avec une instantanéité remarquable, les contours des hématies pâlissent et ne sont plus marqués que par un trait extrêmement pâle ; les globules se sont *éteints*.

Ce changement d'aspect est dû à l'altération de la membrane ; d'autres phénomènes vont se produire, qui indiquent une altération du contenu globulaire ou son passage à l'extérieur ; des granulations de 1 à 3 μ apparaissent à l'intérieur de certains globules, où elles se déplacent avec une extraordinaire rapidité ; à la surface d'autres hématies, apparaissent de longs filaments brillants, qui s'agitent comme de véritables flagelles : quelques-unes se détachent, nagent dans la préparation et, par leur forme ondulée, leurs mouvements, simulent des spirilles (fig. 2).



Plasma humain préparé en tube paraffiné : examen rapide entre lame et lamelle ; globules rouges et globulins (fig. 5).

Les noyaux des polynucléaires se détachent nettement en noir sur le fond brillant des granulations; les granulations neutrophiles apparaissent comme un piqueté brillant, tandis que les éosinophiles revêtent l'aspect de petits disques brillants. Les mononucléaires apparaissent sous forme de globes granuleux et brillants, sans noyau apparent : les noyaux ne deviennent visibles qu'avec la mort des éléments.

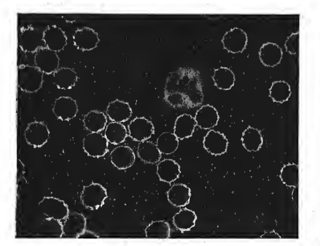
En dehors des globules rouges et blancs, et des hémoconies dont nous nous occuperons plus bas, les préparations de sang, pris au doigt et examinées entre lame et lamelle, contiennent des masses irrégulières (voy. fig. 1) granuleuses : amas d'hématoblastes de Gastou, masses nébuleuses de Comandon. Ces masses sont constituées par des amas de globulins altérés et agglutinés. Pour étudier ces derniers, il est nécessaire de recueillir le sang à l'abri du contact des tissus par ponction d'une veine (1). On prépare ainsi du plasma humain par la méthode des tubes paraffinés; on en fait une préparation rapide entre lame et lamelle et on examine aussitôt ; on peut ainsi observer pendant quelques secondes les globulins isolés avec l'aspect qu'ils ont dans la figure 5 , mais rapidement ils s'altèrent, deviennent granuleux, se hérissent de prolongements, et s'agglutinent pour donner les *amas d'hématoblastes* ou les *masses*



Plasma humain citraté. Globules rouges et globulins. En raison de leurs déplacements, les hémoconies apparaissent sur la photographie avec une forme linéaire (fig. 6).

(1) M. AYNAUD, Le globulin des mammifères (Th. de Paris, 1909). — Le globulin de l'homme (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1911).

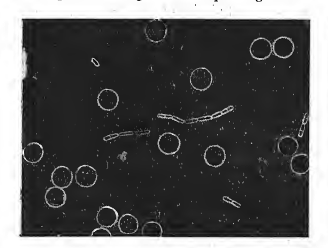
nébuleuses. Sur le sang citraté ou oxalaté, leur étude est plus facile : la figure 6 est une repro-



Globules rouges au début de leur altération ; hémoconies : un polynucléaire (fig. 7).

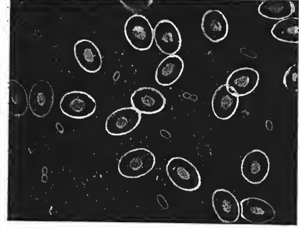
duction photographique d'une préparation de plasma humain citraté.

L'ultra-microscope permet de déceler dans le sang — et en grande abondance — de petites particules extrêmement brillantes, animées de mouvement brownien et qui sont invisibles avec les procédés ordinaires d'investigation : ce sont les hémoconies, qu'on ne saurait considérer comme un quatrième élément du sang (fig. 7). Les hémoconies préexistent dans le plasma et après coagulation passent dans le sérum. A. Neumann a signalé leur augmentation après ingestion de



Bactéridie charbonneuse dans le sang d'un cobaye (fig. 8).

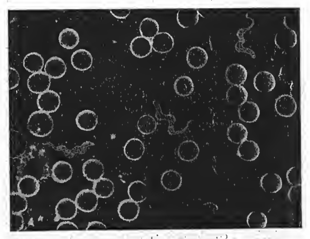
graisse et tend à en faire des particules graisseuses : de leur plus ou moins grande abondance après les repas, on a voulu conclure à une plus ou moins facile absorption des graisses et pensé que l'ultra-microscopie du sang pourrait rendre des services dans le diagnostic des affections digestives ; il



Sang de pigeon infecté de choléra de poules (fig. 9).

est prématuré de porter un jugement définitif sur la méthode, mais il est extrêmement douteux que toutes les hémoconies soient de nature graisseuse : il s'agit de granulations colloïdales, comme on en rencontre dans tous les liquides de l'organisme, et il est fort probable qu'elles puissent être aussi bien de nature albumineuse que graisseuse.

Un des avantages les plus remarquables de l'éclairage sur fond noir, c'est la facilité avec laquelle il permet de constater l'existence d'éléments parasitaires dans le sang. Que l'on examine une préparation de sang de cobaye charbonneux ou de



Trypanosoma gambiense dans le sang d'un cobaye (fig. 10).

pigeon infecté de choléra des poules, les bactéries apparaissent aussitôt avec une netteté remarquable (fig. 8 et 9).

On n'observe point chez l'homme de grandes

septicémies, ou les bactéries pullulent dans un champ du microscope, comme c'est le cas pour les infections expérimentales à charbon, ou choléra des poules : on n'observe guère que des septicémies discrètes, décelables seulement par la culture ; mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les infections à trypanosomes : ces éléments existent souvent à l'état d'unités dans une préparation de sang ou de liquide céphalo-rachidien : en raison de leur rareté, de leur peu de réfringence, surtout s'il s'agit de parasites à mouvements affaiblis, leur recherche est longue et pénible : c'est dans ce cas que l'ultra-microscope peut être très utile. Il rendra encore plus de services dans la recherche des spirilles : en effet, malgré leur taille, ces parasites, en raison de leur minceur et surtout de leur faible réfringence, sont très difficiles à voir à l'éclairage ordinaire, et l'on sait combien est facilitée et simplifiée par l'ultra-microscope la recherche du tréponème (1).

LA TRANSFUSION

TECHNIQUE ET INDICATIONS

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

La transfusion est caractérisée par l'introduction, dans l'appareil circulatoire d'un sujet, de sang venu d'un autre sujet ou d'un animal. Aujourd'hui, pour des raisons que nous verrons, il ne saurait plus être question que de la *transfusion directe endothéliale*, dans laquelle *le sang passe d'un vaisseau dans un autre, sans perdre un seul instant le contact de l'endothélium vasculaire.*

La transfusion est connue et pratiquée depuis fort longtemps, puisqu'on en retrouve mention chez les Égyptiens. D'autre part, on rapporte qu'en 1492, le pape Innocent VIII se fit transfuser le sang de trois jeunes enfants, dans le but de prolonger sa vie. Depuis le moment où elle a vu le jour jusqu'à l'époque actuelle, la transfusion a joui tour à tour d'une faveur excessive et d'un excessif mépris, considérée tantôt comme une panacée, apte à guérir tous les maux, tantôt rejetée et condamnée publiquement comme une pratique dangereuse et criminelle.

Il était naturel, en effet, de considérer cette *infusion de sang neuf* comme susceptible de régénérer l'organisme, et on la pratiqua sur une très grande échelle, puisqu'en 1874 Landois put réunir 478 cas de transfusion, dont 349 avec du sang humain et 129 avec du sang d'animal, et cette statistique est certainement très loin d'être complète.

Mais on s'aperçut rapidement que la transfusion n'était pas une opération d'une innocuité absolue, et même qu'elle était susceptible de provoquer des désastres. Sans parler du décret de 1668 qui la proscrit de tout le royaume de France, sauf autorisation expresse de la Faculté de Paris, on voit Prévost et Dumas, en 1821, après de nombreuses expériences, considérer la transfusion sur l'homme comme une pratique *absurde* et *dangereuse*; ces auteurs ajoutent, il est vrai, «tant qu'on ne serait pas plus avancé dans la connaissance entière du principe actif du sang ».

Depuis quelques années, grâce aux remarquables progrès qu'a réalisés la chirurgie vasculaire, grâce aussi à une connaissance plus précise des éléments constitutifs du milieu sanguin, la transfusion est redevenue une question d'actualité, particulièrement en Amérique, puisque, en 1909, Crile lui a consacré un volume de plus de 500 pages, contenant de nombreuses expériences sur l'animal et beaucoup d'observations cliniques.

Certains faits sont actuellement nettement établis et incontestés :

1° La transfusion doit se faire d'homme à homme ; en d'autres termes, il faut rejeter, à tout jamais, le sang d'animal et n'employer que du sang humain ; ceci parce que tout sérum est hémolytique et agglutinant pour les globules du sang d'une autre espèce animale ;

2° Le sang doit passer directement d'un vaisseau dans l'autre, sans perdre contact avec l'endothélium vasculaire, ceci pour éviter la coagulation du sang avec toutes ses conséquences.

Ces notions fondamentales étant connues, voyons comment il faut, *actuellement*, pratiquer la transfusion, quelles sont ses indications et quels sont les résultats que l'on peut en attendre. Pour faire une transfusion à un malade, il faut d'abord trouver une personne qui veuille bien donner son sang, un *donor*, suivant l'expression classique, tandis que le malade est appelé *récipient.* Un premier fait découle des connaissances actuelles sur le milieu sanguin : c'est l'utilité, sinon la nécessité de *pratiquer l'examen biologique du sang du donneur et de celui du malade.* En effet, le sérum de tout sujet peut renfermer des *lysines* et des *agglutinines*, dont l'existence

(1) Les figures 2 à 10 sont empruntées à l'article de M. Aynaud et P. Jantet sur l'ultra-microscopie du sang, qui doit paraître dans le « Traité du Sang » publié sous la direction de MM. Gilbert et Weinberg.

pourrait avoir les plus graves conséquences pour l'organisme du malade. Que le sérum du donneur contienne des *agglutinines* susceptibles d'agglutiner les hématies du malade, ou, inversement, que le sérum du malade soit capable d'agglutiner les hématies du donneur, il pourra en résulter des embolies capillaires dont l'importance et la gravité n'échappent à personne. D'autre part, que le sérum du donneur contienne des *lysines* susceptibles de dissocier les hématies du malade ou, inversement, que le sérum du malade soit capable de détruire les hématies du donneur, il en résultera la formation de déchets de toxicité variable. La transfusion, au lieu de procurer le résultat cherché, pourra donc avoir les plus fâcheuses conséquences, si l'on ne s'entoure d'abord des garanties dont nous parlons.

Malheureusement, ces recherches ne sont pas toujours possibles. Elles demandent un certain temps, vingt-quatre heures au minimum. Or, la transfusion est, le plus souvent, une opération d'urgence. Dans des cas récemment rapportés (un cas de Guillot et Dehelly du Havre, un cas de Tuffier), ces recherches n'ont pu être faites, et il en sera souvent ainsi. D'ailleurs, Crile, dont l'expérience en la matière est considérable, n'attache plus aucune importance pratique à cet examen et, le plus souvent, il s'en passe (communication verbale à Dehelly).

En somme, toutes les fois que la recherche des lysines et des agglutinines sera possible, il sera prudent de la faire ; on s'en passera toutes les fois que l'état du malade commandera l'urgence de la transfusion.

Il est une autre précaution dont l'importance est plus grande encore : c'est celle qui consiste à faire la *réaction de Wassermann* chez le donneur. Celle-ci s'impose, et pourtant on se heurte à la même difficulté que précédemment. Peut-être pourrait-on, suivant le conseil de M. Tuffier, s'assurer d'un certain nombre de sujets, disposés à servir de « donor », chez lesquels la réaction de Wassermann se serait montrée négative. Encore faudrait-il qu'elle fût souvent répétée.

Les sujets étant prêts pour la transfusion, il faut réunir aussi parfaitement que possible les vaisseaux du donneur et du malade. L'opération sera pratiquée à l'anesthésie locale et, bien entendu, sous le couvert d'une rigoureuse asepsie.

Quels sont les vaisseaux qu'il faut choisir pour la transfusion ? — Chez le donneur, il faut choisir l'*artère radiale*, facile à découvrir et à isoler dans l'étendue nécessaire. Chez le malade, on choisit une veine qui peut être la *céphalique*, la *basilique* ou la *saphène* ; cela dépendra essentiellement du volume de ces veines, de l'état de maigreur du sujet. Les trois veines sont bonnes, et chacune a été fréquemment employée.

Les deux vaisseaux, artère et veine, sont isolés dans un segment de plusieurs centimètres, pour être facilement anastomosés ; dans le segment isolé, bien entendu, les collatérales sont liées. Il importe, comme le fait remarquer M. Tuffier, de libérer plutôt un long segment d'artère, vaisseau résistant dans lequel le sang coule facilement, qu'un long segment de veine, vaisseau souple qui se coude trop aisément et gêne la circulation.

Quel que soit le procédé d'anastomose, il est bon, pour éviter la dessiccation des vaisseaux, de se servir de vaseline stérilisée ou de l'eau salée physiologique (sérum artificiel). Pour *réunir les deux vaisseaux* isolés, il y a deux méthodes, la *suture vasculaire* ou l'*invagination à l'aide de tubes appropriés.*

La *suture des deux vaisseaux* a été employée et défendue surtout par Carrel (*Lyon Chir.*, 1908) dont on connaît la compétence en fait de sutures vasculaires. C'est certainement la méthode idéale, mais qui n'est point d'application aisée et qui n'est pas encore à la portée de tous les praticiens.

Dans la même méthode rentre la technique de Fleig, de Montpellier (*Soc. de biol.*, 1909), qui consiste à réunir l'artère du donneur et la veine du malade par un segment veineux intermédiaire. Là encore, grâce à la suture, le sang n'est jamais en contact qu'avec l'endothélium vasculaire.

L'*invagination d'un vaisseau dans l'autre* par une *canule appropriée* est la méthode de beaucoup la plus employée, et c'est aussi actuellement la plus simple et la plus pratique, quoique encore assez délicate.

Les canules employées sont nombreuses, et nous ne saurions les décrire ici en détail. Les plus connues sont celles d'Elsberg, de Crile, de Hepburn.

La canule d'Elsberg présente l'avantage d'être formée de deux valves mobiles, qui permettent plus facilement d'adapter son calibre à celui du vaisseau.

Quelle que soit d'ailleurs la canule employée, le principe de la méthode est le même. L'un des vaisseaux *passe dans le tube*, puis son extrémité libre est retournée sur le tube, comme on retourne une manche, de façon à présenter à l'extérieur sa surface endothéliale. Ce bout vasculaire ainsi chargé pénètre dans l'autre vaisseau, ou plutôt

l'autre vaisseau vient, par son extrémité libre, coiffer le bout précédent (fig. A, B, C, D).

On peut, indifféremment, charger sur le tube, l'artère pour la faire pénétrer dans la veine, ou la veine pour la faire pénétrer dans l'artère. Crile, charge la veine sur la canule, et c'est la veine

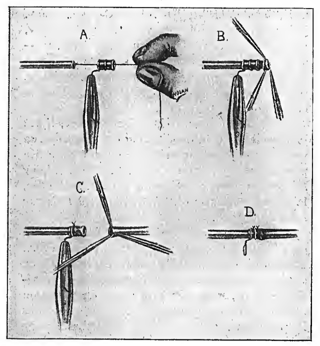


Schéma des divers temps opératoires (d'après Crile).
A. Introduction de la veine dans la canule; B. Retournement de la veine sur la canule à l'aide de trois pinces ; C. Chargement de l'artère sur la veine retournée ; D. Fixation des vaisseaux à l'aide de deux fils.

retournée qu'il introduit dans l'artère. Le retournement de la veine est, en effet, plus facile; elle est plus large, ses parois sont plus souples, et récemment M. Pierre Delbet (*Soc. de chir.*, mai 1912) a pu constater l'exactitude du fait. Il semble donc préférable d'introduire, comme Crile, la veine retournée dans l'artère.

Combien de temps faut-il laisser couler le sang du donneur ? — Cette question est de solution très délicate ; cela dépend, en effet, de multiples facteurs : du diamètre de l'artère, variable avec les sujets ; de la pression artérielle chez le donneur, pression qui peut se modifier pendant tout le cours de la transfusion; de la contractilité artérielle ; de toutes les causes, en un mot, qui sont susceptibles de modifier le débit d'une artère. La recherche de la dilatation du cœur et de la congestion pulmonaire, préconisée par les Américains, ne semble pas pouvoir donner d'indications utiles. L'examen de l'hémoglobine du *recipient*, toutes les trois minutes (Tuffier), est une pratique rarement utilisable. La durée de la transfusion nous paraît devoir être, le plus souvent, d'après les expériences et les observations rapportées, de quinze à vingt minutes.

La transfusion terminée, artère et veines sont liées.

Quelles sont les indications actuelles de la transfusion ? — Celles-ci découlent des résultats que les auteurs ont obtenus.

L'indication principale paraît être l'*hémorragie*, la transfusion devant remplacer le sang perdu et sauver immédiatement le malade.

Pour préciser la valeur de la transfusion dans l'hémorragie, il faut, à l'exemple de Pierre Delbet, se demander quelle est la cause de la mort dans l'hémorragie grave. Si la mort est due à la *suppression d'une certaine quantité de liquide* et à la chute considérable de la pression artérielle qui en est le corollaire, il semble bien que l'injection intraveineuse de sérum remplisse le même but que la transfusion.

Si, au contraire, la mort résulte de l'*anémie globulaire*, il semble que seule la transfusion puisse remplacer les globules.

M. Pierre Delbet rapporte, à ce sujet, une expérience fort instructive que nous ne pouvons que résumer. On retire à un chien de 7 kilogrammes, 350 centimètres cubes de sang environ. L'animal paraît absolument mort. On lui injecte, à ce moment, une quantité équivalente de sérum artificiel ; la respiration et la circulation se rétablissent ; quand il fut permis de supposer que le sérum injecté et le sang resté étaient bien mélangés, une nouvelle prise de sang fut faite, et la numération globulaire donna 1 300 000 globules rouges. Ce fait montre qu'au moment où un animal meurt d'hémorragie, il lui reste environ un tiers de ses globules, et que cette quantité est suffisante pour entretenir la vie, si, en ajoutant du liquide, on leur permet de circuler.

Dans la même expérience, des numérations globulaires successives ont montré une reproduction extraordinairement rapide des globules rouges puisque, quatre heures après que la respiration s'était rétablie, leur chiffre était à 4.500.000. Or, c'est la seule injection de sérum artificiel qui avait provoqué cette formation globulaire.

Nous ne pouvons ici rapporter les nombreuses expériences de Crile, de Delbet et d'autres. Nous nous contenterons de conclure : dans la majorité des cas d'hémorragie grave, les injections sous-cutanées, mais surtout intraveineuses, de sérum, aidées des injections d'huile camphrée, d'adrénaline, etc., semblent suffire pour relever l'état du malade. Dans certains cas, qu'il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de cata-

loguer, mais qui doivent être rares, le sérum est impuissant, et c'est alors que la transfusion reprend tous ses droits.

Voilà pour les *hémorragies mécaniques*. Mais quand il s'agit de l'*hémophilie* ou d'*états hémophiliques*, on a demandé à la tranfusion d'arrêter les hémorragies par son *action hémostatique*. Cette action est certaine, et les observations récentes de Guillot et Dehelly en font foi. Mais, là encore, il semble qu'on doive d'abord la demander aux injections de sérum hétérogène, suivant la méthode de P.-E. Weil, et ce n'est qu'en cas d'échec que l'on aura recours à la transfusion.

Par contre, la transfusion, d'après Crile, paraît donner de bons résultats dans le *purpura* des nouveau-nés.

En dehors des hémorragies, les indications de la transfusion sont rares et imprécises.

Crile a fait de nombreuses expériences pour montrer son utilité dans le *choc opératoire*, et il conclut, tant de ses expériences que de ses observations cliniques, que la transfusion constitue le meilleur mode de traitement du choc traumatique. Nous ne pouvons suivre ici Crile dans le détail de ses expériences. M. Pierre Delbet a analysé les principales d'entre elles, et il montre que les animaux, qui ont servi à Crile, loin d'avoir été guéris du choc par la transfusion, *sont morts de la transfusion* avec des hémorragies intrapéritonéales. Dans l'état de choc pur, sans hémorragie, la transfusion paraît donc plus dangereuse qu'utile. Lorsque l'anémie se combine au choc ou en constitue l'élément principal, la transfusion a les mêmes indications que dans les hémorragies, et nous avons vu que ces indications sont rares. Crile a étudié les effets de la transfusion dans le *sarcome* et le *cancer*. Ces effets, dans les observations cliniques, ont été à peu près constamment négatifs. Pour ce qui est des résultats obtenus avec le cancer expérimental, comme le fait observer justement M. Delbet, ils sont sans valeur, car nous savons qu'il existe de grandes dissemblances entre le cancer greffé et le cancer spontané, puisqu'un animal immunisé contre le cancer greffé est susceptible de prendre un cancer spontané de même espèce.

Mêmes effets négatifs de la transfusion dans la *leucémie*, dans les *suppurations chroniques*, dans les *infections*. Mais il y a là, peut-être, un terrain à explorer. Il est possible que le traitement des infections par la transfusion du sang emprunté à un sujet immunisé puisse donner des résultats intéressants : c'est là une question qui n'est pas même ébauchée.

En somme, dans l'état actuel de nos connaissances, la transfusion peut rendre des services dans certains cas d'hémorragies graves, mécaniques ou dyscrasiques. Ces indications sont rares, mais la question mérite qu'on s'y arrête, et, en se gardant bien d'un enthousiasme irréfléchi et juqu'à présent immérité, il est sage de donner droit de cité à une opération qui est devenue simple et qui est susceptible de nous rendre des services.

LA THÉRAPEUTIQUE DES LEUCÉMIES

PAR
le Dr J. RIEUX.

Nous n'avons pas à définir ici ce que sont les leucémies, ni à rappeler leur classification. Nous croyons bon cependant de faire ressortir que les « leucémies » ne comprennent pas tous les « états leucémiques », et qu'à côté des leucémies vraies, c'est-à-dire accompagnées de modifications quantitatives et qualitatives du sang, existent des états morbides *de même nature*, intéressant les organes sanguiformateurs (rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques), mais ne modifiant que peu ou pas le sang circulant : c'est la pseudo-leucémie ou subleucémie ou aleucémie, Or, ces états leucémiques « sans leucémie sanguine » sont justiciables de la même thérapeutique que les leucémies vraies. En outre, comme les leucémies sont, à l'origine, des aleucémies, on peut même dire qu'une thérapeutique sera d'autant plus active qu'elle interviendra plus au début de la maladie, c'est-à-dire plutôt à son stade aleucémique qu'à sa période de leucémie proprement dite.

La thérapeutique des « états leucémiques » est exclusivement *médicale*. Il n'y a, pour ainsi dire, pas d'exception à cette règle, sauf pour certains cas *très limités* de lymphadénome ou de lymphosarcome, affections qui sont de nature leucémique. Quant aux leucémies vraies, constituées, toute intervention sanglante est désastreuse. La splénectomie, pratiquée dans quelques cas de leucémie lymphoïde ou myéloïde, a entraîné fatalement la mort dans un bref délai après l'opération.

Les agents thérapeutiques des leucémies peuvent être groupés sous les trois chefs suivants :

1° *Médicaments chimiques*;

2° *Radiothérapie*;

3° *Agents radioactifs* ou *doués de radioactivité.*

Les médicaments chimiques sont d'une application déjà ancienne et ne sont autres que ceux

employés dans toutes les maladies du sang : *préparations ferriques*, qui ont surtout une raison d'être dans la lutte contre l'anémie plus ou moins marquée au cours des leucémies ; *médication phosphorée*, qui aurait donné quelques succès relatifs en Angleterre, dans la leucémie lymphoïde ; *médication arsenicale* enfin, plus importante, incontestablement, que les deux précédentes. L'arsenic mérite, en effet, d'être retenu dans la thérapeutique des leucémies, et cela d'autant plus que les méthodes nouvelles, dont nous parlerons, tendent à le faire tomber dans l'oubli. Tous les modes d'emploi du médicament sont bons. Rappelons cependant que la voie sous-cutanée (arséniate de soude, cacodylate, arrhénal) est préférable, à cause des troubles gastro-intestinaux fréquents chez les leucémiques et que l'arsenic *per os* pourrait aggraver ou tout au moins entretenir. Ajoutons aussi que l'arsenic a été suspecté de provoquer, chez le leucémique, des affections cutanées de l'ordre de l'herpès zoster, du psoriasis, de l'eczéma tenace ; l'état de la peau est donc à surveiller. L'atoxyl et le salvarsan sont à rejeter comme impropres dans le cas particulier. Disons enfin, bien qu'il ne s'agisse pas de médicaments chimiques à proprement parler, que l'opothérapie par les organes hématopoïétiques ou leurs extraits (rate, moelle osseuse, thymus) n'a donné aucun résultat digne d'être retenu dans le traitement des leucémies.

La **radiothérapie** représente aujourd'hui la médication « classique » des leucémies vraies, et aussi de toutes les modalités leucémiques, au sens général que nous comprenons à ce mot. Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu de cette méthode thérapeutique, d'ailleurs trop spéciale. Les premiers radiologues qui pensèrent à utiliser les rayons de Röntgen dans le traitement des leucémies, sont deux Américains, Pusey (1902) et surtout Senn (1903). Le premier cas, publié par ce dernier auteur, concernait une leucémie lymphatique, dans laquelle, en trois mois de traitement, les leucocytes tombèrent de 208.000 à 46.000 par millimètre cube ; la seconde observation avait trait à une leucémie myéloïde, chez aquelle, en trois mois de traitement également, on observa une diminution des leucocytes, une disparition des myélocytes et une réduction de la splénomégalie.

Depuis ces faits initiaux, les relations cliniques sont devenues innombrables, et cette question de thérapeutique a pris un caractère vraiment scientifique par l'étude expérimentale de l'action des rayons X sur les organes hématopoïétiques et le sang. Grâce à ces travaux, l'action physiologique des rayons est bien connue ; on sait qu'ils déterminent une « leucolyse » parfois très accentuée et qui s'exerce, non seulement, d'une manière directe, sur les leucocytes du sang et des centres hématopoïétiques, mais encore indirectement sur eux par l'intermédiaire d'une auto-leucotoxine diffusible et consécutive à la leucolyse primordiale elle-même. La technique est, elle aussi, bien établie ; on sait qu'il faut employer de hautes doses et des rayons durs, arrêter par filtration les rayons mous, coupables de radiodermite, et irradier les épiphyses osseuses, les ganglions, le foie, la rate surtout.

Mais la radiothérapie, méthode qui demande dans toutes ses applications un véritable doigté, représente, dans le traitement des leucémies, une méthode délicate, qui doit être dirigée « avec prudence et jugement. » Jugement surtout, dirons-nous, car elle exige, pour être bien menée, non seulement l'appréciation des dimensions des organes, la rate en particulier, non seulement la numération répétée des globules blancs hyperplasiés, mais surtout l'étude de la formule leucocytaire et de l'état des globules rouges. Les grandes cellules mononucléées (myéloblastes, lymphoblastes), qui constituent les cellules-souches des globules blancs, viennent-elles à augmenter, un processus leucémique aigu est à craindre ; les signes dégénératifs des hématies se montrent-ils, en même temps qu'une hypoglobulie et une hypochromémie marquée, c'est l'indice d'un syndrome anémique ou leucanémique pernicieux qui se prépare et aggrave le pronostic. Le contrôle hématologique représente donc le meilleur guide dans la radiothérapie des leucémies, et c'est d'après lui que le thérapeute doit établir l'intensité des radiations, le nombre, la durée et l'intervalle des séances.

Cette thérapeutique est-elle efficace ? Les cas d'amélioration ne se comptent plus ; on a même parlé parfois de guérison définitive ; un instant, enfin, on cru à sa « spécificité ». En réalité, on sait que la guérison n'est jamais complète ni définitive. Il n'existe que des rémissions plus ou moins longues et des apparences de guérison. C'est que les rayons de Röntgen agissent par « leucolyse », mais n'ont aucun pouvoir, ni sur la cause inconnue de l'hyperplasie leucocytaire, ni sur la tendance hyperplasique elle-même, qui représente le peu que l'on sait de ces processus si curieux. La radiothérapie n'est donc, pour les leucémies, qu'une médication de symptôme et de survie ; elle ne fait « qu'éloigner le terme fatal ». En outre, elle est contre-indiquée dans les états leucémiques aigus. Enfin, fait plus grave, on a

soupçonné la röntgénisation de provoquer la leucémie elle-même, et Sternberg a récemment cité l'histoire de quatre médecins spécialisés en radiologie, qui furent atteints, soit de lymphosarcome, soit de pseudo-leucémie, soit de leucémie.

Cette infidélité de la radiothérapie pousse, actuellement, à rechercher d'autres agents d'une action plus puissante et plus durable. Parmi eux, il convient de citer les **corps doués de radioactivité**. Leur application est de date récente. Elle n'en mérite que davantage d'être signalée.

Du radium lui-même, il y a peu à dire. Sa radioactivité est peut-être trop puissante. Son emploi a été cependant fait dans le traitement des tumeurs de nature leucémique, le lymphadénome et le lymphosarcome ; au milieu même de la tumeur, on introduit un sel de radium inclus dans un tube en or. Dominici et Chéron ont rapporté un résultat très favorable.

On s'est adressé récemment, en Allemagne, à un métal doué de radioactivité faible, mais permanente, le thorium, ou plus exactement à un dérivé du thorium, le thorium X, pour le traitement des leucémies. Falta, Kriser et Zehner ont employé une solution de ce corps injecté sous la peau. Expérimentalement, le thorium provoque une leucopénie intense et durable. Dans quatre cas de leucémie, deux lymphoïdes et deux myéloïdes, les auteurs ont obtenu une baisse des leucocytes; dans un des cas, le taux des globules blancs est revenu à la normale.

C'est dans le même ordre d'idées qu'on s'est adressé à l'usage de sources fortement radioactives, Joachimsthal en particulier. Mais la radio-activité des eaux minérales n'est pas encore très connue, même au point de vue physiologique et par conséquent thérapeutique. On peut en dire autant de l'action des bains de mer avec exposition prolongée aux rayons solaires, et de l'hydrothérapie sous toutes ses formes.

Conclusions. — Il n'existe pas de thérapeutique *spécifique* des leucémies, non plus que des formes « pseudo-leucémiques », qui sont de même nature que les premières. Le seul but qu'on puisse se proposer est une médication symptomatique, comprenant elle-même la diminution de l'activité anormale des organes producteurs de globules blancs : moelle osseuse, rate, ganglions, et aussi le relèvement de l'état général du malade affaibli. Le premier desideratum est réalisé par la röntgénisation des organes hématopoïétiques, méthodes d'une efficacité incontestable, bien que momentanée, mais qui demande une surveillance pour ainsi dire « histologique » de la marche de la cure médicale. Peut-être les substances radio-actives donneront-elles dans l'avenir des résultats plus durables que la radiothérapie. Le second desideratum est obtenu par la médication ferrique et surtout arsenicale. Le malade ne peut que bénéficier de l'alternance de ces médications, l'arsenic étant donné dans l'intervalle des séances de radiothérapie. L'hydrothérapie, la cure balnéaire peuvent enfin ajouter leur action aux précédentes.

Ajoutons, en dernier lieu, que cette thérapeutique sera d'autant plus active qu'on l'instituera plus tôt, à l'origine même de la leucémie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Origine et nature des plaquettes sanguines.

On est encore loin d'être fixé sur la signification du globulin du sang. Est-ce un élément sanguin autonome, un « troisième élément figuré » ? Est-ce un dérivé du globule rouge ? Ou même ne serait-ce qu'un « artefact » résultant de la précipitation de certaines substances du plasma sanguin sous l'influence des manipulations ? Autant de questions qui divisent les hématologues actuels, et à la solution desquelles visent les recherches de E. M. BROCKBANK (*The Lancet*, 8 juin 1912), faites sur des frottis de sang fixé et coloré au Leishman selon la technique usuelle, mais en observant certaines précautions dont les plus importantes sont de recueillir la goutte de sang sur la lame dès sa formation, de l'étaler très légèrement sans la laisser plus de 20 secondes en place, de diriger plusieurs fois de suite sur le frottis de l'air expiré afin d'empêcher une dessiccation trop rapide. Dans ces conditions, il est facile de voir les globulins (plus nombreux là où a été recueillie la goutte de sang que sur le reste de la préparation) avec leur aspect de masses protoplasmiques d'un bleu pâle, parsemées de granules un peu plus chromatophiles, mais toujours neutrophiles, nullement assimilables par conséquent à des fragments de chromatine. Ce qu'il y a de frappant, selon Brockbank, c'est qu'un très grand nombre de ces éléments lui ont paru être en rapport étroit avec des hématies éclatées, tantôt à proximité des orifices de déhiscence, tantôt dans les orifices eux-mêmes. Souvent même des globules rouges intacts lui ont paru contenir, incluses à leur intérieur, de petites masses identiques aux hématoblastes libres. Il croit pouvoir en conclure que les hématies, soit sous l'influence de ferments issus de la plaie, soit par la seule exposition à l'air, expulsent de leur sein leur contenu non hémoglobinurique, qui n'est autre que l'hématoblaste. Celui-ci peut-il exister préformé à l'état libre, dans le sang circulant ? C'est peu probable : l'issue du sang hors des vaisseaux semble la condition indispensable de l'expul-

sion des plaquettes, car on les trouve, pour un même sang donné, d'autant plus nombreuses, qu'on a attendu plus longtemps avant d'étaler la goutte, celle-ci une fois recueillie sur la lame. Rares dans les anémies pernicieuses avec valeur globulaire au-dessus de l'unité, les globulins augmentent au contraire en nombre dans les anémies chlorotiques, comme si la teneur de l'hématie en hémoglobine était un facteur capital dans sa plus ou moins grande tendance à éclater et à expulser son contenu hématoblastique.

M. FAURE-BEAULIEU.

Les leucocytes dans la tuberculose pulmonaire et la pneumonie.

L'étude de la formule leucocytaire donne des renseignements importants sur le pronostic et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. D'après J. A. MILLER et MARGARET REED (*Archivs of internal Medicine*, 1912, n° 5, p. 609), dans les cas qui s'aggravent lentement ou qui subissent une poussée évolutive temporaire, on observe une forte leucocytose avec prédominance des polynucléaires coïncidant avec une diminution proportionnelle du nombre des petits lymphocytes et des éosinophiles, alors que le nombre des grands mononucléaires reste invariable. Dans la pneumonie, il existe toujours une leucocytose plus ou moins marquée. Une polynucléose excessive est un très mauvais signe. Le nombre des lobes des noyaux contenus dans les leucocytes neutrophiles subit également des variations au cours des poussées tuberculeuses. On constate que les neutrophiles dont les noyaux renferment un ou deux lobes augmentent de nombre proportionnellement à ceux dont les noyaux ont trois et quatre lobes. Ce fait est conforme à l'opinion d'Arneth qui dit qu'au cours des maladies infectieuses, on observe une prédominance des leucocytes neutrophiles jeunes ayant un ou deux lobes nucléaires.

FE. VAUCHER.

Pigmentation de la muqueuse buccale au cours de l'anémie pernicieuse.

Il est intéressant de noter au point de vue historique qu'Addison a découvert la maladie qui porte son nom en étudiant l'anémie pernicieuse (d'ailleurs, on l'appelle parfois anémie d'Addison pour la distinguer de la maladie du même nom).

On a prétendu que l'on pouvait différencier ces deux affections par la présence de taches pigmentées de la muqueuse buccale dans la maladie d'Addison. Le Dr Hale White a été le premier à signaler un cas d'anémie pernicieuse dans laquelle on remarquait une pigmentation buccale. Dans ce cas, cependant, on avait administré de l'arsenic au malade, si bien que l'on ne peut dire de façon certaine si ces taches étaient dues à l'anémie pernicieuse ou au traitement.

Un ou deux cas semblables ont été rapportés depuis. A l'étude publiée sur cette question par M. HERBERT FRENCH (*Guys Hospital Reports*, vol. LXV, 1911) se joignent deux reproductions en couleurs qui établissent nettement pour la première fois que la pigmentation de la muqueuse buccale peut s'observer dans l'anémie pernicieuse en dehors de tout traitement arsenical. Le malade, âgé de 62 ans, avait été en parfaite santé jusqu'il y a trois ans, lorsqu'une diarrhée opiniâtre l'obligea de s'aliter. Il présentait en même temps des pustules rouges sur la peau et il attribuait divers symptômes à une « dysenterie et à un empoisonnement du sang causés par des huîtres ».

Il est difficile de savoir si c'est à cette indisposition qu'il faut faire remonter le début de l'affection finale, car le malade se remit complètement et garda une santé parfaite pendant un an et demi. La maladie qui nous occupe débuta seize mois avant la mort du malade par une perte progressive des forces, principalement sensible aux membres inférieurs. Peu ou pas d'amaigrissement ; mais le malade devint si asthénique qu'il lui devint même impossible de faire le tour de son jardin, et l'on fit la remarque autour de lui qu'« il n'y avait plus de couleur sur sa figure ».

Il présentait des alternatives de diarrhée et de constipation ; aucun trouble intellectuel appréciable.

A l'examen, un teint littéralement jaune citron et des pigmentations marquées sur la partie charnue des lèvres, sur la face interne des joues, sur les gencives et le voile. Aucune trace de pigmentation sur le tronc et les membres. L'examen du sang donnait la formule caractéristique des anémies pernicieuses : 1 560 000 globules rouges (c'est-à-dire 31 p. 100 de la moyenne), 4 680 leucocytes, 40 p. 100 d'hémoglobine, et l'index colorimétrique était tombé à 1 337 (légère augmentation des lymphocytes ; poikileucocytose et mégalocytose).

On traita le malade par l'arsenic et l'hémoglobine. Le malade recouvra quelques forces, puis, au bout de trois mois, il retomba dans l'état antérieur, sans amaigrissement notable. Une nouvelle numération ne révéla plus que 1 110 000 hématies ; 3 750 leucocytes ; hémoglobine, 39 p. 100 ; index colorimétrique : 1,7.

Le malade mourut au bout de quelques semaines, seize mois après le début des symptômes asthéniques.

G. B.

Derniers résultats des greffes aortiques.

Il nous a paru intéressant de donner, comme suite à l'article si documenté de P. Moure sur les greffes vasculaires (1) les derniers résultats de greffes hétéroplastiques publiés par CARREL (*The Journal of experimental medicine*, avril 1912). Ils répondent précisément à une question que posait Moure : « Quel est l'avenir de ces greffes hétéroplastiques ? » Il émettait, en effet, un doute sur la durée d'une circulation libre, et admettait possible la formation d'une thrombose et l'oblitération progressive du gros tronc artériel.

Or, Carrel rapporte l'observation d'une greffe d'artère poplitée humaine (après conservation pendant vingt-quatre jours dans la glacière) sur l'aorte

(1) *Paris médical*, 18 mai 1912.

abdominale d'une chienne ayant survécu quatre ans et deux mois. L'animal fut opéré le 6 mai 1907. Le segment de l'artère poplitée provenait d'une jambe amputée le 11 avril 1907 pour un ostéosarcome. Son diamètre était d'un tiers plus large que celui de l'aorte. Au mois d'octobre 1907, la chienne fut laparotomisée, à seule fin d'examen. Le greffon fut trouvé normal. La chienne vécut en excellente santé pendant les années 1908, 1909, 1910 et 1911 et fut même enceinte plusieurs fois. Elle mourut en juin 1911, pendant un accouchement. A l'autopsie, l'aorte abdominale était normale, mais le segment humain était légèrement dilaté (fig. 2), et ses parois, plus épaisses et plus dures que celles de l'aorte, n'étaient composées que de tissu conjonctif. La suture supérieure était à peine visible, sous forme d'une ligne droite ; la suture inférieure était un peu plus épaisse. La surface interne du greffon était blanche, et brillante, sauf sous la suture supérieure où elle avait une apparence de tissu cicatriciel.

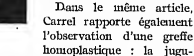


Fig. 1.

Dans le même article, Carrel rapporte également l'observation d'une greffe homoplastique : la jugulaire externe d'un chien fut greffée sur l'aorte thoracique d'un autre chien. Le greffon avait été conservé vingt-quatre heures dans la glacière. L'animal guérit très bien, malgré des lésions passagères de la moelle dues à l'interruption de la circulation aortique. Il mourut, deux ans après, d'une maladie épidémique. A l'autopsie, l'aorte descendante était normale, le segment transplanté était à peu près du même calibre que l'autre, mais n'était composé que de tissu conjonctif (fig. 2), sans fibres musculaires ni élastiques. Carrel conclut que, malgré l'absence de tissu musculaire et élastique, ces greffons étaient capables de supporter la pression sanguine sans se dilater et que, si une maladie intercurrente n'était pas survenue, ils l'auraient supportée plus longtemps encore.



Fig. 2.

X. Colaneri.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 juin 1912.

Action du pyramidon au cours de la fièvre typhoïde. — M. Hirtz relate l'observation de plusieurs typhiques, chez lesquels l'ingestion de doses légères de pyramidon (0 gr,15 à 0 gr,25) associées à la caféine détermina une chute brusque de la température ; dans un cas, la chute thermique (36°8), accompagnée de vomissements et de contracture abdominale, pouvait faire craindre une perforation intestinale.

M. Hirtz estime que, dans la fièvre typhoïde, il faut s'en tenir aux doses de 0 gr,05 de pyramidon, toujours associées à la caféine. M. Rist a observé du collapsus à la suite d'administration de pyramidon dans la fièvre typhoïde. M. Brault partage l'avis de M. Hirtz et pense qu'on doit s'en tenir aux doses faibles.

Chorée chez une hérédo-syphilitique. — M. Milian relate l'observation d'une fillette atteinte de chorée ; cette malade, hérédo-syphilitique, avec réaction de Wassermann positive, guérit par le traitement mercuriel. Le même traitement amena une amélioration marquée chez une autre choréique qui présentait une syphilide pigmentaire du cou. M. Apert rappelle, à ce propos, qu'il a constaté une gomme du foie à l'autopsie d'une choréique.

Alcoolisation du nerf saphène externe dans les algies du bord externe du pied. — MM. Sicard et Leblanc relatent l'histoire d'un malade atteint d'algie « essentielle » du bord externe, et celle d'un sujet présentant du sphacèle du petit orteil par artérite. Dans ces deux cas, l'alcoolisation du nerf saphène externe a produit une sédation remarquable des douleurs, tandis que cette méthode ne donne aucun résultat dans les algies d'origine centrale, tabétiques par exemple. Le lieu d'élection de l'injection se trouve à deux travers de doigt au-dessus de la malléole externe et à un centimètre en dehors du rebord osseux du péroné, point où le nerf chemine dans les plans souscutanés.

Maladie de Mikulicz à forme fruste avec absence de sécrétion salivaire. — MM. Sicard et Leblanc présentent une femme atteinte de l'affection décrite par Mikulicz mais, dans ce cas, le syndrome se réduit à une hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes salivaires, sans modifications analogues des glandes lacrymales. Dans ce cas, la sécrétion salivaire est presque nulle, gênant la mastication et la phonation ; elle n'est pas provoquée par l'injection de pilocarpine. La formule sanguine était normale, sans signes de leucémie.

M. Rist a vu un cas analogue, mais avec coexistence de splénomégalie. La radiothérapie, pratiquée au niveau de la rate, fit régresser le syndrome de Mikulicz.

Guérison d'une fistule pleurale sans résection de la paroi par gymnastique respiratoire. — M. Dufour rapporte l'observation d'un malade de 45 ans, atteint de pleurésie purulente, chez lequel une résection costale fut suivie d'une longue suppuration avec fistule. Bien que l'intervention chirurgicale ait été jugée indispensable, le

traitement par la gymnastique respiratoire fut suivi d'une guérison qui se maintient depuis plus d'un an.

Localisation initiale de la tuberculose pulmonaire. — M. Rist admet que la localisation apexienne est due à une réinfection. Pendant la toux, l'examen radioscopique montre que la clarté des sommets augmente, tandis que les bases deviennent obscures; l'air, chassé des bases, distend les sommets, d'où résulte une véritable auto-inoculation par voie bronchique. M. Sergent fait remarquer que, dans des communications antérieures, il a insisté sur la nécessité de rechercher les signes cliniques au sommet, à cause de la disposition anatomique, mais il n'a pas voulu dire que les lésions débutaient au niveau des sommets.

Les ménorragies de la puberté. — M. P.-E. Weil rapporte l'histoire de neuf fillettes qui présentèrent, au moment de la puberté, des ménorragies profuses, parfois graves, avec état anémique prolongé et grave. Il admet que ces ménorragies sont dues à des troubles dyscrasiques généraux, comme le prouvent les arguments suivants: 1° absence de troubles génitaux fonctionnels ou de lésions génitales perceptibles par le toucher; 2° coexistence d'autres hémorragies, de siège variable, survenant parfois en dehors des règles, ou dans l'enfance, avant la puberté ; 3° existence de manifestations analogues dans les antécédents maternels ; 4° constatation d'altérations sanguines (léger retard de coagulation ; coagulation plasmatique partielle ; diminution de rétractilité du caillot). Ces troubles sanguins s'accompagnent souvent de troubles fonctionnels d'autres glandes (corps thyroïde, foie, ovaires, peut-être surrénale et pituitaire) ; parmi les quatre sujets qu'il a observés, 4 étaient des infantiles et 3 des obèses ; l'une de ces dernières présentait du gigantisme de croissance.

Le traitement, uniquement médical, comporte l'administration de sérum sanguin frais (injections sous-cutanées, vaginales, lavements) ; on emploiera simultanément des opothérapies différentes (ovarienne, hépatique, thyroïdienne) suivant les troubles de sécrétions internes qui auront été constatés. Ces méthodes opothérapiques sont utiles, par suite de leur action sur l'état général, l'infantilisme, l'obésité ; elles parviennent à rétablir l'équilibre fonctionnel de l'appareil génital.

M. Siredey fait remarquer que, en dehors de ces cas, il existe des ménorragies de la puberté liées à des lésions utérines (état adénomateux de la muqueuse) et souvent justiciables du curettage.

M. Pagniez estime qu'il faut examiner, dans ces cas, es plaquettes sanguines ; il existe un rapport entre le nombre de ces plaquettes et la durée des hémorragies.

P. Baufle.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 juin 1912.

Bronchopneumonies expérimentales, déterminées par injection intratrachéale de lipoïdes diphtériques, par P.-J. Ménard. — L'injection de lipoïdes diphtériques dans la trachée détermine la production de lésions pulmonaires plus ou moins intenses, qui peuvent aller de la congestion simple à la bronchopneumonie véritable. Quelle que soit l'intensité de la lésion, elle est marquée par un premier stade d'*éosinophilie locale*. L'auteur pose à nouveau le problème de la bronchopneumonie diphtérique, qu'il tend à rattacher non pas à des infections secondaires, mais à l'action locale des lipoïdes du bacille de Klebs-Lœffler. Il a observé les mêmes lésions à la suite d'injections de bacilles diphtériques. Ce ne sont d'ailleurs pas là des lésions spécifiques puisqu'on peut les obtenir avec des lipoïdes d'une autre origine.

Sur le testicule en ectopie du nouveau-né par MM. Michel de Kervily et A. Branca. — Chez un enfant, dont l'un des testicules était scrotal et l'autre en ectopie, les auteurs ont constaté entre les deux organes des différences de taille et de structure histologique. Le testicule en ectopie est de dimensions moindres; il est, en outre, plus riche en tissu conjonctif intralobulaire et plus pauvre en tissu conjonctif extralobulaire que le testicule normal. Ses vaisseaux sont plus grêles et moins nombreux, ses tubes séminifères plus petits et plus écartés les uns des autres ; enfin les ovules mâles sont notablement moins nombreux.

Les lipoïdes du sang dans l'anémie expérimentale. — M. Iscovesco montre que, dans les anémies hémolytiques, la quantité des lipoïdes des globules rouges devient double ou triple de ce qu'elle est à l'état normal. Au contraire, dans les anémies hémorragiques, la quantité des lipoïdes globulaires ne subit point de variations. On peut donc, simplement par une analyse des lipoïdes globulaires, affirmer si une anémie est toxi-hémolytique ou banale.

Extraction du poison anaphylactique de l'encéphale. — MM. Achard et Flandin avaient précédemment constaté que l'extrait aqueux obtenu avec le cerveau d'un animal en état de choc anaphylactique possédait des propriétés toxiques et reproduisait par injection intracranienne ou intraveineuse les accidents du choc chez un animal neuf. Dans de nouvelles expériences, les auteurs ont extrait ce poison de l'anaphylaxie (apotoxine de Richet), en traitant la substance cérébrale par l'alcool, l'éther, le chloroforme. Les extraits éthérés et chloroformiques semblent les plus actifs. Après avoir été épuisée par des traitements successifs à l'éther et au chloroforme, la substance nerveuse est dépouillée de ses propriétés toxiques. Ces dernières apparaissent ainsi inhérentes aux lipoïdes de la matière cérébrale.

Sur la différenciation élective des substances grasses du tissu nerveux normal. Les corps biréfringents. — MM. Gustave Roussy et Guy Laroche apportent comme complément à l'étude des graisses dans les corps granuleux les résultats qu'ils ont obtenus en examinant du tissu nerveux normal au microscope polarisant. La biréfringence de la myéline permet de suivre le trajet des fibres, aussi bien des fibres fines de l'écorce cérébrale ou de la substance grise de la moelle que celui des grosses fibres des centres ou des nerfs. Le cylindraxe n'est pas biréfringent dans les cellules nerveuses; le pigment jaune, si abondant dans les cellules de l'écorce des cerveaux de vieillards et dans les cellules des ganglions rachidiens, n'est pas biréfringent. En dehors des fibres, dans le cerveau normal de lapin ou d'enfant, il n'existe pas de corps biréfringents. Chez le vieillard, au contraire, on trouve d'assez nombreuses gouttes graisseuses anisotropes, principalement autour des vaisseaux.

Méningite expérimentale du singe par injection de microbes dans les nerfs périphériques. — MM. Levaditi, Danulesco et Arst ont injecté dans les nerfs médians d'un singe une émulsion d'amygdales provenant d'un *Cynomolyus* atteint de paralysie infantile. Trois jours après l'inoculation, l'animal fut pris d'une parésie des membres supérieurs et de convulsions, avec salivation, nystagmus et déviation de la tête. Il succomba le cinquième jour et, à l'autopsie, on constata des lésions

de méningite aigue, provoquées par un *diplococcus* prenant le Gram. Avec le cerveau et la moelle de ce singe, on inocula un second animal, également dans les nerfs médians, et l'inoculation fut suivie d'une méningite mortelle provoquée par le même diplocoque. Les auteurs ont étudié histologiquement la marche du virus le long des nerfs, à travers les ganglions et les racines, jusqu'aux méninges médullaires. C'est suivant les espaces lymphatiques et le tissu conjonctif que le microbe progresse. Il ne s'attaque pas cependant aux cellules des ganglions rachidiens, comme le font les virus rabique et poliomyélitique, lesquels se propagent également le long des nerfs, mais qui possèdent en plus une affinité particulière pour les éléments nobles du système nerveux central. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 juillet 1912.

Le vin, le cidre et la goutte. — M. MOTAIS (d'Angers donne comme conclusions à sa communication : le vin, à dose modérée, ne détermine pas la goutte chez les sujets sains ; chez les prédisposés à la goutte, et, à plus forte raison chez les malades il est nuisible. Le cidre fabriqué et conservé dans de bonnes conditions préserve de la goutte et diminue ou même supprime les accès.

Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. — M. ÉMILE SERGENT insiste sur le rôle de l'insuffisance surrénale dans la génèse, au cours de la fièvre typhoïde, de la petitesse du pouls, des phénomènes adynamiques ou cardiaques susceptibles de simuler parfois la péritonite ou l'hémorragie interne et préconise l'opothérapie surrénale qui réussit rapidement en ces cas.

Rétraction de l'aponévrose palmaire et traitement thyroïdien. — M. LÉOPOLD LÉVI rapporte 5 cas de rétraction de l'aponévrose palmaire dans lesquels la médication thyroïdienne a influencé très favorablement le fonctionnement et la forme de la main, ainsi que l'état anatomique de la bride qui s'est manifestement assouplie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 juin 1912.

Inversions stéréoscopiques provoquées et subies par les images rétiniennes de simples points dans l'espace. — M. A. CHAUVEAU communique un certain nombre de démonstrations expérimentales faisant suite aux notes présentées dans les séances du 22 et du 29 avril 1912.

Sur la production d'urée par hydrolyse des albuminoïdes. — M. R. FOSSE, dans une note présentée par M. Roux, relate les conclusions de recherches personnelles d'où, résulte que l'urée prend directement naissance aux dépens des albuminoïdes par simple hydrolyse, sous l'influence de la potasse, de la soude, des carbonates de potassium et de sodium et aussi de la chaux, mais avec une lenteur beaucoup plus grande.

Les maladies des animaux préhistoriques. — M. MARCEL BAUDOUIN dépose une note dans laquelle il décrit la spondylite déformante chez l'ours des cavernes.

Sur l'injection intraveineuse du vibrion cholérique vivant. — MM. CHARLES NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL relatent, en une note présentée par M. Roux, leurs recherches sur les effets de l'injection intraveineuse de vibrions cholériques vivants bien lavés, qu'ils ont pratiquée sur 36 sujets de bonne volonté.

Désinfection des mains par la teinture d'iode et décoloration par le bisulfite en chirurgie courante et d'urgence. — M. TAPHANEL préconise, en une note présentée par M. Roux, l'emploi d'une solution de bisulfite pour la décoloration des mains trempées au préalable dans la teinture d'iode et rendre ainsi pratique ce dernier moyen de désinfection.

Immunisation antityphique de l'homme par voie intestinale. — MM. JULES COURMONT et A. ROCHAIX donnent, en une note présentée par M. Bouchard, les conclusions suivantes à leurs nouvelles recherches : 1° les propriétés acquises du sérum des hommes ayant reçu en lavement 300 centimètres cubes de cultures de bacilles d'Eberth, tués à 53°, disparaissent vers le septième mois ; 2° on les fait réapparaître dans les mêmes conditions avec de nouveaux lavements administrés au bout d'un an, mais elles semblent disparaître plus vite que la première fois.

Hypotension externe et hypertension interne. — M. A. MOUTIER, en une note présentée par M. Dastre, attire l'attention sur les phénomènes inverses d'hypertension et d'hypotension s'exerçant par action réciproque en des régions diverses du corps : il signale la répercussion de l'action hypotensive de la d'Arsonvalisation, appliquée localement à l'hypertension interne. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 juin 1912.

Ostéomes musculaires. — M. MAUCLAIRE relate une observation d'ostéome du brachial antérieur. Résection de 4 centimètres d'humérus ; ultérieurement ankylose complète.

Ostéites vacuolaires. — M. MAUCLAIRE signale un cas de fracture de jambe presque spontanée, survenue sept ans après un premier traumatisme violent sur le tibia.

La radiographie pratiquée montra l'existence de nombreuses vacuoles au niveau du trait du fracture.

M. Mauclaire propose de donner à ces lésions le nom d'ostéite vacuolaire métatraumatique et insiste sur la difficulté du diagnostic qui ne peut se faire que par la radiographie.

M. BROCA ne croit pas que ce terme d'ostéite vacuolaire métatraumatique soit à conserver, car on ne peut jamais être sûr de l'influence du traumatisme.

Ostéomes musculaires. — M. AUVRAY insiste sur l'évolution des ostéomes, sur le développement très rapide de ces tumeurs osseuses, ce qui a une réelle importance au point de vue médico-légal.

Il passe ensuite en revue les différentes théories pathogéniques: théorie de la myosite ossifiante, théorie périostique.

D'après lui, la récidive est surtout à craindre dans les ostéomes périarticulaires.

Plaies du poumon. — M. SAVARIAUD fait un rapport sur une observation adressée par M. LAPOINTE. En présence d'une plaie du poumon par balle de revolver ayant pénétré au niveau du sixième espace, en présence d'un hémothorax assez abondant, M. Lapointe fit une thoracotomie à volet qui lui permit de constater la présence de trois plaies dont l'une était encore le siège d'une légère hémorragie, les trois plaies furent oblitérées et le volet thoracique rabattu.

Cette opération fut suivie de guérison : on avait pourtant craint l'infection, car, au cours de son intervention, M. Lapointe avait constaté la présence de bourres.

M. QUÉNU croit qu'il est préférable de n'avoir pas

recours au procédé à volet, mais qu'il suffit d'enlever une côte et de mettre ensuite par cette brèche de larges valves. Ce procédé est simple et donne beaucoup de jour.

M. THIERRY croit à l'efficacité des injections intraveineuses ; il est opposé à l'intervention, car il la juge souvent inutile et le plus souvent trop tardive.

M. MAUCLAIRE déclare que, dans un cas de plaie de poitrine, il a pratiqué une simple résection de côtes et a été très satisfait ; le jour ainsi obtenu fut amplement suffisant.

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur : consolidation en position vicieuse. Opération. Sutures à l'aide des vis de Laurentz. — M. SAVARIAUD fait un rapport sur une observation adressée par M. LE JEMTEL (d'Alençon). L'auteur a observé, chez un enfant de dix ans, un mois après un traumatisme, une consolidation vicieuse consécutive à un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Il décida une intervention et ne put coapter les fragments osseux que grâce aux vis de Laurentz ; malheureusement, le fragment inférieur ne restant appliqué que dans la flexion, il fut obligé de mettre le membre dans un appareil plâtré en flexion à 40°, ce qui est loin de constituer un bon procédé.

Cependant, les résultats ne furent pas mauvais et, à l'heure actuelle, le sujet n'a qu'un raccourcissement de 2 centimètres.

D'après M. Savariaud, la meilleure position à donner au membre est la flexion à angle aigu. JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 27 juin 1912.

Lésions dans la chorée de Huntington. — MM. PIERRE MARIE et J. LHERMITTE ont étudié les centres nerveux de deux malades atteints de chorée chronique progressive, et morts, l'un à trente-quatre ans, l'autre à soixante-huit ans. Dans les deux cas, ils ont noté l'atrophie générale des circonvolutions cérébrales, surtout accusée dans les zones frontales, une atrophie des noyaux caudés et des autres noyaux centraux, une dilatation énorme des ventricules latéraux, mais pas de lésions de la capsule interne. Histologiquement, la cyto-architectonie de l'écorce est très modifiée. La plupart des cellules nerveuses sont en désintégration totale; les réseaux neurofibrillaires sont très raréfiés ; les astrocytes de la névroglie ont proliféré abondamment autour des vaisseaux. Dans les noyaux caudé et lenticulaire, la sclérose névroglique atteint une intensité excessive. Le cervelet offre des lésions de même ordre dans un des cas. Il n'y a pas de dégénérations secondaires.

Les lésions corticales expliquent parfaitement les troubles mentaux, particulièrement la démence de ces malades. La sclérose des corps striés et leur atrophie peuvent jouer un rôle dans la production des mouvements choréiques. Ces lésions diffèrent des altérations cérébrales des démences séniles, de la paralysie générale et de l'artério-sclérose.

Sur les graisses des corps granuleux. — MM. G. ROUSSY et G. LAROCHE présentent les microphotographies en couleur et les préparations qui leur ont servi à étudier les corps granuleux dans le cerveau et dans la moelle au moyen de diverses colorations électives des substances grasses (Sudan, Nilblau, Neutralrot), aidées de l'examen au microscope polarimètre pour la recherche des corps biréfringents.

Les graisses du tissu nerveux normal. — MM. G. ROUSSY et G. LAROCHE ont étudié, par les mêmes méthodes que celles employées pour les corps granuleux, des fragments normaux de l'écorce cérébrale, du cervelet, du centre ovale, de la capsule interne, de la protubérance de la moelle, des racines et des nerfs.

La biréfringence de la myéline permet de suivre, sur des préparations non colorées, le trajet des fibres, aussi bien des fibres fines de l'écorce que des grosses fibres de la moelle ou des nerfs. Le cylindraxe n'est pas biréfringent. Dans les cellules nerveuses normales, il n'y a pas de corps biréfringents. Entre les fibres et les cellules nerveuses, dans le cerveau comme dans la moelle des sujets âgés, existent des corps biréfringents donnant souvent la croix de polarisation ; placés en dehors des cellules, près des vaisseaux, et souvent dans la gaine de His, ces corps répondent à des graisses devenues libres, par suite de processus de désintégration.

Remarques anatomiques sur l'opération de Fraenkel. — MM. SICARD et LEBLANC ont étudié sur le cadavre les résultats donnés par l'arrachement des nerfs intercostaux. Lorsque la traction est faite au point d'élection de Fraenkel, c'est-à-dire à 2 ou 3 centimètres du trou de conjugaison, il n'y a pas en général d'avulsion ganglionnaire.

Près du trou de conjugaison, à l'émergence du nerf intercostal, la traction provoque, en même temps que l'avulsion ganglionnaire, des brèches dure-mériennes importantes avec issue du liquide céphalo-rachidien. Les déchirures portent plus sur la racine antérieure que sur la postérieure.

L'opération de Fraenke paraît donc ainsi, ou inutile, ou dangereuse. Les faits cliniques témoignent de sa quasi-nullité dans les crises gastriques du tabes ou dans les algies intercostales d'origine rachidienne.

Ramollissement du noyau rouge. — M. CLAUDE et Mlle LOYEZ rapportent une observation clinique et anatomique de ramollissement limité au noyau rouge du pédoncule droit. La paralysie du moteur oculaire commun de ce côté s'accompagnait d'hémi-asynergie et d'hémi-ataxie du côté gauche, sans troubles appréciables de la motilité ni de la sensibilité.

L'autopsie montra une destruction des fibres de la troisième paire, une disparition des cellules du noyau rouge et une atteinte du faisceau longitudinal postérieur, mais sans dégénération des pédoncules cérébelleux supérieurs.

M. GUILLAIN a pu étudier deux cas de lésions localisées au noyau rouge ; il a toujours vu les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs dégénérés jusqu'à l'olive cérébelleuse.

Aphasie chez une gauchère. — M. A. THOMAS apporte l'observation anatomo-clinique d'une femme, gauchère pour tous les usages de la vie courante, sauf pour l'écriture et qui fut atteinte d'aphasie motrice et d'agraphie. Les lésions atteignent exclusivement l'hémisphère droit ; elles sont très importantes sur la corticalité et dans la substance blanche. Elles consistent en un vaste foyer de ramollissement qui détruit l'écorce des frontale et pariétale ascendantes, des première et deuxième temporales, de l'insula et qui, dans le centre ovale, sectionne les fibres blanches issues de la troisième frontale et de la partie moyenne du corps calleux. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au lobe occipital, ce qui explique l'hémianopsie gauche dont fut également atteinte cette malade. Un fait intéressant de cette observation est aussi celui du degré de rééducation auquel put parvenir cette femme, malgré des lésions étendues de tout un hémisphère.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

LEÇON D'ADIEU
PRONONCÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR le Professeur Armand GAUTIER,
le samedi 29 juin 1912.

Le samedi 29 juin, M. le Pr Armand Gautier, s'adressant à ses collègues, élèves et amis venus en grand nombre pour entendre sa leçon d'adieu et le féliciter, s'est exprimé en ces termes :

Messieurs,

Avant de quitter cette chaire que j'occupe depuis 1884, et où j'ai eu le grand honneur de succéder à J.-B. Dumas et à A. Wurtz comme professeur titulaire, j'ai voulu consacrer les leçons de cette dernière année à vous exposer l'ensemble des recherches faites au cours de ma vie scientifique, recherches commencées en 1859 et continuées jusqu'à aujourd'hui.

Permettez-moi de résumer ces travaux de 1912 dans cette conférence qui sera la dernière.

Dès ma première leçon de cette année, je vous montrais le rôle immense, universel, que joue l'eau dans la nature. C'est au sein de l'eau que la vie a commencé et c'est dans un milieu aqueux que se produisent les réactions qui entretiennent la cellule vivante.

Cavendish entrevit la formation de l'eau dans la flamme de l'hydrogène. Lavoisier, en 1783, établit définitivement qu'elle est le produit unique de la combustion de ce gaz. Mais à quelle limite inférieure commence cette combinaison? J'ai montré en 1869, alors que je dirigeais à la Sorbonne le laboratoire de H. Sainte-Claire Deville, qu'elle se produit déjà à 180° et même au-dessous, et qu'à cette faible température l'union des deux gaz se fait lentement, progressivement. On peut en mesurer aisément la vitesse.

L'eau se forme aussi à froid dans la haute atmosphère, aux dépens de l'hydrogène de l'air que la lumière unit à l'oxygène et qui disparaît ainsi vers 20 000 à 30 000 mètres de hauteur. Et comme l'hydrogène disparaît sans cesse des hautes régions du ciel et que sans cesse il remonte des basses régions, il faut bien que son dégagement terrestre soit continu. C'est ainsi que j'ai pu établir cette sorte de respiration du globe qui, comme nos cellules, émet incessamment un combustible que l'oxygène extérieur vient ensuite comburer.

L'eau de la mer ne saurait avoir une origine météorique ou pluviale, puisque c'est de la mer que sont venues d'abord les vapeurs et les pluies. La mer est d'origine géologique et ignée. Mais j'ai montré que la sortie de l'eau des entrailles du globe incandescent est un phénomène qui se continue lentement de nos jours. Cet hydrogène, qui se dégage sans cesse du noyau terrestre, rencontrant l'oxygène dans les profondeurs, donne naissance à la plupart de nos sources thermales. L'excès d'hydrogène se dégage ensuite et gagne l'atmosphère où je l'ai retrouvé.

Ceci nous a conduit à étudier, sinon l'air atmosphérique tout entier, au moins l'origine de ses gaz rares, l'argon, l'hélium, etc., du gaz des marais que Boussingault y trouvait en 1834, et aussi l'existence si controversée de l'iode auquel on a voulu faire jouer un si grand rôle dans la défense contre certaines endémies. J'ai montré que cet élément y existe, en effet, mais contenu surtout dans les algues microscopiques que l'air charrie.

C'est dans les roches primitives et grâce aux pressions formidables sous lesquelles elles se sont concrétées, qu'il faut chercher la source de l'argon, de l'hélium, etc., dont je pense avoir signalé le premier l'origine géologique.

A l'occasion de l'air que nous respirons, je vous ai dit les méthodes que j'ai données, pour y doser les traces d'iode, d'oxyde de carbone, recueillir ses fumées, séparer et compter ses microbes et même les conserver dans mes filtres à sulfate de soude sec, d'où l'on peut les retirer vivants, et sans qu'ils aient aucunement pullulé, même après des années.

Nous avons alors abordé l'étude générale des *Eaux potables* et je vous ai exposé les arguments qui m'ont fait conclure, dès 1863, que la présence des sels de chaux dans ces eaux de boisson est une condition favorable, parce que ces sels s'assimilent réellement et servent à l'ossification.

Quant aux *eaux minérales*, nous les avons séparées en deux grands groupes : celles d'*origine météorique* et celles d'*origine ignée*. Je vous ai indiqué les caractères différentiels de ces deux groupes. Les eaux primitives ou ignées se minéralisent bien moins, comme on le croit, aux dépens de roches qu'elles traversent, qu'en transportant les émanations métalliques, salines et gazeuses des régions les plus profondes du globe. Mais j'ai établi, par synthèse directe, que les eaux sulfureuses thermales sont dues à l'action de la vapeur d'eau sur les sulfosilicates des granits ou des roches primitives.

Les gaz que transportent ces eaux vierges sont aussi ceux que l'on trouve dans les fumerolles volcaniques (acide carbonique, hydrogène, hydrogène sulfuré, azote et ses composés). Nouvelle preuve de l'origine ignée de ces eaux.

En passant, j'ai pu vous indiquer les méthodes pour retrouver dans ces eaux précieuses des traces d'iode, d'arsenic, de cuivre ; doser séparément les

sulfures, sulfhydrates, polysulfures, hyposulfites, etc. ; et même pour y chercher, comme nous l'avons fait fructueusement, M. Moureu et moi, dans les eaux d'Ostende ou du Parc Sainte-Marie, à Nancy, des traces d'étain, d'antimoine, ou d'autres métalloïdes et métaux rares.

Alors qu'elle est encore à l'étude, je vous ai fait connaître une méthode nouvelle, précise et d'une extrême sensibilité, qui m'a permis, avec mon collaborateur, M. Clausmann, de déceler et doser dans ces eaux, dans les minerais et dans les tissus eux-mêmes, les plus faibles traces de fluor. Nous ne faisons qu'entrevoir le rôle universel de ce corps.

Abordant ensuite l'arsenic, je vous ai dit comment je fus conduit, en 1875, pour les besoins du travail d'un de mes élèves, le Dr Scolosoboff, de l'Hôpital des Ouvriers de Moscou, à étudier ce métalloïde, et à essayer de le retirer sans perte des tissus. C'est en perfectionnant vingt-cinq ans après, ma méthode d'alors, que, guidé par ce sentiment que les bienfaits physiologiques et thérapeutiques de l'arsenic ne sauraient s'expliquer que si l'on admet qu'il peut faire, passagèrement du moins, partie constitutive de nos tissus, je découvris l'arsenic normal dans la peau et ses appendices, découverte d'abord universellement niée, puis universellement reconnue. Au cours de ces études j'instituai la recherche de ce métalloïde par le sulfate ferrique qui permet de retrouver un milliardième de ce corps dans une eau minérale, et même de le doser à cette excessive dilution.

L'arsenic normal, si longtemps méconnu, m'a conduit à vous dire un mot des préparations d'arsenic organique que j'ai introduites en médecine en 1902 et qui, depuis, ont rendu tant de services. Partout depuis, elles ont été acceptées et copiées. Comme je l'ai montré il y a dix ans, elles constituent le moyen le plus puissant de combattre la tuberculose, la malaria, et la syphilis elle-même, surtout quand on les associe, dans ces derniers cas, à un peu de quinine ou de mercure.

Revenant à l'étude des gaz extraits au rouge des roches primitives, je vous ai rappelé que l'on savait depuis longtemps que, de l'action réciproque de l'oxyde de carbone, de l'hydrogène sulfuré et de l'ammoniaque (gaz que j'ai trouvés réunis dans ces roches), peuvent naître de l'urée et du sulfocyanure d'ammonium. J'ai rencontré, en effet, à ma grande surprise d'abord, des traces de ce sulfocyanure, au cours de mes distillations de granits et de porphyres, et ceci m'a conduit à vous parler de l'hypothèse que j'avais formulée déjà, en 1872, hypothèse favorablement accueillie alors, par Cl. Bernard, dans ses *Leçons sur les phénomènes de la vie*, à savoir que la matière organique azotée avait d'abord commencé à se produire sur notre terre en partant des dérivés du cyanogène émanés des volcans géologiques.

C'est par l'étude de ces dérivés, et particulièrement de l'acide cyanhydrique, que je débutai lorsqu'en 1866, je vins travailler, comme élève, au laboratoire de A. Wurtz. Je vous ai dit comment je parvins alors à obtenir en quantité l'acide cyanhydrique pur et inaltérable, préparé jusque-là en proportions minimes et qu'on ne savait même pas conserver. Je découvris les combinaisons de cet acide, puis de ses homologues, les nitriles ou *éthers cyanhydriques* (comme on les appelait alors), avec les hydracides, combinaisons qui déroutaient toutes les théories reçues. C'est en essayant d'obtenir ces nitriles à l'état de pureté que je découvris la classe nouvelle des *carbylamines*. C'est ainsi que nous apprîmes que le cyanogène, depuis Gay-Lussac, placé à côté du chlore et du brome comme un véritable halogène monovalent, en diffère pourtant profondément, parce qu'il a deux faces, la face azote et la face carbone, par lesquelles il peut successivement se présenter aux radicaux monovalents pour donner lieu à ces isoméries qu'on n'avait pas concues avant cette découverte.

C'est aux dépens des composés cyanés et particulièrement de l'acide cyanhydrique, dès qu'il n'est plus anhydre et que le milieu devient légèrement alcalin, que se produisent, en vertu d'une série de complications moléculaires spontanées, les composés azulmiques dont quelques-uns se rapprochent si bien des dérivés puriques que je les ai quelque temps confondus avec eux. Rapprochement heureux cependant, qui m'a conduit à penser que c'était par l'union de l'acide cyanhydrique aux dérivés ternaires que se bâtissent dans la nature les corps azotés qui vont contribuer à former la matière première de nos protoplasmas. C'est ainsi qu'avec mon vieil ami Maxwell Simpson, je fus conduit à combiner l'acide cyanhydrique à l'aldéhyde, réaction qui s'est depuis généralisée et qui a donné lieu à un très grand nombre de synthèses.

Désormais et par cette voie en apparence bien détournée, mon esprit fut entraîné vers l'étude des albuminoïdes dont je rêvais la synthèse et vers l'examen des protoplasmas cellulaires eux-mêmes. Ces protoplasmas sont très compliqués : dans le blanc de l'œuf, je vous ai montré qu'on trouve trois protéides : une albumine (deux peut-être), une globuline et une matière fibrinogène que j'y ai découverte en 1902. En se coaptant avec les sels minéraux et l'eau, ces principes protéiques forment, suivant leur structure propre, les micelles, plasti-

dules ou mitochondries, agrégats spécifiques primitifs d'où dérive le fonctionnement du protoplasma. C'est cet édifice micellaire qui, dès qu'il s'est partiellement détruit par son fonctionnement, tend à se reconstituer en s'associant les matériaux relativement simples (en particulier les acides aminés), formés au cours de la digestion et que lui apporte le sang. Mais le sang ne contient pas tout formés les principes du micelle ; on n'y trouve ni la musculine, ni l'élastine, ni la kératine, ni l'osséine, ni la caséine, etc., tous ces composés se complètent dans le micelle même. La nutrition du protoplasma cellulaire est donc un phénomène d'*assimilation* dans le sens le plus expressif du mot ; c'est un acte de reconstruction spécifique et non de pure coaptation comme pour le cristal qui grossit dans l'eau mère qui contient *toute préformée* la matière dont il se nourrit, accroissement du cristal que l'on a voulu, bien à tort, confondre avec la nutrition du micelle qui forme et édifie lui-même ses propres matériaux.

Les micelles ou plastidules sont donc les organismes premiers, essentiels, des protoplasmas. Les expériences de mérotomie ont établi que le noyau de la cellule organise la succession et l'harmonie de leur fonctionnement, mais celui-ci a son siège dans les micelles eux-mêmes. C'est encore eux qui, passant dans les sécrétions, y transportent leur activité spécifique et constituent ainsi ce que nous appelons les *ferments solubles*. Mais je vous ai montré que cette prétendue solubilité n'est qu'une apparence, que ces ferments sont arrêtés par les filtres de plâtre ou de faïence, et qu'il entre dans leur constitution les trois facteurs nécessaires des micelles dont ils conservent et transportent l'organisation : albuminoïdes spécifiques, eau et sels, principes dont on ne saurait dissocier l'édifice complexe sans détruire le micelle et sa spécificité.

J'ai appelé votre attention sur la présence dans certains de ces ferments d'éléments rares pouvant leur imprimer une activité singulière : le fer, le manganèse, le cuivre, l'iode, l'arsenic, le fluor.

Comme je l'ai établi en 1883, et contrairement à tout ce qui était alors admis, je vous ai montré que, dans l'intimité du protoplasma de la cellule animale vivante, le fonctionnement est anaérobie ; les protéides s'y transforment *par pure hydrolyse*, comme au cours de la digestion intestinale, en produits de plus en plus simples, peptones d'abord, acides aminés ensuite. Mais entre ces termes extrêmes existent des produits de dégradation intermédiaire. Ce sont les *leucomaïnes* ; et, lorsque les bactéries remplacent la cellule de nos tissus, apparaissent ces alcaloïdes bactériens, que je découvrais en 1873, et dont j'ai donné, dès cette époque, la véritable origine : la destruction de l'édifice albuminoïde animal par les bactéries. A cette époque, Selmi, qui les observait à Bologne presque en même temps que moi, dans ses expertises de toxicologie, attribuait leur présence aux matières végétales introduites, avant la mort, par les derniers repas, dans le tube intestinal des victimes. C'est qu'avant mes recherches, s'était fortement et depuis longtemps, imposée à l'esprit des savants cette idée que les alcaloïdes ne peuvent provenir que des végétaux, car tous ceux que l'on avait découverts jusque-là en provenaient. Je vous ai dit comment, en 1879, reprenant en grand mon travail sur les ptomaïnes de 1872-74, et les analysant alors pour la première fois avec Étard, mon chef de laboratoire d'alors, je parvins à faire entrer ces mystérieux alcaloïdes bactériens dans les séries classiques de la chimie organique, et, comment je rattachai au fonctionnement des bactéries et à la production des ptomaïnes le fonctionnement des tissus animaux, et la formation des leucomaïnes et de l'urée elle-même jusque-là réputée produit direct d'oxydation.

On sait qu'à ces leucomaïnes, véritables alcaloïdes de nos tissus normaux, sont venus se rattacher depuis les produits les plus actifs de nos glandes : l'iodothyrine, l'adrénaline, la spermine, les protamines, et à côté de celle-ci, les poisons des venins et les toxines elles-mêmes, autant d'agents plus ou moins nocifs, que j'ai montré résulter de la vie anaérobie des tissus, et qui, lorsqu'ils ne sont ni bien utilisés, ni suffisamment excrétés par le rein, ni détruits par oxydation, deviennent les agents directs de l'intoxication qui, en se généralisant, engendre l'état pathologique, la maladie.

La spécificité de la cellule tient à l'organisation de ses micelles ou plastidules constitutifs, mais ceux-ci tirent à leur tour leur spécificité de la matière protéique qui entre dans leur organisation, et qui, s'unissant aux sels et à l'eau, impose pour ainsi dire sa structure à l'édifice du micelle. A cette heure, nous ne pouvons avoir quelque idée de cette structure que par celle des produits. Partout où la structure diffère, les produits changent, comme s'ils étaient coulés dans le moule du micelle générateur. Je vous ai dit comment j'étais arrivé à cette conception, en 1878, en étudiant les catéchines, les tanins, les chlorophylles, les matières colorantes de la vigne, etc. Tous ces corps étaient alors confondus sous des noms univoques : on disait la *catéchine*, la *chlorophylle*, l'*œnoline*. Par une suite de minutieuses recherches qui ont duré des années, je montrai qu'il y a autant de catéchines que de plantes qui les fournissent.

Je découvris la première chlorophylle cristallisée ; je montrai que ce pigment vert des végétaux diffère dans les monocotylédonés, les dicotylédonés, les acotylédonées. J'établis surtout avec le plus grand soin qu'à chaque cépage de la vigne répond une matière colorante, une *œnoline* propre et caractéristique. C'est ainsi que j'établis alors que, lorsque varient les êtres vivants, ce n'est pas seulement, comme on le pensait, par leurs formes extérieures anatomiques et par leur fonctionnement apparent qu'ils diffèrent ; la variation porte sur la nature intime des molécules intégrantes et spécifiques de tout l'être. Mais en même temps, quoique variant d'une race à l'autre, ces molécules spécifiques sorties du micelle générateur, conservent leur structure générale et ne sont modifiées que dans leurs branches annexes.

Seul le changement d'espèce fait varier complètement la structure des molécules spécifiques, et par conséquent de l'édifice micellaire qui les a fournies.

Je pense avoir été le premier à expliquer en me basant sur ce long travail le mécanisme réel, moléculaire, de la variation des êtres vivants et les rapports mystérieux qui semblent exister entre leur structure intime, celle de leurs produits et leurs formes anatomiques extérieures sensibles.

Pour terminer cette suite de leçons, passant de l'assimilation cellulaire à la nutrition générale et à l'alimentation, je vous ai dit, comment, après avoir volontairement mis de côté toute théorie, j'avais essayé de baser sur ce qui s'observe dans l'immense agglomération parisienne les nécessités de l'alimentation de l'adulte moyen au repos ou au travail. Les résultats auxquels je suis ainsi arrivé coïncident très suffisamment avec les règles tirées d'autres méthodes en apparence plus précises ou plus scientifiques, en réalité sujettes à beaucoup de causes d'erreurs, règles que seule l'observation d'un très grand nombre d'hommes actifs et en état de santé m'a permis de contrôler avec sécurité.

J'ai terminé ces deux leçons sur l'alimentation générale, en vous montrant que nos aliments agissent sur nous, non pas seulement comme matériaux de structure ou réserves d'énergie, mais aussi comme agents d'activation nerveuse. Pour tout effort matériel, il faut une volonté et une tension nerveuse suffisante, et les aliments que j'ai appelés *nervins*, tels que le café, le thé, le bouillon, l'alcool lui-même, sont ceux qui permettent, grâce à l'excitation vitale qu'ils réveillent, d'utiliser plus avantageusement l'énergie virtuelle que les aliments ordinaires mettent à notre disposition.

Messieurs, à plusieurs reprises, à propos des actes intimes de la vie cellulaire, j'ai appelé votre attention sur la vie générale et sur l'impossibilité où nous sommes, à cette heure, de démontrer que toutes ses manifestations résultent des transformations de l'énergie matérielle. Mais, à cet égard, il faut bien s'étendre et j'aurais voulu, dans une Leçon dernière, développer devant vous mes idées à ce sujet. Permettez-moi de le faire aujourd'hui très rapidement, sous forme de conclusions à nos études.

La vie est un état de fonctionnement, c'est-à-dire d'échanges réguliers, d'où résulte la conservation d'un type défini pour chaque espèce végétale ou animale. Dans les espèces animales supérieures, à ce fonctionnement régulier, mais obscur, viennent s'ajouter la conscience des impressions reçues du dehors et l'aptitude à les comparer entre elles, d'où naît la pensée.

Les lois et les forces qui président à la conservation et au fonctionnement de l'être vivant sont celles mêmes qui régissent la matière brute.

On a longtemps admis l'opinion contraire fondée surtout sur la destruction, prétendue spontanée, de l'être vivant après sa mort. On disait que les matériaux éminemment instables de nos organes sont défendus contre la décomposition par une force propre, la *force vitale*, qui se dissiperait avec la vie. Pasteur montra que les matériaux de nos tissus en apparence les plus instables, la matière nerveuse, le muscle, le sang, se conservent indéfiniment lorsqu'on les soustrait à l'action des microbes, agents actifs de la putréfaction.

Une autre opinion régnait dans la science, il y a un demi-siècle à peine, à savoir que les substances qui composent les êtres vivants n'ont pu se former que sous l'influence de la vie dont elles gardent pour ainsi dire le secret et comme l'empreinte. Seuls, les animaux ou les plantes pourraient fabriquer l'albumine, le sucre, l'amidon, l'urée, l'alcool dont ils sont constitués ou qu'ils produisent.

Mais, en 1828, Wœhler fabriqua l'urée de toutes pièces ; en 1885, Berthelot reproduisit artificiellement l'alcool en partant de l'acide carbonique et de l'eau ; en 1868, Grœbe et Liebermann obtinrent l'alizarine, la principale matière colorante dérivée de la garance. Puis les synthèses totales des produits végétaux ou animaux se succédèrent rapidement ; E. Fischer obtint artificiellement les sucres, et il vient de fabriquer les matières albuminoïdes les plus simples.

Restait cependant une objection, un dernier mystère. Les produits de la vie végétale ou animale jouissent, pour la plupart, de l'aptitude de faire tourner à gauche ou à droite le rayon de lumière polarisée circulairement. Pasteur avait

considéré cette aptitude à construire des corps agissant sur la lumière polarisée comme réservée aux seules cellules vivantes insymétriques de leur nature ; l'artifice des laboratoires ne pouvait donner que des corps symétriques comme les actions qui leur donnent naissance et, par conséquent, inactifs. Mais M. Jungfleisch et surtout M. A. Le Bel démontrèrent, vers 1868, que l'on peut produire de toutes pièces des corps doués du pouvoir rotatoire, et que cette dernière propriété n'est pas une caractéristique de l'action vitale.

Si la matière qui compose l'être vivant n'a pas d'origine mystérieuse, si elle peut être artificiellement fabriquée avec toutes ses propriétés, ses agrégats ou tissus vivants, obéissent-ils, lorsqu'ils vivent et fonctionnent, aux lois physico-chimiques de la matière brute?

On pourrait répondre par l'affirmative à cette question en se fondant sur plusieurs ordres de preuves. J'en donnerai une seule qui suffira.

Lorsque l'aliment traverse nos organes pour s'y transformer définitivement en acide carbonique, eau, urée, etc., en s'y oxydant plus ou moins complètement, la chaleur qui résulte de cette combustion, l'énergie qui en provient, est-elle la même que si ces aliments eussent été transformés en ces mêmes produits dans nos appareils de laboratoire ou dans nos foyers?

Je vous ai dit que, pour examiner cette question délicate, Atwater construisit sa *Chambre respiratoire*. C'est une cage métallique à triples parois, qui s'opposent à toute perte de calorique ; l'homme en expérience peut y vivre des journées et des nuits entières, recevoir ses aliments analysés d'avance, renvoyer ses excrétions à l'extérieur, agir, travailler, dormir, tandis que du dehors on note exactement les quantités de chaleur (ou de travail transformé en chaleur), produites dans l'enceinte, ainsi que les proportions d'eau, d'acide carbonique, d'urée, etc., rejetées par l'individu qui y séjourne. En 1904, Atwater fit vivre, durant un total de 155 journées divers jeunes hommes dans sa chambre respiratoire. Il trouva que la somme de l'énergie (calorique ou mécanique) produite par eux dans ce temps et recueillie, grâce au dispositif de sa chambre respiratoire, s'était élevé à 449 950 Calories. Or, en calculant quelle eût été l'énergie correspondante aux aliments fournis durant ce temps et transformés dans ces mêmes produits finaux si on les eût brûlés directement par l'oxygène dans un calorimètre ordinaire, on eût dû obtenir 450 000 Calories. C'est donc, dans l'un et l'autre cas, l'identité presque absolue, sauf un déficit de 50 Calories, ou d'un huit-millième de la quantité de chaleur calculée, déficit qui correspond aux erreurs inévitables en de si délicates expériences.

Nous devons donc conclure de ces célèbres recherches, que l'être vivant, qu'il dorme ou qu'il veille qu'il reste au repos, qu'il travaille du corps ou de l'esprit (car toutes ces conditions ont été spécialement et successivement réalisées et étudiées dans la chambre respiratoire d'Atwater), l'être vivant produit toujours, pour une même consommation d'aliments, une même quantité d'énergie ; et cette quantité est justement celle qui répond à la destruction de ces mêmes aliments s'ils étaient transformés en ces mêmes produits dans nos appareils de combustion ordinaires, ou dans nos foyers.

En traversant nos organes et en s'y détruisant, la matière alimentaire est donc soumise aux lois physico-chimiques de la matière brute : pour une même substance se transformant en mêmes produits, et quels que soient les états intermédiaires par lesquels elle passe chez l'être vivant, l'énergie recueillie est celle que l'on recueillerait dans les appareils de destruction directe et brutale de nos laboratoires.

De ces observations, concluons donc, comme Marcelin Berthelot l'avait fait avant les expériences d'Atwater, que *l'entretien de la vie ne consomme aucune énergie qui lui soit propre.*

Si, dans la chambre calorimétrique, on eût brûlé directement par l'oxygène les sucres, les graisses et la chair elle-même, celle-ci jusqu'à l'état d'urée ; si l'on y eût fait vivre des levures spéciales, des amibes, des poulpes, ou un homme et même un homme de génie, pour les mêmes quantités et la même nature d'aliments consommés, d'acide carbonique, d'eau et d'urée produites, on eût recueilli la même quantité d'énergie calculée en Calories. Par conséquent, le mode de destruction de la matière vivante, la forme, l'état de vie, quel qu'il soit, des divers êtres, et la conservation de cet état de vie n'influe pas sur la dépense d'énergie et n'en fait disparaître aucune parcelle. Comme l'a dit si bien Berthelot, *l'entretien de l'état de vie ne consomme aucune parcelle de l'énergie.*

Si l'entretien de l'état de vie ne répond à aucune consommation d'énergie, *a fortiori* en est-il de même de la *conscience* de ces états et chez l'être supérieur, de leur *comparaison*, d'où naît la pensée.

Concluons donc que l'être vivant utilise, pour ses échanges, l'énergie matérielle qui, passant à travers ses organes, leur permet de fonctionner. Mais les diverses formes, antérieurement acquises par lui grâce à ses sensations, ou apportées en lui par l'hérédité, n'ont aucun effet sur la consommation de cette énergie. En un mot, les états acquis, *a*

fortiori les perceptions antérieures, les comparaisons de ces états matériels, imprimés dans nos organes, n'étant pas des actes modificateurs de ces états, mais de simples vues intérieures ou concepts, n'équivalent à aucune quantité d'énergie proprement dite.

L'expérience comme la logique nous conduisent donc à conclure que les phénomènes essentiels de la vie supérieure, savoir :

a) *L'état de conscience* des sensations, qui nous avertit de notre *moi* et du monde extérieur,

b) *L'aptitude à comparer les sensations reçues*, d'où résulte la *pensée*,

c) *Les faits de volition* qui nous déterminent au repos ou au *sens de l'action*, qu'il ne faut pas confondre avec l'action elle-même,

d) *La raison*, qui nous fait juger du juste et du faux, du bien ou du mal, et nous impose la *responsabilité* de nos actes.

Tout cela est immatériel, car, s'il est bien évident que l'énergie est utilisée à nous transmettre nos sensations, il n'y a pas d'énergie dépensée pour comparer des sensations (une fois l'impression reçue), parce que la vue, le souvenir, la comparaison ne sont pas des actes de transformation matérielle et ne sauraient, par conséquent, correspondre à une dépense d'énergie matérielle, comme le démontrent, d'ailleurs, les expériences les plus précises.

Si donc il est incontestable que nos organes matériels n'utilisent pour leur fonctionnement que l'énergie matérielle, et toujours suivant les lois des transformations physico-mécaniques de cette énergie, les phénomènes de conscience, de pensée, de volonté qui constituent la vie supérieure étant des jugements, des vues, des comparaisons d'états intérieurs et non des actes de transformation, ne répondent à aucune dépense d'énergie matérielle.

Tels sont les faits et les idées que j'ai développées au cours de cette suite de Leçons de 1912, les dernières que je donnerai dans cette Faculté. Après avoir salué cordialement et remercié ceux d'entre vous, Messieurs, qui m'ont suivis jusqu'au bout, ceux aussi qui sont venus aujourd'hui pour me faire honneur, au moment de me retirer, satisfait de la tâche accomplie, heureux d'avoir pu, durant de longues années, instruire une jeunesse sympathique et servir la science, je cède, en pleine activité, mais sans aucun regret, ma place à de plus jeunes que moi. J'ai fait mon devoir, ils sauront faire le leur, s'inspirant toujours de l'amour de la vérité, de l'intérêt de ceux qui les écoutent, des traditions glorieuses de cette chaire et de cette École et de l'honneur de notre généreux pays.

MÉDECINE PRATIQUE

POSOLOGIE DU CINNAMATE DE SOUDE

PAR

le Dr Jean LABORDE (de Paris),
Médecin-chef de la Crèche Furtado-Heine.

Les injections hypodermiques de cinnamate de soude ont, à mon avis, une action très nettement favorable dans tous les cas où l'organisme a, d'une façon générale, besoin d'être tonifié. Sans cantonner leur emploi, comme cela a été fait dans la tuberculose pulmonaire, j'ai été frappé de la rapidité et de la solidité des résultats obtenus, et je n'hésite pas à affirmer qu'il y a une supériorité très évidente du cinnamate sur les divers cacodylates.

Mais, et là est le point capital de mon expérimentation, les doses employées et relatées dans les formulaires sont tout à fait inférieures. Tout en procédant avec la prudence obligée pour toute thérapeutique, j'estime qu'on peut d'emblée injecter une ampoule de 5 centimètres cubes contenant 1 centigramme par centimètre cube. Cette dose de début, qui est déjà très supérieure aux doses que l'on trouve indiquées chez les différents auteurs, peut être très rapidement portée à 1 centigramme et demi par centimètre cube, puis à 2 centigrammes, et, sur plus de trois cents malades, jamais je n'ai constaté d'intolérance en injectant 5 centimètres cubes à la fois. En revanche, les effets bienfaisants sont très rapidement manifestés, et les malades même qui déclaraient ne pas retirer de bénéfice des traitements antérieurs accusent spontanément une action singulièrement reconstituante.

Dans ma pratique journalière, j'ai parfois rencontré une certaine résistance de la part de quelques pharmaciens, ou même de quelques confrères qui, consultant les diverses notes passées sur les cinnamates, considéraient ces doses comme exagérées.... J'ai fait part des fruits de mon expérimentation et ceux qui ont bien voulu se ranger à l'expérience que j'ai de cette posologie spéciale, m'ont, depuis, fait part des bons résultats obtenus. On peut injecter 10 centigrammes par vingt-quatre heures sans le moindre danger.

Je reste convaincu de l'utilité que présente, pour beaucoup de substances médicamenteuses, la substitution de l'expérimentation personnelle à la consultation de formulaires souvent inexacts.

QUELQUES EXPÉRIENCES SUR L'ABSORPTION ET L'ACTION DES LUMIÈRES DE COULEUR

PAR

le Dr MIRAMOND DE LAROQUETTE,
Médecin-major de première classe.

Les lumières de couleur, c'est-à-dire en pratique les lumières filtrées par des verres de couleur, sont assez fréquemment utilisées en médecine, et certains auteurs leur attribuent des propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales, différentes suivant la couleur. On dit ainsi volontiers que la lumière rouge est bonne pour les rougeoleux et les varioleux; on dit également que la lumière rouge est excitante, que la lumière bleue est sédative, la lumière blanche tonique, etc. Ce sont là des formules séduisantes, facilement admises car elles plaisent à l'imagination, mais dans lesquelles le vague des expressions dissimule mal le défaut de données scientifiques. C'est ainsi, par exemple, que sans motif sérieux a été acceptée la notion erronée de l'excitation satyriasique observée dans les ateliers à lumière rouge. Je tiens du chef même d'une grande maison de produits photographiques d'où est partie cette légende, que celle-ci ne correspond absolument à rien de vrai; qu'aucune excitation d'aucune sorte n'a jamais été observée dans le personnel des ateliers, mais seulement que la lumière rouge est à la longue un peu fatigante pour la vue et que les lumières jaune ou verte sont plus agréables à l'œil.

En réalité, nous ne savons encore que très peu de choses sur la soi-disant action spécifique physiologique et thérapeutique des diverses lumières de couleur, et les opinions courantes à leur endroit paraisent être surtout des vues de l'esprit pour lesquelles un contrôle expérimental est encore nécessaire.

Les recherches à entreprendre dans cet ordre d'idées comportent d'abord une étude purement physique de la question, notamment en ce qui concerne l'absorption et la transmission des diverses radiations par les verres de couleur et par les tissus organiques. C'est, en effet, un principe bien établi que l'énergie rayonnante, quelles que soient sa modalité et sa longueur d'onde, n'agit sur les corps organiques ou inorganiques, que proportionnellement à la quantité et à la qualité des radiations absorbées par ces corps.

Voici donc, tout d'abord, quelques expériences sur la filtration de la lumière par les verres de couleur et l'absorption et la transmission de ces lumières filtrées dans les différents tissus animaux et végétaux. Laissant de côté l'analyse spectroscopique d'une application difficile et dont les données en l'espèce restreintes ont été déjà fournies, j'ai mesuré les quantités de radiations absorbées et transmises par l'intensité avant et après filtration de leurs actions lumineuses, calorifiques et chimiques. Les chiffres ainsi obtenus dépendent évidemment des conditions de l'expérience; mais, dans des conditions bien déterminées, ils sont sensiblement constants; ils permettent donc d'établir des proportions, des coefficients approximativement exacts.

Comme foyers lumineux, j'ai utilisé le soleil, l'arc électrique et les lampes électriques à incandescence. Des expériences faites, je ne rapporterai ici que les conditions principales et les résultats les plus importants.

I. **Effets lumineux.** — Appréciés à l'œil nu et au photomètre, *les verres* que j'ai employés: verres de vitre où verres colorés en lames minces (2 millimètres d'épaisseur), de teinte moyenne et d'usage courant dans le commerce, se classent, d'après leurs pouvoir éclairant, dans l'ordre et avec les coefficients suivants, la lumière initiale, soleil ou lampe Tantale de 25 bougies, étant prise pour égale à 100.

Lumière filtrée par :				
Un verre de vitre	transmis	99 %	absorbé	1 %
Un verre jaune	—	90 %	—	10 %
Un verre vert	—	70 %	—	30 %
Un verre violet	—	60 %	—	40 %
Un verre rouge	—	55 %	—	45 %
Un verre bleu	—	50 %	—	50 %
Un verre noir fortement fumé	—	5 %	—	95 %

Pour les tissus organiques examinés, végétaux et animaux, les quantités de lumière absorbée ou transmise ont été approximativement évaluées d'après les chiffres suivants :

Végétaux: Feuille de capucine, épaisseur 3/10 de mm.; lumière transmise 10 %, absorbée 90 %.

Pétale de fleur rouge de grenadier, épaisseur 2/10 de mm.; lumière transmise 50 %, absorbée 50 %.

Pétale de rose blanche, épaisseur 1/10 de mm.; lumière transmise 90 %, absorbée 10 %.

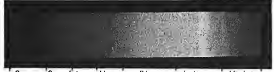
Animaux: Peau et tissu graisseux, sous-cutané, épaisseur 5 mm.; lumière transmise blanche 30 %, absorbée 70 %.

Muscle, fibres striées, pectoral, épaisseur 5 mm.; lumière transmise rouge 10 %, absorbée 90 %;

Tissu osseux, os plat, omoplate, épaisseur 5 mm.; lumière transmise rose 15 %, absorbée 85 %.

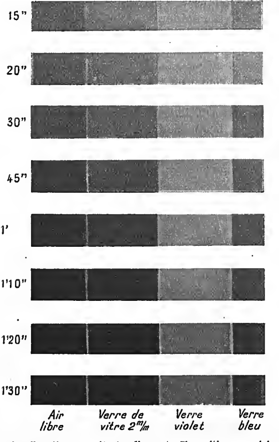
II. **Effets chimiques.** — Les lumières filtrées par des verres de couleur pure ont sensiblement les intensités d'actions chimiques de ces couleurs dans le spectre. Les clichés suivants (papier au citrate d'argent) donnent une mesure relative de ces actions par la comparaison des teintes de

réduction des sels d'argent obtenues au soleil sous des verres de eouleurs ou des filtres organiques, dans des temps exaetement mesurés. Voiei d'abord eomme base de eomparaison un eliehé spectroseopique des divers rayons lumineux.



Spectre lumineux. Épreuves positives au point de vue lumineux, négatives au point de vue ehim'que. Épreuve du speetrographe de Tallent Calmels. Arc électrique, pose 30". (fig. 1).

Ce eliehé montre la proportion des actions chimiques des diverses radiations du spectre lumi-



Papier Lumière au citrate d'argent. Exposition en plein soleil, 11 h. 30 du matin. *Lumières filtrées par des verres de couleur. Actions chimiques reclantes.* Alger, 10 mai 1912 (fig. 2).

neux qui, à ee point de vue, doivent être rangées dans l'ordre suivant :

Blanc	100	Vert	6
Indigo	40	Jaune	4
Bleu	36	Orange	3
Violet	10	Rouge	1

Voiei maintenant des clichés eoneernant la lumière solaire filtrée ou non par des verres de vitre et de eouleur.

On eonstate d'abord que le verre de vitre en lame mince de 2 millimètres ne réduit que très faiblement l'aetion ehimique de la lumière, puisqu'entre l'épreuve à l'air libre et l'épreuve sous verre de vitre la différence de teinte est légère et seulement sensible dans la première minute de pose. Au delà de 1 minute, les teintes sont égalisées; on peut en déduire qu'au point de vue des aetions ehimiques de la lumière solaire ou du moins de la réduction des sels d'argent, le rôle des rayons ultraviolets n'est pas prédominant et ne dépasse pas un quart de l'aetion ehimique totale; on peut aussi admettre, ee qui résulte encore d'autres expérienees, que le verre en lames minees n'absorbe qu'une faible proportion de rayons ultraviolets.

Entre la lumière blanche filtrée par le verre de vitre et la lumière filtrée par le *verre bleu*, la différenee de teinte avee des poses brèves est à peu près égale à celle existant entre le verre de vitre et l'air libre. Après 2 minutes, les trois teintes sont égalisées.

Très loin en arrière vient la lumière filtrée par le verre *violet* avee une intensité d'aetion à peu près quatre fois moindre; il faut, en effet, 4 minutes de pose pour obtenir sous le violet la teinte réalisée en 1 minute sous le bleu.

Après le violet, le *jaune* qui présente une actinité eneore notable mais beaueoup plus faible, environ sept fois moindre que eelle du violet (il faut 15 minutes pour obtenir sous le verre jaune la teinte réalisée en 2 minutes sous le violet).

Le vert est eneore bien plus faiblement aetinique, deux fois moins que le jaune, quinze fois moins que le violet.

On sait enfin que le rouge et le noir sont à peu près dépourvus de toute aetion réduetriee sur les sels d'argent.

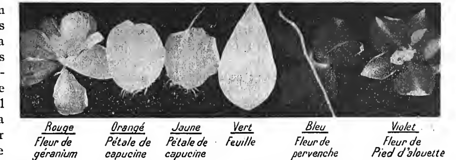
En résumé, pour les aetions chimiques des lumières filtrées par les verres de eouleur, on peut retenir approximativement les chiffres suivants :

Quantité transmise (plein soleil d'Alger).

Air libre	1
Verre de vitre	3/4
— bleu	2/3
— violet	1/6
— jaune	1/42
— vert	1/84
— rouge	1/1000
— noir fortement fumé	0

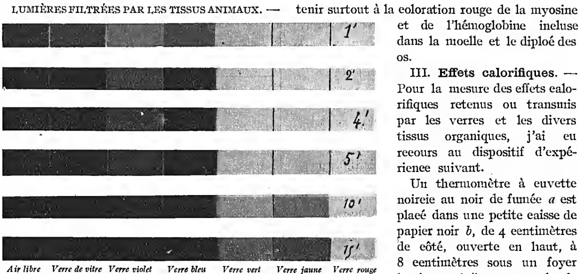
On remarque que la lumière filtrée verte est moins actinique que la lumière filtrée jaune et pour le classement ne figure pas ici à la même place que dans le spectre; avec des filtres purs, il n'en serait pas ainsi.

LUMIÈRES FILTRÉES PAR LES TISSUS VÉGÉTAUX. — Le cliché ci-dessous montre que l'absorption et la transmission des actions chimiques de la lumière solaire par les tisus végétaux est exactement en rapport avec la couleur du tissu ; il est remarquable que la feuille, par sa couleur verte et sa trame dense retient la presque totalité des actions chimiques des radiations solaires.



Action chimique des radiations solaires filtrées par divers *tissus végétaux colorés*. Épaisseur 2 à 3 dixièmes de millimètre. Pose 5′ en plein soleil. Alger, 20 avril (fig. 4).

LUMIÈRES FILTRÉES PAR LES TISSUS ANIMAUX. —



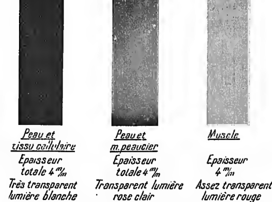
Action chimique des lumières filtrées par des verres de couleur. Exposition au soleil. Midi, 20 avril. Alger. Pose de 1′ à 15′ (fig. 3).

La peau et le tissu cellulaire graisseux sous-cutané sont très transparents et retiennent relativement peu de radiations chimiques (il ne s'agit que des rayons chimiques lumineux car les rayons ultra-violets sont absorbés par l'épiderme). La teinte réalisée avec 4 millimètres d'épaisseur et 5 minutes de pose correspond à celle obtenue en 1 minute 30 secondes avec le verre de vitre ; elle se laisse donc fortement et profondément pénétrer par les actions chimiques de la lumière. Il n'en est plus de même pour les téguments doublés de muscles peauciers qui, quelque minces soient-ils, retiennent une grande proportion des radiations chimiques.

Le tissu musculaire et le tissu osseux ont l'un et l'autre à ce point de vue un pouvoir d'absorption très élevé et qui paraît tenir surtout à la coloration rouge de la myosine et de l'hémoglobine incluse dans la moelle et le diploé des os.

III. **Effets calorifiques.** — Pour la mesure des effets calorifiques retenus ou transmis par les verres et les divers tissus organiques, j'ai eu recours au dispositif d'expérience suivant.

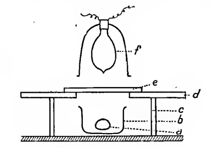
Un thermomètre à cuvette noircie au noir de fumée *a* est placé dans une petite caisse de papier noir *b*, de 4 centimètres de côté, ouverte en haut, à 8 centimètres sous un foyer lumineux *f* (lampe tantale de 25 bougies 110 v.) muni d'un réflecteur ; une planchette formant écran *d*, percée en son centre d'une ouverture carrée de 4 centimètres de côté et soutenue par



Lumière solaire filtrée à travers des tissus humains. Actions chimiques rectantes (papier photographique). Soleil de midi. Alger, 5 mai. Pose 8′ (fig. 5).

un support *c*, est interposée entre le foyer et le thermomètre, à 5 centimètres au-dessus de celui-ci, l'ouverture centrale étant exactement placée au-dessus de la petite caisse de papier noir.

Sur l'ouverture de l'écran sont successivement posés les divers filtres *e* (verres de vitre, de couleurs, verre noir, tissus végétaux et animaux).



Dispositif d'expérience (fig. 6).
a, thermomètre noir; *b*, caisse papier noir; *c*, support; *d*, écran ; *e*, filtres divers ; *f*, foyer lumineux.

Ces filtres sont d'épaisseur variable suivant les cas, mais pour tous sont adoptées les mêmes dimensions de surface : 5 centimètres sur 5 centimètres.

On note d'abord la température initiale, puis, la lampe allumée et l'ouverture de l'écran laissée libre, on observe l'ascension de la colonne mercurielle après 5, 10, 15 minutes. On procède ensuite de même, les filtres étant placés sur l'écran ; les chiffres ainsi obtenus pour chaque cas, et toutes conditions générales de l'expérience restant identiques, sont sensiblement constants et donnent assez exactement la mesure des radiations calorifiques qui ont traversé les filtres, et, par différence avec l'expérience première à l'air libre, la quantité des radiations retenue par les filtres.

1° COEFFICIENTS D'ABSORPTION ET DE TRANSMISSION DES LAMES DE VERRE (verre de vitre).

	Température initiale.	Température après 15 minutes.	Augmentation.	Diminution relativement à l'air libre c. a. d. absorption par le filtre.		Transmission p. 100.
				En degrés.	P. 100.	
Air libre............	23°5	35°3	11°8			
Verre de vitre épaisseur 2 mm...	»	34°1	10°5	1°3	11	89
Verre de vitre épaisseur 4 mm...	»	32°9	9°3	2°4	20	80
Verre de vitre épaisseur 6 mm...	»	32°	8°5	3°3	27	73

On voit que la quantité retenue est à peu près proportionnelle à l'épaisseur des lames ; dans cette quantité retenue, une part doit être faite à la réflexion, variable suivant l'incidence des radiations, et une part plus importante à l'absorption. Avec le dispositif de l'expérience, la réflexion paraît réduite au minimum (incidence normale), et, pour l'absorption, on peut, en comparant les chiffres obtenus successivement avec 3 lames d'épaisseurs différentes, retenir approximativement les proportions suivantes : réflexion, 4 à 5 p. 100 des radiations reçues; absorption, 3 à 4 p. 100 par millimètre d'épaisseur des lames de verre.

2° COEFFICIENTS DES VERRES COLORÉS
(épaisseur 2 mm.).

	Température initiale.	Température après 15 minutes.	Augmentation.	Diminution relativement à l'air libre c. a. d. absorption par le filtre.				Transmission p. 100.
				En degrés.	P. 100 total.	P. 100 des verres.	P. 100 de la couleur.	
Air libre........	23°5	35°3	11°8					
Verre rouge	»	31°9	9°4	2°4	20	11	9	80
— jaune	»	33°4	9°9	1°9	16	11	5	84
— vert	»	30°3	6°8	5°	42	11	31	58
— bleu	»	32°6	9°1	2°7	22	11	11	78
— violet.....	»	32°8	9°3	2°5	21	11	10	79
— noir fortement fumé...	»	29°2	5°7	6°1	51	11	40	49

Au point de vue de l'absorption calorifique, les verres de couleur doivent donc être, pour une même épaisseur (2 millimètres), classés dans l'ordre et avec les coefficients suivants :

Verre de vitre, 11; verre jaune, 16; verre rouge, 20; verre violet, 21; verre bleu, 22; verre vert, 42; verre noir, 51.

Après le noir, le verre vert est donc de beaucoup le plus absorbant, aussi bien au point de vue calorifique qu'au point de vue chimique. L'absorption des radiations par les verres de couleur se traduit, d'ailleurs, par l'élévation de la température des verres eux-mêmes, élévation variable suivant la couleur et qui, immédiatement notée à la fin de l'expérience, donne les chiffres ci-dessous :

Température initiale, 23°,5 ; verre de vitre, 35°5 (+ 14) ; verre jaune, 40° (+ 16,5) ; verre rouge, 45° (+ 21,5) ; verre bleu, 46° (+ 22,5) ; verre vert, 54°(+ 30,5) ; verre noir, 57° (+ 33,5).

Cette élévation de température du filtre, variable suivant la couleur, mais toujours très supérieure à celle du milieu ambiant et à celle marquée par le thermomètre sous-jacent, correspond bien à la proportion des radiations absorbées, c'est-à-dire à la résistance du filtre à la transmission du rayonnement. C'est une sorte d'effet Joule : les radiations retenues avec leurs propriétés

chimiques, lumineuses, calorifiques se transforment en chaleur moléculaire. C'est là, vraisemblablement aussi, un phénomène qui se produit dans les tissus organiques.

3° ABSORPTION ET TRANSMISSION PAR LES TISSUS ORGANIQUES. — *Végétaux*. — Feuille de capucine, épaisseur 3/10 de millimètre, surface 4 sur 4 centimètres, maintenue entre deux lames de verre de vitre pour empêcher la dessiccation et se rapprocher des conditions normales d'hydratation de la feuille.

	Température initiale. En centigrades.	Température après 15 minutes d'irradiation.	Augmentation mesurée en degrés. Quantité transmise.	ABSORPTION relativement à la quantité émise par le foyer (11°8). TOTALE en degrés.	P. 100 total.	P. 100 des verres.	P. 100 de la couleur.	P. 100 de la feuille.
Lumière blanche :								
Verre de vitre	23°5	29°8	6°3	5°5	46	27	»	19
Lumière filtrée par :								
Verre rouge	»	29°6	6°1	5°7	49	27	9	13
— jaune	»	29°5	6°	5°8	50	27	5	18
— vert	»	27°6	4°1	7°7	65	27	31	7
— bleu	»	29°7	6°2	5°6	48	27	11	10
— violet........	»	29°6	6°1	5°7	49	27	10	12
— noir.........	»	27°	3°5	8°3	70	27	40	3

On voit que, malgré sa faible épaisseur, *la feuille* retient une très forte proportion d'énergie calorifique, nous savons déjà qu'il en est de même au point de vue des effets chimiques ; l'absorption la plus forte s'observe avec la lumière blanche (27 p. 100) et la lumière jaune (26 p. 100), la plus faible sous les verres bleus, verts et noirs (16 à 10 p. 100.) Il est remarquable que la couleur verte de la feuille est, comme nous l'avons vu pour les verres de couleur, tout à fait favorable, presque autant que le noir, à l'absorption de l'énergie calorifique et chimique. *Les fleurs*, plus minces et de couleurs claires le plus souvent, absorbent notablement moins. Enfin, *les fruits*, avec leur couleur verte avant la maturation, ont, comme les feuilles, le pouvoir d'absorption maxima (coefficient 31); mais, à leur maturité, la plupart des fruits changent de couleur, prennent des tons clairs jaunes ou rouges, réduisant de cette manière très notablement leur pouvoir d'absorption (coefficient 5 et 9), phénomène qui est en parfaite corrélation avec le passage à la vie ralentie, caractéristique de la graine et du fruit.

Animaux. — Même dispositif d'expérience que précédemment, sauf l'épaisseur de la préparation qui, maintenue entre deux verres, est, pour tous les cas, de 5 millimètres, verres non compris.

	Température initiale.	Température après 15 minutes d'irradiation.	Augmentation en degrés quantité transmise par le filtre.	Absorption relativement à la quantité totale émise par le foyer (11° 8). TOTALE en degrés.	P. 100 total.	P. 100 des verres.	P. 100 de la couleur.	P. 100 du tissu.
Peau et tissu cellulo-graisseux.								
Lumière blanche :								
verre de vitre....	23°5	29°7	6°2	5°6	46	27	»	19
Verre rouge	»	29°	5°5	6°3	53	27	9	17
— jaune	»	29°4	5°9	5°9	50	27	5	18
— vert	»	27°	3°5	8°3	70	27	31	12
— bleu	»	28°7	5°2	6°6	55	27	11	17
— violet........	»	28°9	5°4	6°4	54	27	10	17
— noir.........	»	25°8	2°3	9°5	79	27	40	12
Muscle.								
Lumière blanche :								
verre de vitre....	23°5	27°	3°2	8°6	72	27	»	45
Verre rouge	»	27°9	4°4	7°4	62	27	9	26
— jaune	»	27°	3°5	8°3	70	27	5	38
— vert	»	26°5	3°	8°8	74	27	31	16
— bleu	»	27°1	3°6	8°2	69	27	11	31
— violet........	»	27°4	3°9	7°9	66	27	10	29
— noir.........	»	25°6	2°1	9°7	81	27	40	14
Os.								
Lumière blanche :								
verre de vitre....	23°5	26°9	3°4	8°4	71	27	»	44
Verre rouge	»	26°6	3°1	8°7	73	27	9	37
— jaune........	»	26°5	3°	8°8	74	27	5	39
— vert	»	26°2	2°7	9°1	77	27	31	19
— bleu	»	26°4	3°1	8°7	73	27	11	35
— violet........	»	26°6	3°1	8°7	73	27	10	36
— noir.........	»	25°4	1°9	9°9	83	27	40	16

L'étude de ces chiffres montre que la peau et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, en raison sans doute de leur plus grande transparence, sont beaucoup plus perméables aux actions calorifiques des radiations que les tissus musculaires et osseux ; nous savons qu'il en est de même pour les actions chimiques : on peut ainsi calculer approximativement que les radiations pénètrent la peau et le tissu graisseux sous une épaisseur de 3 à 4 centimètres, le tissu musculaire et le tissu osseux sous des épaisseurs qui ne dépassent pas 2 centimètres.

Quant à l'absorption, on trouve comme coefficients moyens : pour la peau, 17, le maximum étant atteint avec la lumière blanche (19), le minimum avec le vert et le noir (12); au total, les différences sont relativement peu accusées d'une couleur à l'autre.

Pour les tissus musculaires et osseux, les coefficients, très voisins les uns des autres pour ces deux ordres de tissus, sont de beaucoup plus élevés : moyenne, 28 pour le muscle, 32 pour l'os. Les plus fortes proportions s'observent encore avec le blanc (44, 45) et le jaune (38, 39), et les plus faibles avec le vert (16, 19) et le noir (14, 15).

IV. Voici maintenant, pour terminer, quelques

expériences d'ordre physique, et biologique, faites dans des **serres de couleur**.

Cinq serres sont construites sur la terrasse d'une villa à Alger : blanche, rouge, jaune, verte et bleue. Fortement insolées toute la journée. Dispositif général identique pour toutes : éclairement, aération, arrosage, terre, graines, plantes, tout est choisi et surveillé avec soin pour assurer dans toutes des conditions égales, sauf la coloration monochromatique des verres et des parois spéciale à chacune d'elles.

Observations physiques. — Ces observations sont d'une manière générale tout à fait concordantes avec celles rapportées plus haut (expériences des filtres).

Au point de vue *lumineux*, la serre blanche est naturellement la plus éclatante, puis la jaune très claire, la verte, la rouge, et enfin la bleue qui de beaucoup donne la moindre éclairement.

Au point de vue *calorifique*, différences très accusées : dans la serre blanche, l'irradiation est intense et la température atteint le maximum ; ainsi le 10 mai, à dix heures du matin, par forte insolation (température extérieure, 28° au soleil), on note dans la serre blanche 36°, dans la jaune 32, dans la bleue et la rouge 30° et 30°5, et dans la verte, beaucoup plus fraîche, 26° seulement.

Au point de vue *chimique* (épreuves photographiques), action nulle dans la serre rouge, à peu près nulle dans la verte, assez accusée dans la jaune, très forte et à peu près identique dans la blanche et la bleue.

Observations biologiques. — Dans chaque serre sont disposées, suivant un ordre identique pour toutes, des plantes semées, repiquées, en bouture, à fleurs et à fruits, des cultures microbiennes, des moisissures de diverses couleurs et des insectes (chenilles, chrysalides, papillons),

Végétaux. — Dans la serre blanche, la végétation est nettement plus vigoureuse, plus touffue, les feuilles sont plus larges et plus épaisses, les tiges plus fortes, mais moins élevées. La coloration verte des feuilles est intense et foncée. Dans les serres de couleur, il y a des différences de végétation de même ordre pour toutes, mais de degré variable suivant la couleur. Ces différences sont légères pour le jaune et le rouge, bien caractérisées dans le bleu, plus accusées encore dans le vert. Ce sont des signes d'étiolement partiel : feuilles moins larges et moins épaisses, coloration verte plus claire, tiges plus longues, plus grêles, plus blanches : il semble que la plante pousse en longueur comme pour aller au-devant des radiations qui lui manquent. Je n'ai pas observé de modifications marquées dans la germination, la floraison, en particulier aucune anomalie de couleur des fleurs, même dans le vert, le bleu et le rouge.

En somme, les plantes peuvent vivre, grandir, germer, fleurir, fructifier sous les lumières de couleur, quelle que soit la couleur, et même dans le noir, ainsi que je l'ai observé (1), pourvu qu'elles reçoivent une quantité suffisante d'énergie rayonnante. Mais la plante, adaptée à la lumière blanche totale, éprouve manifestement une certaine difficulté à s'accommoder d'une lumière partielle, quelle que soit sa couleur.

Il ne paraît pas qu'en l'espèce la plante souffre plus particulièrement d'un défaut d'action chimique, puisque les signes d'étiolement sont moins accusés dans le jaune et le rouge, peu ou pas actiniques, que dans le bleu dont les effets chimiques égalent presque ceux de la lumière blanche. Les rayons ultra-violets, en particulier, ne sont pour la plante nullement nécessaires, puisque la végétation est luxuriante dans les serres blanches où la lumière filtrée par les verres est relativement pauvre en rayons de courte longueur d'onde, et encore de belle venue dans les serres jaunes complètement privées de ces radiations.

Il ne s'agit pas non plus exclusivement d'actions calorifiques, malgré que ces actions paraissent pour la plante infiniment plus importantes que les actions chimiques. Dans toutes les serres, la proportion de rayonnement calorifique atteignait, en effet, largement et même dépassait la quantité nécessaire.

Il semble qu'en l'espèce il s'agit surtout d'une modification des habitudes de la plante, ataviquement adaptée à la lumière totale ; l'application des lumières de couleur représente pour la plante un changement de régime, une diminution de qualité et de quantité de l'aliment énergie, qu'elle doit absorber ; il est remarquable, d'ailleurs, que le maximum d'étiolement s'observe sous les verres verts, couleur qui réduit le plus et presque autant que le noir les deux principales propriétés, calorifiques et chimiques, de la lumière.

Sur *les moisissures* de diverses races et de diverses couleurs, que j'ai cultivées dans les serres de couleur, je n'ai constaté aucune modification marquée. Il semble que le développement des

(1) J'ai fait pousser du gazon qui est bien venu sous des verres noirs fortement fumés, mais exposés au Midi et énergiquement irradiés par le soleil d'Alger. Ainsi la plante ne recevait pas de rayons lumineux, mais un rayonnement calorifique très intense et très proche du rayonnement lumineux. Il faut bien remarquer qu'en l'espèce il ne s'agit pas d'une question de température, mais de rayonnement ; la chaleur moléculaire de l'air échauffé ne peut suppléer à l'énergie rayonnante indispensable, mais les premières radiations infra-rouges peuvent, à la rigueur, suppléer les radiations lumineuses.

moisissures, comme d'ailleurs celui de tous les végétaux, dépend surtout de l'humidité du milieu et que, dans des conditions d'hydratation suffisantes, elles sont assez indifférentes à la qualité, sinon à la quantité des radiations qu'elles subissent.

Les bactéries (colibacilles en bouillon et sur gélose) ont également bien résisté à l'irradiation lumineuse intensive des serres, sans distinction de couleur. Il semble que leur fragilité à la lumière soit moins grande qu'on ne le croit généralement, et aussi que l'action bactéricide de la lumière ne soit nullement spécifique de la qualité et de la longueur d'onde des radiations. Toutes les radiations, qu'elles soient ultra-violettes, lumineuses ou calorifiques obscures, sont bactéricides sous une intensité suffisante ; mais avec des intensités moyennes, les bactéries sont, comme les moisissures, relativement résistantes (1).

Il semble, d'autre part, qu'à côté de l'action mécanique vibratoire des radiations, action qui, sous une certaine intensité, paraît agir sur les êtres fragiles monocellulaires à la manière d'un traumatisme, l'énergie rayonnante est pour eux, comme pour les plantes, redoutable plus encore par la dessiccation qu'elle provoque dans les milieux de culture et dans le protoplasme lui-même.

C'est pourquoi les cultures microbiennes en milieu liquide, les plantes bien arrosées, les moisissures constamment maintenues humides opposent aux diverses radiations de la lumière une résistance infiniment plus grande et ne sont détruites que sous des intensités beaucoup plus élevées.

Animaux. — Sur les insectes mis en observation prolongée dans les serres de couleur, je n'ai constaté aucune différence biologique, aucune particularité pouvant être retenue; cependant, il faut noter qu'au début des expériences et dans toutes les serres, beaucoup de jeunes chenilles à peine sorties de l'œuf périssaient et se desséchaient sous l'irradiation solaire intensive, quelle que fût, d'ailleurs, la couleur de la serre. J'ai pu dans la suite, et sous la même irradiation, les élever aisément en maintenant une humidité suffisante du milieu de culture (feuilles de capucine dont la tige trempait dans un réservoir d'eau). Ce fait peut, jusqu'à un certain point, être rapproché de ce que l'on observe pour les végétaux, les moisissures et les bactéries, et aussi de ce fait signalé par Amblard (de Vittel) qu'il est très important, pour le bon effet du traitement, de donner abondamment à boire aux malades soumis aux bains généraux de lumière (2).

Conclusions. — Des diverses expériences et observations que je viens de rapporter, quelques données peuvent être particulièrement retenues :

Les verres de couleur en lames minces réduisent de 10 à 50 p. 100 l'intensité lumineuse, de 10 à 100 p. 100 l'intensité chimique, de 10 à 40 p. 100 l'intensité calorifique de l'énergie rayonnante qui les traverse. Les radiations absorbées se transforment en chaleur moléculaire. Le noir éteint à la fois au maximum les actions lumineuses, calorifiques et chimiques ; le rouge éteint la plupart des actions chimiques, et pour les actions calorifiques il est à peu près à égalité avec le bleu ; le vert est à la fois et presque autant que le noir, très absorbant pour les actions chimiques et pour les actions calorifiques ; rien ne protège mieux qu'un écran vert contre l'intensité du rayonnement solaire, et pour les plantes nulle couleur ne serait, plus que le vert, favorable à l'absorption des radiations.

Les divers tissus de l'animal ont, pour les actions calorifiques et chimiques des rayons des foyers lumineux, un pouvoir d'absorption variable avec le tissu et avec la couleur.

La peau et le tissu cellulo-graisseux sont relativement très perméables à toutes les actions des rayons lumineux (coefficient d'absorption calorifique, 19) ; le tissu musculaire et le tissu osseux le sont beaucoup moins (coefficients, 28 et 32) ; les plus fortes absorptions s'observent avec la lumière blanche (19, 44, 45) et jaune (18, 38, 39), les plus faibles sous les filtres noirs (12, 14, 15) et verts (12, 16, 19).

Au point de vue biologique, toutes les radiations lumineuses, quelle que soit la couleur, sont, sous une certaine intensité, excitantes pour le protoplasme et utiles à la vie. Sous des intensités plus fortes, elles produisent toutes des effets nuisibles et destructeurs, mais rien ne permet actuellement d'attribuer des actions biologiques spécifiques et bien déterminées à telle ou telle catégorie de radiations. Au point de vue de la physiologie humaine en particulier, il est tout à fait exagéré de dire que les téguments réagissent spécifiquement, comme la rétine ou comme une plaque photographique, aux diverses lumières de couleur ; il importe aussi de distinguer les actions directes et plus ou moins caractérisées de ces lumières sur les divers tissus, et les impressions spéciales qu'elles

(1) Des cultures de coli ont résisté à 8 jours d'insolation assez énergique pour faire monter le thermomètre à 45°.

(2) Les expériences et observations concernant l'homme lui-même sont encore en cours et seront ultérieurement rapportées.

produisent sur la rétine des sujets et des observateurs.

Au point de vue thérapeutique, il y a lieu également d'être très réservé sur les actions spécifiques attribuées aux diverses lumières de couleurs; il résulte, en effet, pour moi d'observations cliniques nombreuses que, sauf question d'intensité, les effets physiologiques et thérapeutiques obtenus avec les diverses lumières de couleur sont tout à fait analogues, et objectivement on peut dire que la lumière blanche totale est de toutes la plus active et la plus pénétrante.

Mais il est certain qu'en outre de leurs actions communes thermothérapiques, les lumières de couleur, grâce aux impressions rétiniennes qu'elles produisent et aux suggestions auxquelles elles peuvent aider, constituent un très actif et utile moyen de psychothérapie.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

CONSULTATIONS DU MERCREDI

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'hémoptysie ou crachement de sang représente l'un des accidents les plus fréquents de la tuberculose pulmonaire. Dans la phtisie chronique, c'est par excellence aux deux phases extrêmes de la maladie qu'on l'observe, au commencement et à la fin.

L'hémoptysie initiale est la conséquence de l'oblitération des vaisseaux englobés dans le tissu tuberculeux et de la fluxion collatérale qui s'ensuit. L'hémoptysie terminale résulte du développement, puis de la rupture des anévrysmes de Fearn et de Rasmussen disposés dans les cavernes sur le trajet des ramifications de l'artère pulmonaire.

Dans les deux cas, l'hémoptysie découle d'un processus passif : elle ne peut être, comme d'autres hémorragies, utile à la défense de l'organisme et par là même tombe sous le coup de la thérapeutique que j'ai qualifiée d'*antisymptomatique* ; elle doit être combattue.

A cet effet, deux ordres de prescriptions seront faites aux malades : les unes de l'ordre hygiénique, les autres de l'ordre thérapeutique.

Prescriptions hygiéniques. — Elles visent le repos et le régime alimentaire.

Le *repos* sera absolu au lit et absolu dans un sens aussi rigoureux que possible, c'est-à-dire que, non seulement les sujets ne devront pas faire usage de leurs membres, mais qu'encore ils devront garder le silence et retenir leur toux. S'ils ont besoin de communiquer avec leurs semblables, le geste ou l'emploi de l'ardoise seront préférés à la parole.

La *diète* sera des plus sévères : seules, quelques boissons seront permises, froides, et. à prendre aussi souvent que l'on voudra, mais par toutes petites fractions, à savoir l'eau ordinaire ou d'Évian, le bouillon de bœuf ou de poulet dégraissé, le lait écrémé.

Prescriptions thérapeutiques. — Il est un médicament que l'on ne saurait trop vanter dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse, c'est l'*opium*. Exerçant une action sédative générale, en même temps que spéciale vis-à-vis de la toux, inclinant le malade au sommeil, il facilite par suite l'hémostase. On peut l'administrer sous diverses formes, entre lesquelles celle d'extrait est particulièrement recommandable. La dose en sera assez élevée, de $0^{gr},10$ en vingt-quatre heures, les cinq premiers centigrammes devant être pris rapidement, les cinq derniers fractionnés dans le nychthémère.

Bien entendu, à l'opium on associera la MÉDICATION HÉMOSTATIQUE.

Il est classique et traditionnel de recourir à l'*ergot de seigle*, et de pratiquer des injections hypodermiques d'ergotine. J'avoue que cette pratique ne m'a donné que des déceptions, si bien que depuis plusieurs années j'y ai renoncé. Que l'ergotine soit un puissant vaso-constricteur et qu'elle soit capable d'arrêter certaines hémorragies, je l'accorde volontiers. Mais, dans l'hémoptysie, son action hémostatique est des plus douteuses et aléatoires.

Le *perchlorure de fer* sera de même écarté : inefficace, puisqu'il ne peut atteindre la source de l'hémorragie sous sa forme chimique active de perchlorure, il peut être nuisible en tant que composé ferrugineux par le mécanisme de la congestion pulmonaire.

L'*adrénaline*, la *gélatine* peuvent être employées avec succès. Pour ma part, je préfère le chlorure de calcium et l'extrait hépatique.

Le *chlorure de calcium* doit être prescrit à la dose de 2 à 4 grammes et de préférence, en raison de son goût accusé, dans du sirop d'écorces d'oranges amères ; on pourra, pour simplifier le traitement du malade, lui associer dans le même excipient l'extrait d'opium selon cette formule :

Chlorure de calcium........................	3 grammes.
Extrait thébaïque	$0^{gr},10$
Sirop d'écorces d'oranges amères	160 grammes.

Les quatre premières cuillerées devront être prises très rapprochées, les quatre dernières graduellement de plus en plus espacées.

Il y a quelque dix-sept années qu'avec Carnot, alors mon interne, j'ai recouru, pour la première fois, à l'*opothérapie hépatique* dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses. La matière médicale opothérapique alors n'existait pas. Nous devions administrer la pulpe de foie fraîche ou le bouillon de foie. Mais bientôt, avec l'aide de Choay, nous montrions la série des états (poudres, extraits), sous lesquels la matière animale aussi bien que la végétale pouvait être médicalement usitée; et dès lors, nous prescrivions le foie sous la forme d'extrait aqueux en pilules enrobées de gluten, capables de traverser l'estomac sans modification et, parvenues dans l'intestin, d'y mettre leur contenu en liberté.

Peu à peu, notre posologie allait en s'abaissant, et actuellement nous nous contentons de doses d'extrait allant de 1 gramme à 2gr,50, c'est-à-dire de la prescription de 4 à 10 pilules de 0gr,25 chacune, les premières rapprochées, les subséquentes plus espacées.

Si, isolément, l'extrait hépatique donne dans l'hémoptysie tuberculeuse des résultats remarquables, ses effets cependant sont renforcés par le chlorure de calcium et l'opium, et je considère cette triple association médicamenteuse comme la plus favorable que l'on puisse réaliser.

Mes élèves ont été frappés, comme moi-même, de la nouveauté des résultats thérapeutiques qu'on obtient dans les hémoptysies, grâce à l'opothérapie hépatique, et deux d'entre eux ont consacré leur thèse inaugurale à ce sujet (Dr Berthe, 1897; Hadjoglou, thèse en préparation).

La **thérapeutique locale** ne sera pas négligée: d'une part, on appliquera de la *glace* sur quelque point du corps, parties génitales principalement; d'autre part, en vue d'une dérivation sanguine, on promènera des *sinaplasmes* ou des *cataplasmes sinapisés* sur les membres inférieurs.

S'il arrivait que ce traitement échouât, que la médication opiacée et hémostatique par l'extrait hépatique et le chlorure de calcium n'amenât pas la cessation des hémorragies, il conviendrait de s'adresser au traitement de Trousseau par l'*ipéca* ou l'*émétique*, séparés ou associés à doses vomitives, ou bien de s'adresser aux mêmes remèdes administrés à dose nauséeuse.

Il faudrait donc, par exemple, prescrire dans le premier cas:

Poudre d'ipécacuanha	1gr,20
Tartre stibié	0gr,03

A diviser en trois paquets;
A prendre de cinq en cinq minutes dans un peu d'eau sucrée; Prendre ensuite de l'eau tiède pour faciliter les vomissements.

Dans le second:

Poudre d'ipéca	0gr,60

En 6 paquets.
A prendre dans un peu d'eau sucrée de deux en deux heures.

Les effets qu'exercent l'émétique et l'ipéca sur la circulation rendent compte des résultats thérapeutiques qu'on en peut retirer dans les hémorragies.

Cependant, ce n'est pas sans hésitation que le médecin prescrit alors un vomitif. Trousseau y a bien insisté, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire les paroles qu'il a prononcées:

« La première fois que l'on use de ce remède dans « le traitement de l'hémoptysie, la main tremble. « Nous sommes habitués à prescrire aux malades « la tranquillité la plus grande; nous leur demandons instamment de retenir le moindre effort de « toux; c'est tout au plus si nous leur permettrions « de respirer, tant nous redoutons la congestion, « même passive, du poumon, tant il nous semble « périlleux de laisser faire le moindre effort; et « voilà que nous donnons un médicament qui va « produire des efforts de vomissements, pendant « lesquels le visage se gonfle, le sang s'arrête dans « les veines, qui apportent le sang aux oreillettes, « et, par conséquent, remplit et distend les veines « pulmonaires. Il semblerait que l'hémoptysie va « reparaître avec une abondance bien plus grande; « pourtant elle s'arrête, sinon toujours, du moins « dans la presque universalité des cas; preuve nouvelle du peu de fonds que nous devons faire sur « les explications et sur les théories, et de la valeur « des faits empiriques, sans lesquels la thérapeutique ne ferait rien. »

ACTUALITÉS MÉDICALES

La dégénérescence lenticulaire progressive.

La nosologie du système nerveux et de ses annexes (organes des sens, muscles) comprend un nombre relativement élevé de types morbides dont les deux caractères fondamentaux sont d'une part l'étiologie familiale, d'autre part l'évolution progressive des lésions. A la liste déjà longue de ces maladies familiales et progressives, il faut en ajouter une nouvelle dont S. A. K. Wilson (*The Lancet*, 27 avril 1912) vient de nous donner la première description, basée sur 12 observations dont 6 personnelles.

En ce qui concerne l'*étiologie*, le caractère familial de la maladie est la seule donnée à retenir: la syphilis ou l'alcoolisme des parents ne sauraient être incriminés.

Après un début, toujours lent et insidieux, qui se

fait entre dix et vingt-six ans, le *syndrome*, une fois constitué, se présente d'une façon toujours à peu près identique. Les malades ont des mouvements involontaires à caractères de tremblements ou de spasmes cloniques, d'abord seulement volitionnels, puis incessants, sans jamais d'athérome. Les muscles sont dans un état d'hypertonie qui va de la simple raideur jusqu'à une rigidité insurmontable, aidée sans doute par des rétractions musculaires, et généralisée à tous les muscles striés (tronc, membres et face). Il y a de la dysphagie, une dysarthrie aboutissant à l'anarthrie. Les mouvements volontaires sont faibles, mais jamais abolis, cette parésie paraissant liée à la contracture seule. Les réflexes tendineux, cutanés, sphinctériens sont conservés, sauf dans les périodes ultimes de la maladie. L'état mental est moins de la démence qu'un « rétrécissement de l'horizon » intellectuel et moral, faisant de ces malades de véritables enfants. La mort survient, dans le marasme, après une durée qui est de quatre ans en moyenne, les délais extrêmes étant deux ans et demi et sept ans.

Les *lésions*, qui ont pu être étudiées grâce à 7 autopsies, intéressent d'une façon symétrique et presque exclusive les deux noyaux lenticulaires, le *globus pallidus* à un degré moindre que le *putamen*, et vont depuis le simple ramollissement jusqu'à l'atrophie et la désintégration cavitaire. Le noyau caudé est à peine touché ; la couche optique n'est intéressée que dans ses fibres strio-thalamiques ; la capsule externe est dégénérée, sans que l'insula de Reil paraisse en souffrir. Pas de lésion méningée, ni corticale, ni capsulaire. Le microscope montre que la lésion débute par une intense prolifération névroglique qui ensuite tombe en désintégration, sans que les vaisseaux paraissent jouer un rôle dans le processus ; il n'y a nulle part d'endartérite oblitérante ; toutefois le début de la désintégration se manifeste par l'apparition d'espaces circulaires béants autour des vaisseaux, donnant au tissu une apparence « vermoulue » avant que se soient creusées les grandes cavités ultimes. L'examen complet du système nerveux permet de suivre des dégénérations secondaires intéressant l'anse lenticulaire, le corps de Luys, le faisceau lenticulaire de Foul, les fibres strio-luysiennes et strio-thalamiques : bref tous les systèmes de fibres issus du corps strié.

Le point le plus curieux de l'anatomie pathologique est la coexistence constante d'une *cirrhose hépatique* avancée ; le foie est dur, plutôt atrophique, bourré de nodosités grosses comme des noisettes ; la cirrhose est irrégulièrement distribuée, multilobulaire, monolobulaire, intralobulaire selon les régions ; le tissu scléreux, tantôt riche en cellules, tantôt très fibreux, contient d'abondants néo-canalicules biliaires. Il est à noter que le foie néanmoins ne joue nullement sa note dans le concert symptomatique : deux fois seulement, un certain temps avant le début du syndrome lenticulaire, on a observé de l'ictère.

Pour la première fois se trouve ainsi édifié un type morbide caractérisé par la lésion combinée d'un viscère déterminé et d'un centre également déterminé du névraxe. Où trouver le *primum movens* de cette association morbide à laquelle rien ne peut se comparer ? Faut-il le chercher dans le foie, dont la lésion aboutirait à la sécrétion de produits toxiques doués d'une action spécifique sur les noyaux lenticulaires ? C'est vers cette hypothèse pathogénique que penche l'auteur. Il se propose, en outre, d'élucider en détail la physiologie pathologique des principaux éléments symptomatiques du syndrome : parmi ceux-ci, le tremblement lui paraît dès maintenant lié à la destruction du système lenticulo-rubro-spinal, l'hypertonicité et la contracture à celle des fibres strio-thalamiques et à la suppression de leur action centripète sur la corticalité. Le faisceau pyramidal doit être mis hors de cause. Un rapprochement s'imposerait, au point de vue physio-pathologique, entre cette curieuse affection et la maladie de Parkinson. M. FAURE-BEAULIEU.

Recherches expérimentales sur la réinfection du cobaye tuberculeux.

La question des réinfections tuberculeuses a été maintes fois abordée ces dernières années. Tout récemment (*Soc. d'Etudes scientifiques de la tuberculose*, 4 mars 1912), MM. Fernand BEZANÇON et DE SERBONNES en ont repris l'étude expérimentale. Dans la première partie de leur travail, ils étudient les conditions d'obtention du phénomène de Koch. Ce phénomène peut être obtenu d'une manière constante chez les cobayes tuberculeux par la réinoculation sous-cutanée, à condition qu'on laisse écouler un temps suffisamment long après la première inoculation et qu'on emploie une dose de bacilles suffisante. Ce phénomène apparaît d'une façon relativement précoce si l'on emploie de fortes doses lors de la réinoculation, tandis qu'au même moment de faibles doses donnent encore lieu à la formation d'un abcès. Pendant très longtemps on peut encore obtenir un abcès de réinoculation, en réduisant suffisamment les doses. Au moment où l'inoculation d'une certaine dose de bacilles va donner lieu à la production du phénomène de Koch, on obtient une lésion mixte : il y a d'abord ecchymose, puis escarre qui s'élimine et la plaie se cicatrise parfaitement. Mais en même temps, en un point, on note de l'empâtement, puis un abcès qui s'ulcère et donne lieu à la formation d'un chancre. Plus tard, il est impossible d'obtenir cette lésion mixte et la plaie laissée par la chute de l'escarre se cicatrise parfaitement. La lésion ecchymotique et nécrotique est indépendante de l'âge de la culture employée pour la réinoculation et du siège de la réinoculation.

Si, au lieu de faire la réinoculation par voie sous-cutanée, on fait la réinoculation par voie intra-trachéale, on observe une lésion allergique pulmonaire, qui, au point de vue des conditions d'obtention, obéit aux mêmes lois que la lésion allergique cutanée (importance de la dose de bacilles employée

pour la réinoculation, nombre de jours d'infection primitive) et qui subit les mêmes variations (production de lésions mixtes au début de la période de sensibilisation, production de lésions caséeuses par réduction de la dose). Cette lésion allergique pulmonaire présente un contraste frappant avec la lésion d'infection primitive par voie intratrachéale au quadruple point de vue clinique, anatomique, histologique et bactériologique. Au point de vue clinique, c'est une lésion précoce, apparaissant au bout de douze à vingt-quatre heures et caractérisée par une dyspnée extrême avec polypnée, persistant pendant quatre ou cinq jours et s'atténuant ensuite progressivement ; la survie des cobayes réinfectés est infiniment plus grande que celle des infectés primitifs (un mois, deux mois et plus, pour les premiers ; quinze à trente jours pour les seconds). Au point de vue anatomique, on observe une lésion rappelant tout d'abord la splénisation, puis plus tard la carnisation, sans qu'il y ait jamais de dégénérescence caséeuse. Histologiquement, cette lésion est principalement marquée au début par de l'alvéolite avec énorme dilatation du capillaire, plus tard par de la sclérose diffuse. Enfin, au point de vue bactériologique, on observe sur les coupes quelques rares bacilles disséminés, qui contrastent, par leur nombre, avec les énormes amas intra-alvéolaires, constatés dans la lésion d'infection primitive par voie intratrachéale.

La lésion allergique pulmonaire est vraisemblablement comme la lésion cutanée une lésion d'ordre humoral. Il faut cependant tenir compte des lésions pulmonaires dues à l'infection primitive, qui se montrent assez diffuses histologiquement, et l'on peut se demander si la réinfection directe des tissus anciennement tuberculeux ne modifie pas, dans une certaine mesure, le phénomène allergique général, ce qui expliquerait certaines variations existant entre le phénomène pulmonaire et le phénomène cutané.

L. P.

Contribution à l'étude de la culture du spirochète pallida.

La culture du spirochète est, à l'heure actuelle, un fait accompli ; mais il n'est pas passé dans la pratique courante, parce que trop délicat. On compte les faits authentiques de réussite absolue. Aussi est-il utile de signaler celui du professeur TOMASCZEWSKI (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 17). Deux procédés principaux de culture sont à l'heure actuelle utilisés :

1° Celui de Schereschewsky : l'auteur utilise comme milieu de culture le *sérum coagulé de cheval*, qu'on ensemence largement avec des *produits de syphilis humaine* où le spirochète aura été trouvé le plus luxuriant possible. On peut ainsi réussir à avoir des cultures impures, qu'on arrive plus ou moins malaisément à repiquer, et qui ne sont qu'exceptionnellement pathogènes pour les animaux.

2° Dans son procédé, Noguchi utilise comme produit d'ensemencement la *syphilis testiculaire du lapin*, qu'il porte au contact de sérum dilué avec deux tiers d'eau, où plongent des *fragments de rein et de testicule de lapin*. Le tout est strictement *anaérobisé*. Noguchi est ainsi parvenu à cultiver des souches différentes de spirochètes dont l'inoculation au lapin est positive.

Tomasczewski trouve à juste titre cette deuxième méthode bien délicate. Après des essais nombreux et peu encourageants, il a réussi, dans un cas, avec un procédé mixte, à cultiver et à inoculer le parasite. Comme Schereschewsky, il a ensemencé des produits humains (chancre de la verge) sur du sérum de cheval ; à l'exemple de Noguchi, il avait dans son tube de culture des fragments de rein et de testicule de lapin.

Les cultures obtenues présentaient tous les caractères morphologiques du *Spirochœte pallida*, et d'ailleurs, après douzième passage sur milieu artificiel, étaient encore pathogènes pour le lapin.

Ce fait bactériologique est intéressant ; les syphiligraphes trouveront de plus dans l'exposé de l'auteur la bibliographie afférente à cette importante question.

PIERRE-PAUL LÉVY.

La dysenterie bacillaire en Indo-Chine.

Le domaine de la dysenterie bacillaire semble s'étendre de plus en plus. Ce n'est pas à dire qu'elle envahit actuellement les régions qu'elle aurait jusqu'alors respectées ; elle s'y est certes implantée depuis de longues années, mais elle y est restée méconnue. C'est le cas de l'Indo-Chine française, où l'on admettait que la dysenterie amibienne était seule à sévir. Or, des recherches récentes viennent de démontrer que, parmi la foule des dysentériques de Saïgon, d'Hanoï, etc., se glissent un certain nombre de dysentériques infectés, non par l'amibe, mais par le bacille dysentérique.

Il y a quelques mois, GAUDUCHEAU signalait à la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (12 novembre 1911) qu'il avait isolé un bacille du type Shiga des déjections d'un jeune soldat des troupes coloniales. Le bacille possédait tous les caractères connus de ce germe, morphologie, cultures, etc. Ses cultures, inoculées au chien, lui conférèrent des troubles dysentériques incontestables, accompagnés des paralysies qu'on observe si fréquemment dans la dysenterie expérimentale. Chez le singe, il en fut de même ; chez cet animal, l'inoculation sous-cutanée des cultures donna naissance à des lésions anatomo-pathologiques du gros intestin analogues à celles que Vaillard et Dopter avaient décrites autrefois chez le chein et le lapin, et superposables à celles de la dysenterie bacillaire humaine.

Ce cas n'est pas le seul : DENIER et HUET ont communiqué récemment à la Société de Pathologie exotique (mai 1912) les résultats de leurs recherches sur les dysentériques de Saïgon ; sur 85 cas de dysenterie où l'examen des selles fut pratiqué tardivement, ils isclèrent deux fois le bacille dysenterique ; sur

19 cas où la recherche fut faite au début de l'infection, 6 furent attribués à la dysenterie bacillaire. Ils isolèrent ainsi des bacilles de divers types, notamment des types Hiss et Flexner. Dans 2 cas, l'intestin des malades hébergeait à la fois le bacille spécifique et l'amibe dysentérique.

Cette coïncidence des deux variétés de dysenterie chez le même sujet avait déjà été signalée par plusieurs auteurs, Strong notamment.

Ces faits sont intéressants, car ils permettent, grâce au sérum dysentérique, d'envisager la possibilité de guérir ces atteintes dont certaines présentent un haut degré de gravité; la prophylaxie ne pourra que gagner à l'acquisition de cette donnée nouvelle. Mais je ne crois pas que l'on puisse supposer, comme Gauducheau a tendance à le faire, que l'amibiase intestinale est conditionnée par l'infection dysentérique ou bacillaire. On connaît des cas, et ils sont nombreux, de dysenterie amibienne ayant évolué seule sans le secours préalable du bacille dysentérique, et inversement. D'ailleurs, quand on étudie les lésions de ces deux affections tout à leur début, les différences anatomo-pathologiques sont telles qu'on ne peut les confondre.

C. DOPTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juillet 1912.

A propos de l'emploi du pyramidon dans la fièvre typhoïde.— M. BRAULT apporte des observations qui confirment l'opinion de M. Hirtz: dans la fièvre typhoïde, le pyramidon ne doit être employé qu'à petites doses.

Salvarsan et eau distillée plombique. — MM. SICARD et LEBLANC, ayant observé des accidents graves d'intoxication à la suite d'injection de doses faibles de néosalvarsan, se sont aperçus qu'il s'agissait d'intoxication aiguë plombique. Le condensateur de leur appareil à distiller était en cristal, très riche en silicate de plomb; il abandonnait ce sel à l'eau de distillation lorsque le verre surchauffé n'était pas suffisamment refroidi par l'eau du réfrigérant. Ils conseillent d'employer au lieu de cristal du verre ordinaire, et d'apprécier par « l'épreuve du chalumeau » sa teneur en silicate de plomb.

Vitiligo et syphilis. — MM. PIERRE MARIE et CROUZON présentent une malade atteinte, depuis deux ans, de vitiligo et de syphilides cutanées secondo-tertiaires. Cette observation vient confirmer l'hypothèse de la nature syphilitique de certains vitiligos, hypothèse qu'ils furent les premiers à formuler, il y a dix ans, et qui n'est pas encore classique, bien que plusieurs travaux soient venus corroborer leur opinion.

Un cas mortel de poliomyélite aiguë. — MM. WIDAL et BRODIN, LEVADITI et M[lle] LEONEANO rapportent l'histoire du malade et les recherches qu'ils ont faites. La poliomyélite fut remarquable par son début angineux, son type supérieur avec paralysie faciale, paralysie du voile et des membres supérieurs. Les lésions, typiques, prédominaient au niveau de la moelle cervicale et du bulbe.

L'inoculation au singe a déterminé, après une incubation de quinze jours, une paraplégie, mais le passage en série a été impossible. C'est le troisième cas parisien de poliomyélite aiguë mortelle que M. Levaditi a eu l'occasion d'étudier; dans chacun de ces cas, sporadiques en apparence, le passage en série a été impossible; il fut, au contraire, très facile en partant de moelles recueillies pendant l'épidémie de Londres. Il semble donc que, dues au même agent infectieux, la poliomyélite sporadique et la poliomyélite épidémique diffèrent par le virulence de cet agent, qui est atténué dans un cas, exalté dans l'autre.

M. NETTER partage cette opinion. Il rappelle qu'en Suède, au cours de la grande épidémie de l'an dernier, on a pu, dans 90 p. 100 des cas, avoir des inoculations positives avec des sécrétions nasales et même des produits de lavage de l'intestin.

Maladie de Heine-Medin. Nouveau cas parisien. — MM. LEVADITI, J. PIGNOT et M[lle] LEONEANO rapportent l'histoire d'un malade qui mourut, dans le service de M. Barth, avec des symptômes de maladie de Heine-Medin reproduisant à peu près le syndrome de paralysie ascendante de Landry. Le liquide céphalo-rachidien, les gaines méningiennes périvasculaires contenaient un grand nombre de gros mononucléaires, véritables macrophages. L'étude anatomo-pathologique et expérimentale a été faite. La transmission au singe n'a pu être obtenue, et c'est là un fait intéressant au point de vue épidémiologique sur lequel M. Levaditi reviendra.

Coma acidosique et insuffisance hépatique. — MM. LABBÉ et BITH rapportent l'observation d'une jeune femme, qui, n'ayant jamais présenté antérieurement de signes de diabète, mourut en deux jours de coma acidosique; à l'autopsie, on constata une dégénérescence graisseuse du foie. Les auteurs exposent les raisons qui leur font éliminer le coma diabétique et ils insistent sur les rapports entre la dégénérescence du foie et l'acidose, et ils pensent qu'une affection hépatique est peut-être à l'origine des accidents qu'ils ont observés chez leur malade.

M. RATHERY rappelle ses expériences et celles de Maurel: l'ablation des parathyroïdes produit un coma diabétique typique et des lésions hépatiques considérables; l'injection d'acide β-oxybutyrique détermine des dégénérescences hépatiques.

M. LABBÉ montre la complexité de la question, le coma acidosique pouvant coexister avec l'intégrité du foie.

Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire. —MM. CLAUDE et SOURDEL.— Deux hommes, l'un tuberculeux et cirrhotique, l'autre tuberculeux, présentent le syndrome d'insuffisance pluriglandulaire; à l'autopsie, toutes les glandes sont infiltrées de pigment ferrique. Ces auteurs considèrent que la tuberculose ou l'alcoolisme sont responsables de la destruction hématique, mais c'est la surcharge pigmentaire qui a créé l'insuffisance ou tout au moins la déviation de l'activité fonctionnelle des glandes endocrines.

M. BRAULT rappelle la fréquence de l'infiltration pigmentaire chez les tuberculeux. Il pense que cette surcharge n'altère pas les organes et que les lésions des glandes sont sous la dépendance de la tuberculose ou de l'alcoolisme. M. RIST rappelle les recherches capitales, qu'il a poursuivies autrefois avec M. Ribadeau-Dumas sur la pathogénie des splénomégalies dans les ictères.

Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. — MM. NOBÉCOURT, BIDOT et MAILLET. — Chez les nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales graves avec pertes de poids rapides, la quantité d'urée contenue dans le li-

quide céphalo-rachidien devient considérable. Si elle atteint 2 grammes par litre, la mort survient en quelques jours ; à partir d'un gramme, le pronostic est très grave, et la survie maxima a été de vingt-neuf jours. Dans ces cas, la diurèse est à peu près normale. Ces auteurs reviendront sur l'interprétation pathogénique de ces faits ; ils n'insistent aujourd'hui que sur leur signification pronostique.

Néphrite avec grande azotémie et hémorragies multiples. — MM. CARNOT, RATHERY et DUMONT. — Il s'agissait d'un jeune homme atteint de néphrite scléreuse d'origine scarlatineuse. Au cours d'un syndrome urémique typique avec azotémie de 2 à 3gr,50 par litre, apparurent des hémorragies profuses nasales, gingivales et cutanées au niveau d'une ulcération chronique. Il n'existait ni troubles de coagulation, ni hémolysines, ni fragilité globulaire. Le diagnostic *clinique* d'hémophilie acquise ne peut donc être que provisoire. Ajoutons que les injections de gélatine et de sérum de cheval restèrent impuissantes.

Trois cas de noma buccal étudiés au point de vue bactériologique. — MM. ZUBER et PETIT ont étudié, avec un soin particulier, trois cas de noma dans le service de M. Variot. Ils concluent que le noma est dû à l'association fuso-spirillaire de Vincent. Le groupe des fuso-spirilloses comprend donc l'angine de Vincent, les stomatites ulcéro-membraneuse (Claude, Vincent) et mercurielle (Le Bled), diverses ulcérations cutanées et le noma. Il y aurait lieu, dans cette affection, d'essayer l'arséno-benzol, médicament puissamment spirillicide. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juillet 1912.

Anti-anaphylaxie par la lécithine. — MM. ACHARD et FLANDIN ont constaté que, chez les animaux anaphylactisés, la lécithine, injectée quelques heures avant l'injection déchaînante, empêche le choc anaphylactique. Toutefois, cette action protectrice ne s'exerce que contre l'injection déchaînante faite dans le péritoine et nullement vis-à-vis des injections intracraniennes ou intravasculaires. Les auteurs ont recherché si la lécithine agissait en neutralisant le poison qui se forme pendant le choc ou en empêchant ce poison de se former. Ils concluent en faveur de cette dernière hypothèse.

Absorption des savons et synthèse des graisses à travers l'intestin perfusé. — MM. CARNOT et DORLENCOURT ont étudié l'absorption et la transformation des savons (oléate de soude), introduits dans la cavité d'une anse intestinale isolée et perfusée. Ils ont vu les lymphatiques apparaître progressivement injectés, blancs, moniliformes, comme au cours de la digestion, et se jeter dans les gros ganglions mésentériques, qui laissent sourdre une lymphe riche en graisses. Histologiquement, les auteurs ont remarqué de fines granulations graisseuses, d'abord dans la portion apicale des cellules de l'intestin, puis dans l'axe central des villosités, tantôt libres et abondantes, tantôt englobées par les leucocytes. Les ganglions, les frottis de lymphe sont également riches en graisses, libres ou intraleucocytaires. Chimiquement, on retrouve des graisses neutres dans la lymphe et des savons dans le liquide de perfusion.

Sur la présence de mégacaryocytes dans la rate de plusieurs mammifères adultes, normaux. — M. MICHEL DE KERVILY a retrouvé des mégacaryocytes dans la rate d'un plus grand nombre de mammifères qu'on ne l'admet généralement. Les mégacaryocytes s'observent, non seulement chez les insectivores et les rongeurs, mais aussi dans la rate de certains carnassiers (chien, chat), des plantigrades (ours) et même des cétacés (dauphin).

De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans différents états pathologiques. — MM. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT apportent 36 dosages de cholestérine dans les glandes surrénales. Le taux moyen est de 56 grammes pour 1 000 chez les hypertensifs et les néphroscléreux ; il n'est guère que de 12gr,35 chez les hépatiques, de 9gr,58 chez les infectés et de 13gr,50 chez les tuberculeux. L'opposition est donc complète entre les deux grandes catégories d'hypercholestérinémie, hépatique et rénale. Les surrénales interviennent de la façon la plus manifeste dans l'hypercholestérinémie des brightiques et ne paraissent jouer aucun rôle dans celle des hépatiques. On comprend l'importance de ces faits au point de vue de la pathogénie des rétinites albuminuriques.

Les lipoïdes de l'ovaire. — M. ISCOVESCO extrait et sépare les lipoïdes de l'ovaire ; cet organe contient 1,15 p. 100 de lipoïdes et 0,35 p. 100 de cholestérine.

Altérations spléniques à la suite d'injections de sérum humain. — M. THIBAUT étudie les réactions histologiques que déterminent au niveau de la rate les injections intraveineuses de sérum humain. Celles-ci provoquent une destruction globulaire intense qui peut atteindre deux millions d'hématies ; secondairement, on observe dans le parenchyme splénique de la congestion, de la stase sanguine, au niveau des cordons et des corpuscules de Malpighi ; plus tardivement, une macrophagie intense marque la dernière étape de ces lésions histologiques.

Sur la présence d'albumines hétérogènes dans le sang circulant après ingestion de viande crue. — MM. LÉON BERNARD, DEBRÉ et PORAK concluent de leurs expériences qui reposent sur 32 réactions : après ingestion de viande crue, il passe chez l'homme adulte, dans la circulation générale, d'une façon très fréquente, sinon même constante, des albumines hétérogènes. Cette résorption est *très précoce*, *éphémère* et *minime*.

Élimination comparée de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique, par MM. MAURICE NICLOUX et ANDRÉ PLACET. — L'épidémie de Berlin de décembre 1911 a rappelé l'attention sur l'intoxication que provoque l'alcool méthylique.

En employant les méthodes analytiques décrites par l'un d'eux, les auteurs se sont proposés d'effectuer le dosage de l'alcool méthylique dans le sang de chiens et de lapins, soumis à une intoxication aiguë par voie veineuse ou par ingestion.

En comparant leurs résultats, ils ont reconnu que par voie veineuse l'intoxication méthylique était moins grave que l'intoxication éthylique ; inversement, à la suite d'ingestions réitérées par intervalles de vingt-quatre heures, l'alcool méthylique est plus toxique que l'alcool éthylique.

Ces faits trouvent leur interprétation dans l'élimination extrêmement lente de l'alcool méthylique. Une dose de 5 centimètres cubes par kilogramme nécessite un délai de cinq jours pour être éliminée, alors que l'alcool de vin a disparu de l'organisme en vingt-trois heures.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 juillet 1912.

Élections. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants étrangers dans la section de médecine vétérinaire ; sont élus M. Lydtin (de Baden-Baden), par 43 voix sur 46 votants, et M. Bassi (de Turin) par 38 voix sur 43 votants.

Culture in vitro des ganglions spinaux des mammifères suivant le procédé de M. Carrel. — M. MARIE, au nom de MM. Marinesco et Minéa, indique les résultats obtenus par l'application du procédé de culture de Carrel aux ganglions spinaux du lapin et du chat.

Discussion du rapport de M. Mosny sur la communication de M. Herriot touchant l'érection d'un hôpital à Lyon. — M. PINARD, après avoir insisté sur la nécessité de soustraire à la vue de leurs voisins de lit les malades hospitalisés agonisants, demande à l'Académie d'émettre le vœu que des mesures soient prises dans les hôpitaux français pour que les malades ne puissent pas souffrir des souffrances des autres hospitalisés.

M. VAILLARD fait remarquer que dans tous les hôpitaux militaires à chaque service sont annexés plusieurs cabinets d'isolement dans lesquels sont soignés dès leur entrée les malades graves.

M. MESUREUR, après quelques échanges de vue entre MM. Widal, Mosny, Pinard, d'où résulte qu'il ne doit pas y avoir de chambres d'isolement spécialisées, en particulier pour les agonisants, estime que le mieux est de doter chaque service de chambres d'isolement dont le chef use à sa guise pour le meilleur intérêt et du malade grave ou agonisant et des autres malades. Au cas où ces chambres d'isolement ne peuvent être créées, des paravents mobiles en pourront tenir lieu, dans une certaine mesure.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juillet 1912.

L'accroissement inégal à l'époque de la puberté et les états pathologiques qu'il peut déterminer. — M. PAUL GODIN, en une note que présente M. Edmond Perrier, explique certains états pathologiques de la puberté par l'accroissement relativement inégal et non harmonisé de diverses parties du corps à ce moment.

Sur un nouveau microscope stéréoscopique à un seul objectif. — Note de M. A. QUIDOR, présentée par M. Yves Delage.

Excitabilité des nerfs itératifs, théorie de leur fonctionnement. — M. LOUIS LAPICQUE, en une note présentée par M. Dastre, étudie le fonctionnement des nerfs qui exigent, pour donner une réponse physiologique, une série d'excitations plus ou moins rapidement répétées et qu'il appelle nerfs itératifs.

L'arcade de Corti et ses connexions avec l'épithélium sensoriel. — M. E. VASTICAR dépose une note, que présente M. Hennegny, dans laquelle il décrit la structure de l'arcade de Corti.

Immunisation vaccinale passive et sérothérapie. — M. L. CAMUS résume en une note présentée par M. Ch. Bouchard ses recherches d'où il conclut que l'immunité passive semble être plus forte après une seule injection qu'après de petites injections répétées, que l'immunisation par le sérum est immédiate, que, employée préventivement, la sérothérapie antivariolique peut se montrer efficace, mais qu'après le début de l'infection son influence devient douteuse et que sur l'éruption développée elle reste sans effet.

De l'action des sérums de Primates sur les trypanosomes humains d'Afrique. — MM. F. MESNIL et J. RINGENBACH rapportent, en une note présentée par M. Laveran, leurs recherches sur la résistance de *Tr. rhodesiense* et de *Tr. gambiense* à l'action de sérums de divers Primates et notamment du sérum humain; tandis que le second est et reste insensible à celui-ci, le premier lui devient facilement résistant, mais perd rapidement cette propriété à la suite de passages par les animaux.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 juillet.

Kyste hydatique de l'espace périvésical. — M. ARROU relate le cas d'un homme de 55 ans qu'il a eu l'occasion d'observer huit jours après l'apparition de douleurs abdominales assez vives et de température. A l'examen, il constata au-dessus du pubis la présence d'une tuméfaction mate, rénitente, qui remontait jusqu'au niveau de l'ombilic. Le diagnostic primitivement porté fut celui de rétention d'urine, mais le cathétérisme ayant été négatif, la ponction vésicale n'ayant ramené qu'un peu de pus, on se décida à intervenir. L'incision sus-pubienne montra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré de l'espace périvésical. La guérison fut obtenue par drainage.

M. Arrou termine sa communication en passant en revue les différents cas publiés jusqu'à ce jour.

Traitement des pieds plats. — M. OMBREDANNE fait un rapport sur une communication de M. PIERRE DUVAL. D'après M. Ombredanne, la dénomination de tarsectomie trapézoïdale n'est pas heureuse, et on doit lui préférer le terme de tarsectomie cunéiforme plantaire interne.

Ce procédé a donné à MM. DUVAL et CAUCHOIX d'excellents résultats qui ont persisté, puisque les malades ont déjà été opérés depuis longtemps.

M. SCHWARTZ relate le cas d'un malade à qui il a pratiqué, il y a huit à neuf ans, une tarsectomie cunéiforme plantaire interne. La guérison s'est maintenue et l'agrafe de Jacoel qu'il avait mise pour rapprocher les deux parties du tarse a été très bien tolérée.

Fibrome utérin. — M. J.-L. FAURE fait un rapport sur une communication de M. Lemoniet (de Rennes). Il s'agit d'un cas de tumeur abdominale constatée au milieu d'un cortège symptomatique tel que l'on pensa primitivement à une torsion de kyste de l'ovaire. En présence de symptômes alarmants, M. Lemoniet, bien qu'il n'eût pas encore porté un diagnostic ferme, n'hésita pas à intervenir il trouva un fibrome utérin mobile; les accidents infectieux étaient dus à la rupture d'un pyo-salpinx gauche.

Troubles de la mémoire à la suite de traumatismes craniens. — M. TUFFIER commence par relater différentes observations où, à la suite de traumatismes craniens, certains sujets eurent une anémie primitivement assez étendue qui diminua peu à peu, tout en persistant complète pour quelques jours. Cette amnésie frappe des sens différents, assez éloignés les uns des autres et peut frapper des phénomènes de la vie organique aussi bien que des phénomènes de la vie inorganique. Cette amnésie n'est nullement proportionnelle à la violence du trauma. Son pronostic est en général bénin car la rééducation est extrêmement rapide.

M. DELBET se demande si derrière ces phénomènes d'amnésie ne se cache pas souvent la syphilis. Il y aurait donc intérêt à faire la réaction de Wassermann.

M. TUFFIER déclare que la réaction de Wassermann n'a pas été pratiquée, car, à l'époque à laquelle les cas relatés ont été examinés, cette réaction n'était pas connue. D'autre part, ces phénomènes amnésiques sont si fréquents que M. Tuffier croit qu'il est impossible de faire intervenir la syphilis dans tous les cas.

M. POZZI a eu l'occasion d'observer un cas d'amnésie complète à la suite d'un trauma, chez une jeune fille à l'abri de toute syphilis congénitale ou acquise. Les accidents guérirent parfaitement.

Jean ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES BRADYCARDIES

PAR

le Dr Henri ROGER,
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier.

On dit qu'il y a bradycardie, quand le nombre des contractions cardiaques, ou plus simplement des contractions ventriculaires, est inférieur au chiffre normal, au-dessous de 70 à la minute. La bradycardie n'est pas une maladie, mais bien un symptôme que l'on peut voir survenir au cours d'états bien différents ; elle rentre dans le grand groupe des arythmies.

Les anciens auteurs la désignaient plutôt sous le nom de *pouls lent*. Mais ce terme est assez impropre. Tout d'abord il vaudrait mieux, avec Brissaud, dire *pouls rare* ; ensuite et surtout bradycardie et bradysphygmie sont deux termes qui sont loin d'être synonymes. Déjà Laennec avait établi la distinction entre les intermittences vraies qui frappent le cœur, et les intermittences fausses qui n'atteignent que le pouls. Malgré cela ce n'est guère que dans les observations récentes que la différence est nettement établie et qu'on note d'une façon précise la concordance ou la discordance entre la rareté des battements cardiaques et celle des pulsations radiales.

Historique. — Longtemps la bradycardie fut considérée, soit comme une curiosité, quand on la rencontrait à titre isolé, constituant presque toute la symptomatologie, soit quand elle survenait au cours d'une affection nettement déterminée, (méningite, tumeur cérébrale, ictère), comme un élément nosologique, dont on n'ignorait nullement la valeur diagnostique, mais dont on ne cherchait guère à pénétrer la pathogénie. Galien avait cependant remarqué la courte existence des bradycardiques.

L'histoire de ce symptôme ne commence guère qu'avec l'étude de la bradycardie permanente, de la bradycardie-maladie, faite par Adams en 1827 et Stokes en 1876 ; ces deux auteurs insistent sur les troubles nerveux et sur la terminaison presque fatale, qui en sont les caractéristiques. Quoique les deux cliniciens anglais aient été précédés dans leur description par quelques auteurs, en particulier par Morgagni, c'est à juste titre qu'Huchard, en 1899, a donné au pouls lent permanent le nom de maladie de Stokes-Adams : nous disons plus volontiers aujourd'hui *syndrome de Stokes-Adams*. C'est là la **phase clinique ou plutôt anatomo-clinique** des bradycardies. On peut la subdiviser d'ailleurs en deux périodes. Adams et Stokes sont frappés par l'apparition du pouls lent, surtout chez des cardiaques ; ils lui attribuent une *origine myocardique*. Surviennent les expériences des frères Weber, qui montrent l'influence du pneumo-gastrique et du bulbe sur le ralentissement du cœur. Charcot applique à la clinique ces données de la physiologie : c'est l'époque de l'*origine nerveuse* des bradycardies. Cette pathogénie fut longtemps, presque jusqu'à la fin du XIXe siècle, érigée en dogme exclusif. Charcot et son élève Blondeau (1879), avaient cependant insisté longuement sur le degré tout hypothétique de leur théorie nerveuse.

« L'erreur dans laquelle la physiologie avait conduit la clinique devait être réparée par la physiologie elle-même » (Vaquez et Esmein). L'analyse détaillée de la contraction cardiaque, à la lumière des découvertes récentes sur l'architecture particulière du myocarde, sur le faisceau de His, jette un jour tout nouveau sur cette étude. Nul chapitre de pathologie ne montre peut-être mieux que celui-ci les services que rend la physiologie quand il s'agit d'interpréter un symptôme morbide, et l'importance de plus en plus grande que prend la conception physio-pathologique de la maladie, à laquelle notre maître, M. le professeur Grasset vient de consacrer trois années de son brillant enseignement. Aussi cette période moderne des bradycardies peut-elle en être dénommée la **phase physio-pathologique.**

Ce sont les données des physiologistes, de Gaskell, Aschoff, Tavara, Engelmann, surtout de Hering et Erlanger, que les médecins appliquent à la clinique. Parmi les cliniciens modernes qui se sont surtout occupés des bradycardies, nous devons citer, en Allemagne Wenckeback, en Angleterre Mackenzie, qui, de simple praticien à Burnley, sut, par l'étude patiente et minutieuse des arythmies, s'imposer au monde médical anglais et rénover complètement la nosologie cardiaque ; en France, on ne saurait trop louer les travaux et les rapports au Congrès de médecine de 1910, de Vaquez et Esmein, de Gallavardin. L'une des principales caractéristiques de la période moderne des bradycardies est l'application à la clinique des procédés graphiques. Par eux, l'analyse détaillée des contractions des oreillettes, des ventricules, conduit d'une façon très sûre à l'interprétation pathogénique des cas de bradycardies.

D'importantes monographies d'ensemble (thèses d'Esmein, Paris 1908 ; de Dumas, Lyon 1908 ; de Guichard, Montpellier 1908), quelques bonnes revues générales de Foy (*Progrès médical*, 1909), de Maisons (*Gaz. des Hôp.*, 1911) constituent de bonnes mises au point de cette difficile question.

Plan. — Envisageant les bradycardies comme un symptôme, nous en ferons d'abord l'étude séméiologique d'ensemble, en insistant plus particulièrement sur les symptômes qui lui sont associés dans les cas intenses et dont l'ensemble constitue le syndrome de Stockes-Adams.

Nous verrons dans quels cas on rencontre la bradycardie, quelles en sont la physiologie pathologique et les lésions. Nous en étudierons enfin le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Avant d'aborder l'étude de ces bradycardies, il est important de résumer rapidement les données récentes sur la physiologie cardiaque, qui ont jeté un tel bouleversement dans l'étude de toutes les arythmies.

Données anatomo-physiologiques. — Bien connue est la querelle, qui a longtemps divisé les physiologistes, au sujet de l'origine nerveuse ou musculaire de cette contraction, si spéciale par sa progression et par son rythme, qu'est la contraction cardiaque.

Pour les uns, l'impulsion qui incite le cœur à se contracter part du bulbe : de là elle gagne les centres réflexes intracardiaques, par l'intermédiaire de deux nerfs, l'un accélérateur, qui fait partie du grand sympathique, l'autre modérateur, le pneumogastrique. On sait comment

une excitation, portant sur le vague, en un point quelconque de son trajet, produit un ralentissement du cœur.

Pour les autres, le cœur se contracte sous l'influence des excitations, que développe l'afflux du sang dans les oreillettes et les ventricules : ces excitations parties de l'endocarde se transmettent directement aux fibres musculaires du cœur, d'abord aux fibres de l'oreillette, puis à celles du ventricule.

A cette théorie myogénique, si brillamment conçue par Gaskell (1885) et si opiniâtrement défendue par Engelmann de 1890 à 1900, les neurogénistes continuent à opposer l'indépendance complète des fibres musculaires des oreillettes et des ventricules, qui rend impossible le passage de l'onde contractile de l'un à l'autre système. La continuité du système nerveux intracardiaque l'explique, au contraire, fort bien ; d'où le rôle primordial plus courtes aux muscles papillaires, les plus longues au myocarde ventriculaire : ces fibres terminales, sous-jacentes à l'endocarde, ne sont autres que les fibres de Purkinje, que pendant longtemps l'on avait crues isolées et sans signification bien nette.

Hering, Erlanger ne tardent pas à prouver, par des expériences physiologiques irréfutables, le rôle du faisceau de His dans la transmission du *stimulus* moteur de l'oreillette au ventricule. La compression progressive de ce faisceau, chez le chien, avec une pince à forcipressure, augmente d'abord la durée du temps qui s'écoule entre la systole de l'oreillette et celle du ventricule (d'un cinquième de seconde, temps normal, jusqu'à plusieurs secondes), puis elle aboutit à l'avortement d'une systole ventriculaire, toutes les 10 à 8, plus tard toutes les 3 à 2 systoles auriculaires (la transmission de l'oreillette au ventricule est partiellement bloquée, *Herzblock incomplet*)

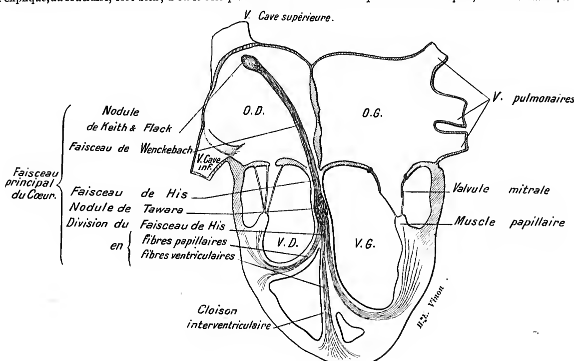


Schéma du faisceau principal du cœur (fig. 1).

qu'on lui fait jouer dans la contraction du myocarde.

Les recherches anatomiques de His *junior* lui permettent de découvrir, dès 1895, un faisceau musculaire intracardiaque, allant de l'oreillette aux ventricules, visible à l'œil nu chez le veau, et dont les méthodes histologiques ont montré l'existence chez l'homme. Tel qu'il a été complété par les découvertes récentes, le *faisceau primitif ou principal du cœur* (Mackenzie) (fig. 1) prend naissance, par un anneau spécial (*nodule sino-auriculaire de Keith et Flack ou sinus rennien*), au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite ; il descend vers la partie inférieure du septum interauriculaire (*faisceau de Wenckebach*), il s'épaissit autour de l'embouchure de la veine coronaire ; il passe dans la cloison interventriculaire, où il forme le *faisceau de His*. Ce faisceau, qui siège sous la valve interne de la tricuspide, présente tout d'abord un renflement (*nodule de Tavara*), puis se divise en deux branches, qui descendent verticalement vers la pointe et se distribuent en éventail, les fibres les

Une section du faisceau ou une compression brusque rend les contractions des ventricules complètement indépendantes de celles des oreillettes ; il y a *bloquage complet*, ou, pour employer le mot déjà ancien de Chaveau, il y a *dissociation auriculo-ventriculaire* (1).

D'après Hering, c'est du nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, centre cardiaque primaire, que part l'excitation « normotrope », aboutissant à la contraction cardiaque ; mais des centres cardiaques secondaires (nœud de Tavara) peuvent également prendre naissance des « excitations hétérotropes », capables de suppléer au fonctionnement des centres primaires.

Actuellement il est bien démontré que le cœur possède

(1) Malgré ce que l'on pouvait croire, cette découverte n'a point tranché d'une façon complète le débat entre myogénistes et neurogénistes : le faisceau de His contient, dans son intérieur, des fibrilles nerveuses (Mollard, Tavara), auxquelles serait dévolue, d'après certaines expériences de Paukul, la transmission de l'excitation cardiaque ; c'est un *faisceau neuro-musculaire*.

deux appareils musculaires spéciaux et bien différenciés: l'un, ignoré jusqu'en ces derniers temps, et dont cependant le rôle est capital puisqu'il représente le faisceau primitif du cœur destiné à conduire le *stimulus* moteur et à en diriger le sens; l'autre appareil musculaire est l'énorme faisceau des ventricules et des oreillettes, qui seul attirait l'attention jusqu'alors et qui ne fait cependant que subir plus ou moins passivement les effets du faisceau primitif et en exécuter les ordres (Castaigne) (1).

On voit tout l'intérêt de la découverte du faisceau de His, au point de vue des bradycardies : la plupart ne doivent-elles pas être rattachées à un trouble dans le fonctionnement de ce faisceau régulateur du rythme cardiaque ?

Un autre point de physiologie doit être également rappelé au début de cette étude : c'est ce qu'il faut entendre par *extrasystole*. Lorsqu'une excitation électrique atteint le cœur avant la fin de la diastole, elle détermine une contraction supplémentaire, souvent plus faible et suivie d'un repos de l'organe plus prolongé qu'entre deux systoles ordinaires : cette systole surajoutée est l'extrasystole, habituellement suivie d'un repos compensateur. En clinique, on constate souvent de ces extrasystoles (2). Elles sont généralement dues à une contraction prématurée de l'oreillette qui ne se transmet pas même au ventricule ou n'aboutit qu'à une contraction ventriculaire incomplète ne se traduisant par aucune pulsation radiale.

Étude sémiologique.

Quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de bradycardie, il est nécessaire, pour arriver à un diagnostic complet et à une thérapeutique rationnelle, d'en faire une étude détaillée. Celle-ci commencera par l'examen du pouls et du cœur, selon les procédés d'investigation habituels, se continuera par la recherche des symptômes associés, en particulier des phénomènes nerveux, se terminera par la mise en pratique de quelques épreuves de laboratoire et surtout par la prise des tracés graphiques qui donneront des données capitales pour la classification des bradycardies et de leur traitement.

Etat du cœur et du pouls. — C'est généralement l'examen du **pouls**, qui dévoile l'existence d'une bradycardie ; il doit être aussitôt suivi de l'examen du cœur. La comparaison est d'un très grand intérêt ; assez fréquents sont les cas, où il y a bradysphygmie sans ralentissement cardiaque, et ceux où la rareté des pulsations est bien plus prononcée au pouls qu'elle ne l'est au cœur. A l'examen minutieux du pouls, on peut constater, dans l'intervalle des pulsations fortes, quelques pulsations avortées, dues à des systoles ventriculaires plus faibles.

Le *tracé sphygmographique* inscrit parfois quelques-unes de ces pulsations avortées, ayant échappé à la simple palpation de l'artère.

La prise de la *tension artérielle* indique, le plus souvent, une hypertension assez marquée (23 dans un de nos cas), souvent en relation avec un certain degré d'artério-sclérose : suivant la loi de Marey, ces états avec hypertension s'accompagnent de ralentissement du cœur. Les appareils mesurant la tension maxima et la tension minima enregistrent, d'une part une tension systolique élevée, d'autre part une hypotension diastolique, en rapport avec le long intervalle des contractions cardiaques, qui laissent au sang artériel le temps de se répandre dans les capillaires : 27 et 7 dans un de nos cas à l'oscillomètre de Pachon.

Le **cœur** est l'organe capital à examiner. On ne saurait trop le répéter : c'est le nombre de ses battements, et non celui du pouls, qui fixe le degré de la bradycardie. On considère comme chiffre normal, chez l'adulte, celui de 70 contractions cardiaques à la minute ; ce chiffre tend à s'élever légèrement chez la femme et chez l'enfant, à s'abaisser au contraire chez le vieillard. La *bradycardie* est dite légère, quand elle oscille entre 70 et 60 ; *accusée* entre 60 et 40, *extrême* au-dessous de 40 à la minute. Le pouls peut descendre au-dessous de 30, jusqu'à 20 (Vigouroux), 16 et 18 (Rendu), 14. Notre maître M. le professeur Rauzier cite souvent le cas d'un de ses malades qui n'avait que 8 pulsations cardiaques, à la période terminale d'un syndrome de Stokes-Adams. Les auteurs signalent, sous toutes réserves, un cas où il n'y aurait eu que 2 pulsations par minute, à la radiale.

A l'inspection, à la palpation de la région précordiale, on note le ralentissement du choc de la pointe ; plus rarement la main perçoit quelques contractions plus faibles, d'origine extrasystolique. On sait que ces extrasystoles s'accompagnent, parfois, d'après Vaquez, de quelques phénomènes douloureux, de palpitations.

L'*auscultation* permet mieux de les déceler. Ici plus que jamais, la main doit palper l'artère radiale en même temps que l'oreille ausculte le cœur. L'oreille perçoit d'abord les bruits cardiaques, suivis de pulsations artérielles, puis elle doit s'efforcer de découvrir quelques bruits intercalaires. Si on les recherche, selon l'expression de Tripier « avec la certitude de les trouver », on entend souvent quelque bruit sourd, étouffé, un de ces « demi-battements » (Stokes), quelqu'une de ces *systoles en écho* de Huchard, plus rarement une impression plus nette de dédoublement, de souffle ou de frottement. Ces bruits intercalaires doivent être rapportés, soit à des contractions ventriculaires avortées (ils sont plus intenses à la pointe), soit à des contractions auriculaires indépendantes (ils ont leur maximum dans le 4e ou 5e espace intercostal, sur le bord gauche du sternum).

L'examen du cœur sera complété par l'appréciation de la force du myocarde, par la recherche des lésions valvulaires, mitrales et surtout aortiques, assez fréquentes dans certaines de ces bradycardies.

Symptômes associés à la bradycardie. — Syndrome de Stokes-Adams. — La bradycardie est un symptôme subjectif rarement perçu par le malade ; mais, quand elle est assez prononcée,

(1) CASTAIGNE, *Journal méd. fr.*, 1911, p. 93.
(2) LECOMTE, L'extrasystole (Th. Paris, 1911).

elle s'accompagne d'un cortège de phénomènes morbides, qui attirent nettement son attention ; c'est pour eux qu'il vient consulter le médecin. Ne lui seraient-ils pas signalés spontanément, que tout clinicien, mis en présence d'un ralentissement cardiaque intense, doit toujours y penser, les rechercher avec un soin tout particulier, soit dans l'histoire actuelle, soit dans les antécédents du sujet. Ces symptômes consistent en troubles nerveux, vertiges, syncopes, crises épileptiformes, attaques apoplectiformes qui, par leur association avec la bradycardie, constituent ce que l'on est convenu d'appeler la *maladie de Stokes-Adams*.

Ce tableau symptomatique de la bradycardie avec crises épileptiformes et syncopales est si particulier que certains auteurs l'appellent : *bradycardie-maladie*, et en font une entité morbide spéciale. Mais, en réalité, elle n'est pas moins symptomatique que les autres. Si les accidents nerveux sont fréquemment liés à l'artério-sclérose et, d'après les données récentes, seraient le plus souvent dus au faisceau de His, on peut toutefois les rencontrer, à un degré plus ou moins prononcé, au cours de bradycardies liées à une autre cause (bradycardie ictérique par exemple ou bradycardie par extrasystole). Sans vouloir faire disparaître complètement la dénomination de maladie de Stokes-Adams, pour lui substituer, avec Hering, celle de maladie de la dissociation (indiquant son origine intracardiaque), il y a lieu de lui substituer celui de **syndrome de Stokes-Adams.**

Ces troubles qui, par leur apparition brusque, leur évolution rapide, rentrent dans le cadre des crises nerveuses, offrent plusieurs degrés en rapport avec l'intensité de la maladie. Les *vertiges* sont fréquents : le malade, à l'occasion d'un effort, est subitement pris de faiblesse et de malaise qui l'obligent à s'arrêter et à s'asseoir ; sa face pâlit, se couvre de sueurs froides : le tout ne dure pas plus de quelques secondes. Dans la *syncope*, il y a chute brusque, le corps est exsangue, les yeux convulsés, la résolution musculaire complète, les battements cardiaques insensibles. La crise syncopale est parfois précédée d'une aura, d'ailleurs assez variable : palpitations, pesanteur épigastrique, bruits de tonnerre, de vitres brisées. La *crise épileptiforme* éclate rarement isolée ; le plus souvent elle succède à la syncope.

Sauf le cri initial et la chute, on trouve la plupart des symptômes de la crise d'épilepsie : perte de connaissance, convulsions, morsure de la langue, écume à la bouche et même relâchement des sphincters. Un degré de plus, et on assiste à une *attaque apoplectique*, qui parfois entraîne la mort avec cyanose et Cheyne-Stokes, ou bien qui vient à guérir et alors se répète fréquemment, sans laisser de paralysie dans l'intervalle.

Ces accidents nerveux se rencontrent rarement tous groupés en même temps chez un même malade : assez souvent ils se succèdent dans l'ordre indiqué, au cours des phases évolutives d'un même cas. Ils sont l'apanage des *bradycardies intenses*, généralement au-dessous de 40 ; quand ils éclatent, ils s'accompagnent toujours d'un ralentissement encore plus marqué du cœur qui descend à 18, 15, 5 battements et même peut s'arrêter complètement. Il n'y a pas simplement coïncidence entre la rareté des contractions cardiaques et les vertiges, syncopes, attaques apoplectiformes, mais relation de cause à effet.

Ce qui fait la caractéristique du syndrome de Stokes-Adams, c'est que la bradycardie est primitive et que les accidents nerveux lui sont hiérarchiquement subordonnés.

A côté des troubles nerveux, il faut rechercher, parmi les autres symptômes pouvant être accessoirement associés à la bradycardie, l'albuminurie, la cryesthésie, l'œdème, la dyspnée, le Cheyne-Stokes, signes des lésions rénales si fréquentes dans certaines bradycardies ; l'inégalité pupillaire, les crises angineuses, et les autres signes d'ectasie aortique ; les troubles digestifs qui, par action réflexe ou autotoxique, peuvent déterminer un ralentissement du pouls.

Vaquez et Esmein ont insisté sur l'**évolution** fréquente du syndrome de Stokes-Adams en *deux périodes :* après un début généralement lent et progressif, difficile à préciser, le malade est atteint d'attaques syncopales ou épileptiformes coïncidant avec des crises paroxystiques de ralentissement cardiaque ; s'il ne succombe pas au cours de cette période, il peut vivre ensuite longtemps en bonne intelligence avec sa bradycardie, sans présenter d'autres troubles nerveux, ou seulement quelques légères pertes de connaissance. Le système nerveux, le bulbe, s'adaptent au nouveau rythme cardiaque, dont la lenteur est maintenant peut-être compensée par l'extrême régularité des battements. Arrivé à cette deuxième phase, le sujet se rapproche tout à fait du type décrit par Huchard comme forme fruste du pouls lent permanent.

L'étude d'une bradycardie ne comprend pas seulement l'étude du symptôme, mais également celle de sa **durée** et de ses **variations.** Il est des *bradycardies transitoires*, comme celles qui surviennent au cours ou à la fin d'infection ou d'intoxication passagères. Elles sont bénignes et ne s'accompagnent guère de phénomènes nerveux. Il en est de *durables*, de *chroniques*, réalisant, à un moment donné de leur évolution, le syndrome de Stokes-Adams. Celles-ci ont une durée d'environ trois ou quatre ans, parfois plus longue, jusqu'à treize ans ; elles guérissent rarement ; la *mort* survient, soit brusquement, au cours d'une syncope ou d'une crise d'épilepsie, soit lentement, par asystolie progressive.

Pareille division n'est d'ailleurs pas absolue. Au cours de quelques infections, la bradycardie est assez intense, pour déterminer des accidents nerveux mortels, un Stokes-Adams aigu. D'autre part, même chez un sujet atteint d'affection chronique, une bradycardie compliquée d'accidents nerveux peut rétrocéder par la suite. Un de nos malades, artérioscléreux de soixante-deux ans, présenta, des phénomènes syncopaux, avec 36 à 44 batte-

ments cardiaques à la minute ; puis il resta, au moins quatre mois, sans ralentissement du pouls et sans aucun trouble ; depuis il a été perdu de vue (1). Il ne serait point étonnant qu'il ait fait à nouveau du pouls lent avec crises nerveuses. A côté des maladies de Stokes-Adams constituées, avec bradycardie permanente, il en est d'autres qui, au début, longtemps avant que la modification du rythme cardiaque soit complète et constante, présentent des phases toutes transitoires de cœur ralenti avec syndrome nerveux, entrecoupées de périodes, souvent plus longues, de pouls normal.

Les bradycardies permanentes ne sont pas elles-mêmes toujours absolument immuables. Quelques-unes offrent, surtout à leur début, des paroxysmes bradycardiques ; elles sont plus exceptionnellement entrecoupées de crises de tachycardie (2). D'autres sont influencées par les conditions qui sont susceptibles d'élever momentanément le chiffre du pouls normal : fièvre, mouvements respiratoires, changement de position, émotions et surtout efforts. Cette *accélération passagère* est toujours plus faible qu'elle ne le serait chez un sujet sain ; elle a toutefois une grande importance pour fixer la pathogénie de la bradycardie. Aussi, pour déceler cette modification, on la provoque par certaines épreuves, marche un peu prolongée, épreuve du vague ou mieux de l'atropine.

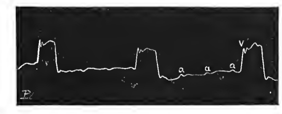
L'épreuve de l'atropine consiste à injecter sous la peau 2 milligrammes de sulfate d'atropine, qui, physiologiquement, paralyse les fibres inhibitrices du pneumogastrique et accélère le cœur. Le malade restant couché, immobile, on enregistre, de quart d'heure en quart d'heure, les variations du chiffre du pouls. Parfois le ralentissement disparaît complètement, le nombre des pulsations devient double du chiffre initial. Ce sont les cas où le vague est en cause, où son excitation produit la bradycardie : ce sont les *bradycardies nerveuses.* Dans d'autres circonstances, l'épreuve de l'atropine est négative, ou la modification si faible qu'on n'en peut tenir compte : ce sont les *bradycardies d'origine myocardique, par lésion du faisceau de His.*

La *compression du pneumogastrique* au cou (en pratique la compression de la carotide contre la colonne vertébrale) détermine d'habitude le ralentissement du cœur : cette épreuve renseignera sur le rôle que joue l'excitation mécanique du pneumogastrique dans la production du pouls lent.

Epreuves graphiques. — Une observation de bradycardie ne sera complète, qu'après avoir établi, d'une façon précise, le mode et la succession des contractions auriculaires et ventriculaires, grâce aux méthodes d'explorations modernes, radioscopie et surtout procédés graphiques, beaucoup plus sensibles que nos divers sens et susceptibles d'enregistrer des particularités jusqu'alors inaperçues.

La radioscopie, ou plutôt l'orthodiagraphie, qui supprime la déformation de l'ombre cardiaque, fait voir, sur l'écran, toujours la contraction des ventricules, parfois, chez les sujets maigres, celle des oreillettes, en particulier de l'oreillette droite sur le bord droit du cœur. Elle peut ainsi déceler quelquefois la dissociation auriculo-ventriculaire comme dans un de nos cas personnels ; on voit très nettement l'oreillette droite battre jusqu'à trois fois, tandis que le ventricule ne se contracte qu'une fois. Par contre, une dissociation auriculo-ventriculaire, mise en évidence par d'autres procédés, peut ne pas apparaître sur l'écran.

Il faut d'abord enregistrer le choc de la pointe. Sur quelques-uns de ces *tracés cardiographiques*, de légères ondulations au nombre de deux, trois, entre chaque systole ventriculaire, traduisent des contractions supplémentaires des oreillettes. C'est ainsi que Chauveau, en 1885, établit, pour la première fois, la dissociation auriculo-ventriculaire et que Ross, Finkelberg, Jacquet, Roger, Baumel et Lapeyre (3) en établissent l'existence dans leurs cas (fig. 2). La prise du tracé dans le décubitus



Cardiogramme : dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (cas personnel). *a*, oreillette ; *v*, ventricule (fig. 2).

latéral gauche (Pachon) est supérieure à la technique habituelle pour mettre en évidence la contraction auriculaire.

Quoi qu'il en soit, d'une façon générale, l'enregistrement du choc de la pointe ne donne d'indications que sur la contraction ventriculaire. Si l'on veut connaître le rythme des oreillettes, si important dans l'étude des bradycardies, il faut s'adresser à d'autres méthodes, en particulier aux tracés du pouls veineux jugulaire et du pouls œsophagien.

La veine jugulaire n'étant qu'une sorte d'expansion de l'oreillette droite, le *pouls veineux jugulaier* renseigne sur la contraction de cette oreillette. Déjà Stokes avait remarqué à l'œil nu, au cours du pouls lent permanent, un nombre de battements veineux double ou triple des battements artériels.

D'autres auteurs ont même remarqué, au cours des crises syncopales, la persistance des battements jugulaires, coïncidant avec l'arrêt du pouls à la radiale. Seule l'inscription du pouls jugulaire nous fournit des données précises (4). Le phlébogramme jugu-

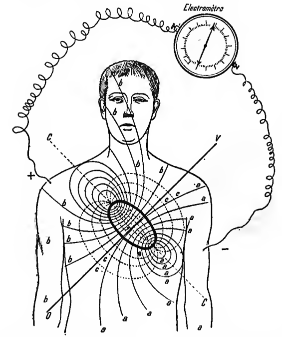
(1) ROGER, Pouls lent paroxystique (*Soc. sc. méd.* Montpellier, avril 1912).

(2) Voir les observations de tachycardie paroxystique avec bradycardie intercalaire, publiées à la Société médicale des hôpitaux, par Vaquez, Laubry et Foix (1909), Josué et Chevalier (1912).

(3) ROGER, BAUMEL et LAPEYRE, Syndrome de Stokes-Adam chez une scléreuse. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, cardiogramme) (*Soc. sc. méd.*, 16 avril 1912, Montpellier).

(4) GALLAVARDIN, De quelques nouvelles méthodes de diagnostic des maladies du cœur (*Journ. méd. fr.*, 1911, p. 39).

laire comporte trois principaux soulèvements, dont les deux premiers, présystolique et systolique, correspondent aux contractions des oreillettes et du ventricule : il donne, en raccourci, l'image de toute la contraction cardiaque. Si l'on a soin d'enregistrer simultanément, sur un polygraphe ou un appareil de Jacquet, le choc de la pointe, ou plus simplement le pouls radial, qui nous fournissent un repère précis pour la contraction ventriculaire, il est facile, dans un cas de bradycardie, de fixer l'intervalle chronologique compris entre les systoles auriculaire et ventriculaire, le rapport entre le nombre des contractions des cavités cardiaques. Ainsi peuvent être établies l'existence ou l'absence d'une dissociation auriculo-ventriculaire, le degré de bloquage du cœur (1).



Répartition de l'électricité cardiaque à la surface du corps (d'après Walle) (fig. 3).

Le phlébogramme jugulaire indique les contractions de l'oreillette droite ; il peut y avoir intérêt à connaître celles de l'oreillette gauche. Étant donné les rapports anatomiques de cette cavité avec l'œsophage thoracique, on a eu l'idée d'introduire par la bouche une sorte de petite ampoule, qui, arrivée à une certaine hauteur de l'œsophage, transmet les battements de l'oreillette. Cet *œsophago-cardiogramme* est une méthode d'application délicate, qui ne donne guère d'informations plus précises que le tracé jugulaire.

Il n'en est pas de même de l'*électro-cardiographie*, dont le principe est tout différent. Le cœur, comme tout muscle qui se contracte, dégage de l'énergie électrique; contraction des oreillettes, contraction des ventricules produisent des courants successifs et divers. Base et pointe sont d'électricité contraire. Le cœur étant réuni à la peau du corps par des tissus bons conducteurs, il suffit de relier deux points, même éloignés, des téguments où s'irradient, d'un côté, le courant parti de la base, de l'autre, celui qui vient de la pointe (en pratique les deux mains), pour qu'un courant s'installe (fig. 3), dont les variations sont en rapport avec celles de la contraction cardiaque (2). La courbe électro-cardiographique marque par des oscillations spéciales la contraction des oreillettes et celle des ventricules ; elle donne, au cours d'une bradycardie, la démonstration d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Malheureusement cette méthode n'est pas près d'entrer dans la pratique, à cause de l'instrumentation très coûteuse (3).

Deux principaux types cliniques. — Les diverses méthodes graphiques, qui dressent ce que Vaquez a appelé l'état civil des bradycardies, ont permis d'individualiser dans ce grand groupe deux principaux types cliniques, qui correspondent d'ailleurs à une physiologie pathologique et à des lésions différentes.

1° Dans le premier groupe entrent des *bradycardies permanentes*, généralement accentuées, entre 30 et 40, immuables, que ne modifie aucune des causes qui accélèrent habituellement le cœur normal : causes physiologiques telles que respiration accélérée, effort, course; causes pathologiques, telles que fièvre; épreuves d'essai, telles qu'injection d'atropine. Elles évoluent habituellement en deux périodes : la première, où les phases de ralentissement sont entrecoupées de périodes normales, ces ralentissements s'accompagnant de crises syncopales, épileptiformes; la deuxième, où la bradycardie est devenue permanente et est mieux tolérée. L'examen minutieux des jugulaires fait parfois découvrir, à l'œil nu, un nombre de pulsations plus élevé que celui de la pointe du cœur. La radioscopie, les méthodes graphiques, cardiogramme et surtout phlébogramme ou cardio-électrogramme, montrent un retard de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire, une indépendance, plus ou moins complète, des soulèvements des deux cavités. A ce groupe appartiennent la plupart des cas de syn-

(1) Cette méthode a l'inconvénient de nécessiter un matériel demandant un assez long apprentissage ; le malade doit avoir des battements jugulaires visibles, soulevant suffisamment la région cervicale.

(2) Il manquait un électromètre assez sensible pour recueillir ces courants d'intensité très faible. Il fut trouvé avec l'électromètre à corde d'Einthoven. Cet électromètre se compose d'un fil de quartz très ténu, tendu entre les deux pôles d'un électro-aimant. On sait qu'un courant électrique, placé dans un champ magnétique, est devié d'un côté ou de l'autre, suivant le sens du courant ; ce sont les déplacements de ce fil de quartz, amplifiés au moyen d'un dispositif spécial, qui sont enregistrés sur une pellicule photographique. Fait assez intéressant, il n'est pas nécessaire que l'électromètre et le malade soient rapprochés l'un de l'autre. Le courant peut être transmis par un fil à un endroit plus ou moins éloigné : c'est ainsi qu'à Leyde, Einthoven enregistre, dans son laboratoire de physiologie, l'électro-cardiogramme des malades couchés dans leur lit d'hôpital, à plus de 1 500 mètres de distance. Voir sur l'*électrocardiographie* la thèse de *Collilieux* (Lyon, 1911, n° 10).

(3) Près de trois à cinq mille francs. Il n'existe en France que trois laboratoires possédant un tel appareil : à Paris, ceux du professeur Marey et du Dr Vaquez ; à Lyon, celui du professeur Cluzet (Gallavardin).

drome de Stokes-Adams. Ces bradycardies sont pour la plupart d'origine intracardiaque, dues à une lésion du faisceau de His.

2° Le deuxième groupe comprend les *bradycardies* moins intenses, plus variables, généralement *transitoires*. Le pouls s'accélère sous l'influence des efforts et surtout après injection d'atropine. Par les méthodes graphiques, on constate la suppression concomitante de certaines contractions des oreillettes et des ventricules. Ces cas ne s'accompagnent pas habituellement du syndrome de Stokes-Adams. Ils sont d'un pronostic beaucoup plus bénin, ils correspondent aux bradycardies d'origine nerveuse, par fonctionnement exagéré du pneumogastrique.

* * *

Étiologie. — La bradycardie est un symptôme, que l'on peut rencontrer au cours d'états pathologiques les plus divers, dont il est difficile de donner une classification. Pour la clarté de l'exposition, on pourrait distinguer les cas où le ralentissement du cœur fait partie d'un tableau symptomatique plus ou moins chargé, et ceux où le ralentissement occupe le premier plan, apparaît, sinon comme l'unique, tout au moins comme le principal symptôme : *bradycardies symptomatiques*, opposées à l'ancienne *bradycardie essentielle* ou bradycardie-maladie. En réalité, toutes les bradycardies sont symptomatiques ; aussi vaut-il mieux adopter une division basée sur la durée du symptôme : *bradycardie transitoire* et *bradycardie permanente*. Cette classification ne diffère d'ailleurs pas essentiellement de la première ; la bradycardie maladie, syndrome de Stokes-Adams, est généralement permanente, du moins lorqu'elle est arrivée à un certain état de son évolution; les autres bradycardies sont, au contraire, plutôt transitoires.

Mais, avant de chercher les causes des bradycardies pathologiques, il faut discuter la question des **bradycardies physiologiques**. Il est assez fréquent de voir, chez des gens âgés, chez des vieillards bien portants, le pouls aux environs de 60, ou, chez des adultes normaux, des chiffres de 60, 70. Il s'agit là de variétés physiologiques peu importantes. Mais on a signalé des faits, où le cœur est beaucoup plus ralenti, sans que l'individu en éprouve le moindre malaise. On cite partout le cas de Napoléon Ier dont le pouls, au dire de Corvisart, battait 40 fois à la minute; mais, à Sainte-Hélène, on constata des chiffres de 60 et même de 70, et, d'autre part, Napoléon a, dans sa jeunesse, présenté quelques crises syncopales et épileptiformes, d'où la possibilité d'une forme de syndrome de Stokes-Adams absolument compatible avec la vie la plus active. Plus caractéristiques sont les cas du laboureur de Vigouroux avec 20 pulsations par minute, de la jeune fille de Tripier avec 40 à 50, et bien d'autres encore, qui ont pu être suivis pendant dix, quinze, vingt ans. Rappelons le fait que notre maître, M. le professeur Rauzier aime souvent à citer : un homme, d'une quarantaine d'années, présente, après une grippe, un pouls à 45 environ; le médecin traitant, très inquiet, provoque une consultation, parce qu'il voit dans ce ralentissement un effet de l'infection et un pronostic très fâcheux. Un interrogatoire minutieux permet au professeur Rauzier de retrouver, dans les antécédents du malade, la trace de cette bradycardie, déjà constatée fortuitement par un médecin militaire, lors du passage du malade au régiment; elle ne s'était traduite par aucun trouble subjectif ou objectif. Un avocat, cité par Jacquier, avait été considéré comme perdu par le médecin qui l'avait mis au monde, à cause du ralentissement extrême du pouls constaté dès la naissance. Ce ralentissement ne l'empêcha pas de mener la vie commune et d'arriver jusqu'à l'âge de soixante-dix-huit ans avec 24 à 32 pulsations à la minute. Certaines de ces bradycardies sont *familiales* (1). Aucun de ces malades n'a d'attaques syncopales, ni de crises épileptiformes. Est-ce à dire que cette bradycardie soit vraiment physiologique ? N'est-elle pas sous la dépendance de quelque malformation congénitale ou de quelque altération cardiaque fœtale ? Cette hypothèse paraît la plus vraisemblable. Ne connaît-on pas les syndromes de Stokes-Adams, qui, après une période de manfestations cliniques typiques, aboutissent à un silence symptomatique complet, malgré un ralentissement extrême et un blocage complet du cœur ? D'autre part, la tendance aux lipothymies de quelques-unes de ces bradycardies, n'est-elle pas un « équivalent atténué » des crises nerveuses ?

L'autopsie de Delalande et les tracés plus récents de Bachmann, dans deux cas de bradycardies physiologiques, permettent de soupçonner une lésion du faisceau de His. Aussi le terme de bradycardie physiologique devrait-il être plutôt remplacé par celui de *bradycardie tolérée*.

Des bradycardies dites physiologiques quelques auteurs rapprochent la *bradycardie respiratoire*. Normalement chez l'enfant, le pouls est moins fréquent, au moment de l'expiration. Ce ralentissement se constate encore chez certains adolescents, au cours d'expirations forcées; il est rarement assez prononcé pour diminuer le nombre total des pulsations à la minute. Ce n'est que dans des états pathologiques (anémies, convalescences, névroses, affections encéphaliques) que l'accentuation du ralentissement expiratoire aboutit au chiffre de 55 à 50 à la minute.

A. Les **bradycardies transitoires** peuvent apparaître au cours des infections, des intoxications (exogènes ou endogènes), des maladies nerveuses, des affections cardiaques.

La bradycardie vraie accompagne rarement le cours des **maladies infectieuses fébriles**, mais on y note assez souvent une *bradycardie relative*. Certaines infections, fièvre typhoïde par exemple, ont même pour caractéristique la dissociation de la température et du pouls. Il en est d'autres où la bradycardie relative peut remplacer, d'une façon exceptionnelle, la tachycardie habituelle (2).

Beaucoup plus fréquente, voire même la plus communément observée en clinique, est la *bradycardie post-infectieuse*, celle de la convalescence de diverses maladies. Elle s'installe assez rapidement après la défervescence, persiste de cinq à vingt jours; puis le pouls revient progressivement à la normale. Cette diminution de fréquence ne descend guère

(1) GALLAVARDIN, Bradycardie familiale (*Lyon méd.*, 1911).

(2) Tel le militaire, dont Coronne rapportait récemment l'observation à la Société des Sciences médicales de Montpellier avec un pouls à 68 et une température de 39°,6 au cours d'une appendicite aiguë : le pouls tomba à 44 au moment de la chute thermique (*Montpellier médical*, 5 mai 1912).

au-dessous du chiffre de 40 à la minute. En même temps que ralenti, le pouls des convalescents est éminemment instable : sous la moindre influence, effort, douleur, émotion et surtout changement de position, simple passage de la position couchée à la position assise, le pouls augmente du simple au double. Cette bradycardie de la convalescence a été considérée, de même que l'hypothermie de cette période, comme un signe de pronostic favorable; il est cependant des cas où elle s'accompagne d'arythmie et même de crises syncopales mortelles, véritable syndrome de Stokes-Adams aigu. D'autre part, même en dehors de ces cas exceptionnels, la bradycardie post-infectieuse n'est pas toujours aussi bénigne qu'elle paraît l'être : quelques auteurs rattachent le Stokes-Adams chronique à une atteinte antérieure du myocarde au cours d'une infection aiguë souvent assez éloignée. Parmi les infections dont la convalescence s'accompagne le plus souvent de cœur lent, citons, au premier rang, la pneumonie, la fièvre typhoïde, surtout le *rhumatisme* et la *diphtérie ;* on l'a également signalé dans le typhus, les fièvres éruptives, les oreillons, l'érysipèle, la grippe, la blennorragie, l'appendicite (1).

Bradycardies infectieuses et post-infectieuses sont dues à l'action des toxines microbiennes : elles ont été expérimentalement reproduites par l'injection des toxines typhique et dysentérique (Chantemesse et Lamy, Maupin).

Bon nombre d'**intoxications exogènes** (non microbiennes), peuvent déterminer la bradycardie : strophantine, aconitine, muscarine, scille, colchique, nicotine, adrénaline, surtout *plomb* et *digitale*. On connaît le ralentissement du cœur de la colique saturnine et de l'encéphalopathie saturnine. La digitale donne plus souvent un pouls rare, avec rythme bigéminé ou trigéminé, par extrasystole (arythmie pseudo-bradycardique), qu'une véritable bradycardie avec trouble de la conductibilité du faisceau de His. La bradycardie digitalique dépend beaucoup moins des doses toxiques absorbées que des susceptibilités individuelles.

Parmi les **intoxications endogènes**, l'ictère et l'urémie viennent en premier lieu. Le pouls lent est plus fréquent dans l'*ictère* infectieux aigu, que dans l'ictère chronique, par rétention. La bradycardie ictérique a été reproduite, chez l'animal, par l'action des sels biliaires sur le myocarde ou le système nerveux intracardiaque. Bard, s'appuyant sur l'instabilité du pouls et l'existence de systoles en écho, en fait une brady-arythmie par extrasystole plutôt qu'une bradycardie vraie (2). L'*urémie* peut produire des bradycardies, soit par intoxication, soit par hypertension ; elle semble jouer également un rôle dans les bradycardies permanentes.

(1) Kahn fait de la bradycardie dans l'appendicite un signe de gangrène. Broca, Vincent, Von Bokay, Vaquez l'ont rencontré dans des formes bénignes. Le cas déjà cité de Corone rentre dans cette dernière catégorie.

(2) Liau et Lyon-Caen rattachent certaines bradycardies ictériques à une origine nerveuse, bradycardie totale (*Soc. méd. hôp.*, 11 juillet 1911).

A rapprocher de ces intoxications (auxquelles on doit ajouter les auto-intoxications intestinales), les bradycardies, d'ailleurs très instables, de quelques anémiques, chlorotiques, surmenés, hypothyroïdiens, des cachectiques, des inanitiés par jeûne, sténoses œsophagienne ou pylorique, qui relèvent plus ou moins d'une intoxication par les déchets de l'organisme.

Les bradycardies sont fréquentes dans les **maladies du système nerveux**, surtout dans les lésions qui atteignent le bulbe et le pneumo-gastrique. Parmi les affections méningo-encéphaliques, signalons celles qui s'accompagnent de troubles circulatoires notables, hémorragie cérébrale ou ramollissement étendu, encore plus celles qui augmentent la tension intracranienne et compriment ainsi plus ou moins le bulbe et ses nerfs : tumeurs cérébrales (sarcome, tubercule, gomme, abcès), hémorragie méningée, hématome dure-mérien spontané, traumatisme cranien, paralysie générale, méningites, en particulier méningite tuberculeuse localisée à la base. Toutes ces affections se caractérisent par le *pouls cérébral*, d'ordinaire aux environs de 40 à 50, souvent inégal et irrégulier, parfois même s'accélérant à la période terminale par épuisement du centre. Compression cérébrale, troubles circulatoires, traumatisme cranien peuvent reproduire expérimentalement la bradycardie. Les traumatismes de la moelle cervicale, les compressions bulbo-rachidiennes par Pott cervical ou pachyméningite, hémorragie ou artério-sclérose bulbaire, la propagation au bulbe de la sclérose en plaques ou de la sclérose latérale amyotrophique, en un mot toutes les *lésions bulbaires ou bulbo-médullaires* trouvent place parmi les facteurs les plus importants des bradycardies.

La *névrite du X ou sa compression* par un anévrysme, une tumeur (cancer, adénopathie) sont susceptibles, tout comme la compression chez l'animal, de ralentir le cœur : au dire de Gallavardin, ces faits sont plus rares qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

La bradycardie est signalée dans quelques *névroses*, hystérie, hystéro-traumatisme, neurasthénie, et dans les affections mentales à forme dépressive, mélancolie, lypémanie. La suggestion par numération ralentie serait capable de diminuer la fréquence du pouls (Bernheim). Enfin la *bradycardie peut être réflexe*, liée à une affection douloureuse (névralgie, colique hépatique ou néphrétique, au pneumothorax artificiel, à un corps étranger du larynx, à la contusion abdominale, à l'helminthiase, à l'irritation du plexus solaire, aux affections vésicales, etc.) Expérimentalement, l'excitation de certains nerfs suffit pour produire le ralentissement et parfois même l'arrêt du cœur.

Enfin, les **cardiopathies** sont causes fréquentes des bradycardies : en particulier les affections du myocarde, dilatation du cœur droit et *myocardites chroniques* scléreuses, plus rarement les rétrécissements mitral ou aortique. On signale encore par déduction un peu théorique de la loi de Marey, l'hypertension artérielle, quoique en clinique celle-ci s'accompagne souvent de tachycardie (Gallavardin).

B. Le **pouls lent permanent, avec syndrome de Stockes-Adams**, la bradycardie avec accidents nerveux, prédomine surtout à l'âge adulte ou avancé, quarante à cinquante ans ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. On la rattache à la sclérose, artérielle ou myocardique, aux intoxications, urémie en particulier (?), à la syphilis, s'il s'agit de sujet jeune. On voit donc qu'elle n'a pas une étiologie bien particulière.

Physiologie pathologique et lésions. — Par quel mécanisme les bradycardies se produisent-elles ? A quelles lésions correspondent-elles ?

Il est tout d'abord un groupe qu'il nous faut distraire de notre étude : ce sont les **fausses bradycardies** qui relèvent des contractions ventriculaires affaiblies incapables d'être perçues au pouls, mais marquant leur place sur le tracé sphygmographique. Elles sont *dues à des extrasystoles.* Lorsque la contraction prematurée des ventricules se produit assez tôt dans la diastole, et n'aboutit pas à chasser le sang dans les artères, le pouls n'est pas soulevé, tandis que l'auscultation minutieuse du cœur perçoit une systole avortée, une systole en écho. Les extrasystoles sont isolées et produisent une *bra-dy-arythmie* (bradycardie ictérique), ou bien une extrasystole suit chaque systole régulière : c'est le *rythme couplé extrasystolique*, se traduisant le plus souvent par le pouls bigéminé, deux pulsations successives dont une plus faible pouvant disparaître (pseudo-bradycardies de la digitale). Le rythme peut être tri ou quadri-couplé. Les extrasystoles s'accompagnent assez souvent de palpitations.

Nous pouvons diviser les bradycardies vraies en **bradycardies ventriculaires**, où le nombre des contractions ventriculaires est seul diminué, et en bradycardies atteignant à la fois le ventricule et l'oreillette, **bradycardie totale.**

A. Les **bradycardies ventriculaires** sont dues à un trouble de la conductibilité ; elles offrent deux types, suivant que la conduction auriculo-ventriculaire par le faisceau de His se fait mal ou pas du tout : *dissociation auriculo-ventriculaire incomplète* ou *complète.*

1° Certaines contractions auriculaires ne sont pas transmises au ventricule, sont bloquées en cours de route : *Herzblock partiel.* Les intermittences du ventricule sont isolées, irrégulières, ou plus souvent périodiques, alternantes. L'on voit alors s'établir un véritable rythme : une contraction ventriculaire toutes les deux ou trois contractions de l'oreillette. Dans ces bradycardies régulières, le pouls varie entre 30 et 40 ; l'oreillette bat à 60, 90, 120.

2° Dans la bradycardie par dissociation complète, qui souvent succède à la première, la systole auriculaire ne se transmet plus du tout au ventricule ; *Herzblock total* : celui-ci, livré à ses propres moyens, et faisant, suivant la pittoresque expression de Gallavardin « cavalier seul », se contracte suivant un rythme nouveau, indépendant des battements auriculaires. Il a reconquis son automatisme et bat aux environs de 30 à la minute; il suffit à sa tâche, et un tel automatisme n'est pas incompatible avec une longue survie.

Le terme le plus ultime des bradycardies ventriculaires est constitué par la *pause ventriculaire :* le ventricule cesse de battre pendant quelques secondes, jusqu'à une minute.

C'est aux bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire qu'appartiennent la plupart des cas de Stokes-Adams. Or ces bradycardies sont liées à un trouble fonctionnel ou à une lésion du faisceau de His. Expérimentalement, la compression, plus ou moins intense, de ce faisceau détermine un blocage partiel ou total. En clinique, depuis que l'attention a été attirée sur lui, on le trouve presque toujours atteint, au cours du syndrome de Stokes-Adams. L'autopsie y montre une lésion fibreuse ou fibro-calcaire, une manifestation syphilitique, gomme ou sclérose, plus rarement un infarctus, un cancer, une myocardite aiguë, de la stéatose (peut-être une malformation congénitale). Les *lésions*, plus ou moins étendues, siègent d'habitude au point où le faisceau de His traverse l'espace fibreux compris entre les deux orifices auriculo-ventriculaires. Elles s'accompagnent souvent de lésions valvulaires, aortiques, mitrales. Il semble que l'on puisse établir une sorte de corrélation entre l'intensité du trouble du rythme et la gravité des altérations du faisceau : le *herzblock partiel* correspond aux lésions minimes, le *herzblock total* à la destruction complète du faisceau.

La dissociation auriculo-ventriculaire peut-elle avoir une origine nerveuse ? L'excitation du pneumogastrique chez le chien ne la produit que d'une façon toute transitoire. En clinique, le fait est très probable, mais n'est pas encore suffisamment démontré. On sait combien les anciens auteurs, à la suite de Charcot, ont fait jouer un rôle important aux lésions des centres nerveux et du pneumogastrique, dans la production du Stokes-Adams. Mais l'artériosclérose bulbaire est une lésion souvent banale ; quant aux altérations du vague, outre qu'elles se montrent fréquemment sans ralentissement du cœur, il n'existe pas d'observation récente, bien étudiée, où elles jouent un rôle exclusif dans la production de la bradycardie.

B. Dans les **bradycardies totales**, le ralentissement porte à la fois sur les oreillettes et les ventricules. On les appelle bradycardies totales vraies, parce que les bradycardies ventriculaires ne sont pas complètes, les oreillettes se contractant normalement. L'excitation du pneumogastrique suffit à les provoquer chez l'animal. En clinique, on les trouve, quand il y a trouble dans le fonctionnement ou altération du système nerveux portant sur les centres ou le long du trajet du nerf.

Actuellement, à côté des bradycardies totales vraies d'origine nerveuse, on connaît d'autres bradycardies totales : la *bradycardie par bloc sino-auriculaire*, dans laquelle le trouble de la conductibilité porte, non pas sur le faisceau de His, mais sur cette portion du faisceau principal du cœur, qui va du nœud sino-auriculaire à l'oreillette ; son existence a été démontrée, expérimentalement et cliniquement, dans un petit nombre de cas. Mackenzie admet une *bradycardie nodale*; l'excitation du cœur, au lieu de partir du nodule de Keith et Flack, prendrait naissance dans le nodule de Tavara et se com-

muniquerait en même temps aux deux cavités, oreillette et ventricule.

Existe-t-il une bradycardie n'atteignant qu'une moitié, gauche ou droite, du cœur ? A côté de la dissociation transversale, y a-t-il une dissociation verticale, une *bradycardie* par *hémisystole* ? Ni l'expérimentation, ni la clinique n'ont encore tranché ce problème.

Les divers mécanismes de bradycardies que nous avons exposés : bradycardie par extrasystole ou par trouble de l'excitabilité ; bradycardie ventriculaire ou par trouble de la conductibilité ; bradycardie totale ou nerveuse, ne sont pas absolument antagonistes les uns des autres. Une même cause, une infection par exemple, peut, selon les cas, ralentir le cœur suivant l'un des trois mécanismes (Achard et Touraine, *Soc. méd. hôp.*, 11 juillet 1911).

Physiologie pathologique du syndrome de Stokes-Adams. — Aujourd'hui, à l'encontre de l'ancienne théorie nerveuse, on admet que ce syndrome est surtout lié à une dissociation auriculo-ventriculaire et correspond le plus souvent à une *lésion intracardiaque*. Il ne faut pas cependant tomber dans l'excès contraire et nier complètement la possibilité d'une origine nerveuse ; on l'a même vu compliquer certaines bradycardies toxiques et des pseudo-bradycardies par extrasystole.

Les vertiges, crises syncopales, attaques épileptiformes ou apoplectiformes, toujours précédés de ralentissement du cœur, sont dus à l'anémie du bulbe par insuffisance du ventricule gauche : la ligature des carotides chez l'animal ou la compression prolongée chez l'homme déterminent syncopes et crises épileptiformes. L'insuffisance du ventricule gauche est liée à une pause ventriculaire complète, à un simple ralentissement ventriculaire ou à un orage d'extrasystoles atrio-ventriculaires. La durée de l'*anémie bulbaire* règle l'intensité de la réaction nerveuse; dans un cas de Vaquez et Esmein, à 3 secondes d'arrêt cardiaque correspond un vertige, à 8 une syncope, à 15 une crise épileptiforme. Il n'y a donc pas lieu de rattacher les accidents nerveux, comme on le faisait autrefois, à l'épilepsie (Tripier), à l'urémie (Debove, Jingeot, Comby, Rendu), à l'artériosclérose cérébrale (Charcot). Ces diverses causes, en particulier la sclérose des vaisseaux du bulbe (Huchard, Grasset) peuvent favoriser l'apparition des crises nerveuses chez un sujet dont la bradycardie serait peut-être sans cela bien tolérée ; mais la vraie cause déterminante est l'anémie du bulbe par ralentissement paroxystique du cœur.

***

Diagnostic. — Le diagnostic d'une bradycardie comprend plusieurs étapes : différencier la bradycardie vraie d'avec la fausse bradycardie ; pénétrer la nature intime ; rechercher sa cause : tous problèmes importants à résoudre pour le pronostic et le traitement.

a. **Diagnostic différentiel.** — La bradycardie se reconnaît au cœur et non au pouls ; toute bradysphygmie ne s'accompagne pas toujours de bradycardie. Au cœur, la perception d'un rythme à trois temps, d'une systole en écho, permettront de rattacher souvent ce ralentissement à une pseudo-bradycardie extrasystolique. Dans les cas douteux, l'examen minutieux du pouls jugulaire, la prise du cardiogramme ou du phlébogramme trancheront le diagnostic.

b. **Diagnostic pathogénique.** — La bradycardie a-t-elle une origine intracardiaque, presque toujours liée à une lésion anatomique de pronostic grave ? Est-ce une bradycardie nerveuse, souvent fonctionnelle et plus bénigne ?

En clinique, le problème se pose de la façon suivante. La bradycardie est permanente ou s'observe d'une façon transitoire.

1° *La bradycardie permanente est le plus souvent intracardiaque.* Le ralentissement est absolument fixe, indépendant des circonstances extérieures, au-dessous de 50 ; l'injection de 2 milligrammes d'atropine n'accélère pas le pouls. L'examen des jugulaires, la radioscopie, les tracés graphiques montrent l'indépendance des contractions des oreillettes et des ventricules : *dissociation auriculo-ventriculaire*. La plupart des *syndromes de Stokes-Adams* rentrent dans cette catégorie, sont dus à un *trouble ou à une lésion du faisceau de His*. Toutefois, quelques-unes de ces bradycardies permanentes ont une origine nerveuse ; la diminution de fréquence est moins constante, moins prononcée ; l'épreuve de l'atropine est positive ; oreillette et ventricule se contractent en même temps sur le tracé (bradycardie totale).

2° En présence d'une *bradycardie paroxystique*, le problème est plus difficile à résoudre. Est-ce un simple trouble nerveux passager ou une lésion cardiaque au début ? On pose un « diagnostic de probabilité », basé sur l'existence ou l'absence des lésions myocardique ou valvulaire concomitantes, sur le degré d'accélération dû à l'atropine, sur les tracés artériels et veineux. L'allongement de l'espace compris entre le début de la systole auriculaire et celui de la systole ventriculaire fait penser à une lésion commençante du faisceau de His ; une bradycardie totale est en faveur d'une excitation du pneumogastrique.

c. **Diagnostic étiologique.** — Dans lequel des *trois principaux groupes étiologiques, cardiaque, nerveux, toxique*, rentre la bradycardie ? L'examen complet du malade fera connaître une lésion de l'endocarde ou mieux du myocarde, cardio-sclérose avec sclérose des vaisseaux et des autres organes ; une lésion bulbaire (hémorragie, ramollissement, tumeur, méningite), ou une compression du pneumogastrique (adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique) ; une intoxication endogène (ictère, urémie), ou une intoxication médicamenteuse (digitale, strophantus).

Il est capital de ne pas négliger la recherche des *antécédents syphilitiques* : un très grand nombre de lésions du faisceau de His, sont dues à une gomme ou à une sclérose, susceptibles d'amélioration par le traitement spécifique. Dans un grand nombre de Stokes-Adams, la réaction de Wassermann est positive (Boubermann, thèse Paris, 1911).

Pronostic. — Le pronostic d'une bradycardie dépend de sa forme clinique, de sa pathogénie.

Il y a une grande différence entre une bradycardie paroxystique et une bradycardie permanente, entre une bradycardie nerveuse souvent fonctionnelle et une bradycardie intracardiaque presque toujours liée à une lésion du faisceau de His. Parmi les bradycardies permanentes, il en est de compatibles avec une très longue vie (bradycardies tolérées). Celles qui s'accompagnent de Stokes-Adams sont surtout graves dans la première partie de l'évolution, la mort survenant dans une attaque apoplectiforme, ou une crise d'asystolie ; plus tard, le ralentissement cardiaque peut seul persister, sans troubles nerveux graves (1). Par contre, les bradycardies, habituellement passagères, comme celles des infections, évoluent parfois ultérieurement vers le syndrome de Stokes-Adams, ou même sont d'un pronostic immédiat grave (Stokes-Adams aigu).

Traitement. — Le traitement des bradycardies (2) diffère selon leur cause, nerveuse, toxique, intracardiaque : d'où l'intérêt primordial qu'il y a à faire un diagnostic précis, dans tout cas de ralentissement du cœur.

Dans la *bradycardie nerveuse*, il faut s'efforcer de modérer l'excitation du pneumogastrique par l'administration d'*atropine* à doses réfractées, continues. On combattra, si on la connaît, la cause de cette excitation du nerf vague: ganglions médiastinaux susceptibles d'amélioration par la radiothérapie et le traitement général, troubles stomacaux, point de départ du réflexe bradycardisant et dont la guérison peut entraîner celle de la bradycardie.

Les bradycardies *toxiques* (digitalique, ictérique, urémique) cessent dès qu'on supprime la cause d'intoxication ; quand on n'administre plus le médicament nuisible, quand on rétablit le cours de la bile, quand on améliore la perméabilité rénale.

Au cas de *lésion intracardiaque*, le traitement ne peut être efficace que s'il s'agit de *syphilis :* aussi chaque fois que le doute est permis, doit-on installer le traitement intensif spécifique tout autant que l'état des autres organes le permet. On s'attaquera avec moins de succès à l'artériosclérose par l'hygiène et les procédés médicamenteux et physiques, à l'éndocardite par la révulsion précordiale, le repos au lit, les iodures.

Ces divers traitements n'auront d'effet que s'ils sont institués dès le début, avant que soit constituée une lésion cardiaque ou nerveuse irréparable. Plus tard, la thérapeutique se contentera d'en atténuer les conséquences, les accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams : éviter toute cause provocatrice de crise, émotion, digestions pénibles, etc., essayer de faire avorter la crise par la trinitrine; le nitrite d'amyle, l'éther. Castaigne et Esmein proscrivent d'une façon absolue la digitale que paraîtraient indiquer certaines irrégularités cardiaques, mais qui a l'inconvénient d'accentuer la bradycardie; ils conseillent, par contre, des doses faibles et répétées d'atropine qui leur ont donné quelques résultats, même dans les bradycardies intracardiaques, à cause des altérations des fibres nerveuses incluses dans le faisceau de His (bradycardies mixtes).

(1) Il n'en est pas toujours ainsi : le système nerveux peut très bien ne pas s'adapter au ralentissement cardiaque, quoique la bradycardie ait une longue évolution et soit arrivée au stade de dissociation auriculo-ventriculaire complète (Renaut, Lian et Martigny, *Soc. méd. Hôp.*, 13 juillet 1911). Voir sur les diverses évolutions du Stokes-Adams la thèse de Birotheau, Paris, 1911, n° 349.

(2) Castaigne et Esmein, Maladies du cœur *in : Livre du médecin*, 1912.

LA CHIRURGIE AUX ÉTATS-UNIS

PAR

le Dr DEHELLY (du Havre),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous sommes habitués à considérer ce qui nous vient d'Amérique comme quelque chose d'anormal, d'exceptionnel et, même plus, d'impraticable pour nous. C'est une erreur, et c'est aussi souvent un retard que nous apportons aux progrès que nous pourrions réaliser. En effet, si les chirurgiens américains ont appris beaucoup à l'école de l'Europe, ils ne se contentent pas de ce que nos maîtres leur ont appris, ils travaillent pour leur propre compte, tant en chirurgie humaine qu'en chirurgie expérimentale, et ils ont des organisations de travail dont ils savent admirablement tirer parti ; ajoutez à cela qu'ils ont presque tous des statistiques beaucoup plus importantes que celles des Européens. Il est donc bien juste que nous tenions un très grand compte de leurs travaux.

Chacun connaît les frères Mayo, de Rochester (Minnesota) ; mon maître J.-L. Faure, le Professeur Pozzi nous ont montré leur organisation admirable, leur énorme activité chirurgicale et aussi leur très grande habileté. Je ne puis cependant résister au désir de narrer aussi ce que j'ai vu à Rochester.

La chirurgie que l'on peut y voir est au-dessus de tout éloge, elle est simple et soignée, et il ne faut pas croire que le grand nombre des opérations et la rapidité avec laquelle elles sont pratiquées soient des conditions défavorables aux bons soins dus aux malades. Tout au contraire, tout y est organisé admirablement; les patients sont d'abord examinés attentivement par des assistants qui tous savent employer les dernières méthodes pour parvenir au diagnostic. Aussi, lorsque les malades arrivent à la salle d'opération, ce n'est que les indications opératoires étant bien posées. Pour arriver à ce résultat, il faut une organisation de premier ordre : l'office

des consultations, où chaque jour se présentent un nombre considérable de malades, comprend de nombreux cabinets de consultation, des laboratoires de chimie, d'anatomie pathologique, de bactériologie, de radiographie. Les malades y sont examinés, le matin, par des médecins ; et l'après-midi, les chirurgiens ont en main des observations très complètes qui leur permettent de voir rapidement ceux qui ont été considérés le matin comme chirurgicaux.

La clinique, qui s'appelle l'hôpital Sainte-Marie, comprend 250 lits. Les patients y sont opérés, mais ils ne peuvent y séjourner plus de dix jours, au bout desquels ils sont transportés dans un autre établissement comprenant 500 lits. Et cela est à peine suffisant, car le nombre des opérations est toujours croissant. Actuellement, chaque matin, on fait 25 opérations. Elles sont pratiquées dans quatre salles où deux chirurgiens opèrent : chacun a donc à sa disposition deux salles.

Dans chaque salle, il y a deux assistants et une religieuse: tous sont revêtus de blouses, de masques, de gants stérilisés à l'autoclave. La religieuse s'occupe des instruments, des ligatures, des champs, des cuvettes, etc.

Les assistants préparent le champ opératoire, souvent ils font l'incision. Le chirurgien est parfaitement secondé par des aides qui savent écarter au bon moment, tendre les surfaces à disséquer, ou pincer ce qui saigne au fur et à mesure que l'opérateur coupe. Un des aides passe les instruments.

Pas une seconde n'est perdue ; aussi très souvent l'opérateur laisse les assistants fermer la plaie opératoire. Pendant ce temps, il passe dans une petite pièce intermédiaire aux deux salles d'opération, change de blouse, se lave les mains, prend de nouveaux gants et va dans la salle d'opération voisine où deux autres assistants viennent de préparer l'intervention suivante.

Un laboratoire se trouve tout à côté des salles d'opération: il est destiné aux examens rapides des pièces enlevées. On congèle un petit morceau de la tumeur et, quelques minutes après son ablation, le chef de laboratoire vient donner le résultat.

D'autres laboratoires existent à l'hôpital Sainte-Marie: ils sont destinés aux travaux scientifiques qui sont loin d'être négligés à Rochester ; inutile d'ajouter qu'ils sont aussi bien organisés que tout ce qui est purement chirurgical.

Tous les chirurgiens américains viennent s'y instruire ; il y a toujours auprès des Mayo une trentaine de visiteurs. Les hôtels de cette toute petite ville qu'est Rochester sont pleins de malades, de parents de malades ou de médecins qui viennent voir opérer. Il y a à Rochester un club de chirurgiens destinés aux visiteurs et, aux heures où l'on chôme à l'hôpital, on va au club où s'engagent, sous la présidence d'un des membres présents, des discussions sur ce qu'on a vu dans la journée. J'ai remarqué au cours de mon voyage combien l'avis des autres est considéré comme important à connaître. On peut dire que tous les grands chirurgiens américains sont en collaboration constante ; l'un d'eux fait-il quelque nouveauté, les autres s'empressent ou d'aller voir, ou d'envoyer leur assistant.

Il n'y a pas aux États-Unis d'organisation chirurgicale aussi importante que celle des Mayo; mais on peut dire qu'en général l'activité opératoire est plus grande dans les hôpitaux que chez nous. Cela tient à ce que tous les malades, indigents ou riches, sont opérés à l'hôpital. Cela nécessite, à côté des salles d'opération, des salles de stérilisation capables de fournir un matériel stérilisé abondant. Chacune d'elles contient souvent six autoclaves, un bouilleur à vapeur pour les instruments qui ne sont jamais stérilisés autrement que par l'ébullition dans une solution de carbonate de soude, enfin un immense bouilleur où l'on met tous les récipients de toutes formes, cuvettes, bols, tasses, etc.

On stérilise, en effet, le plus grand nombre des objets qui doivent entrer à la salle d'opération. Toutes les tables sont recouvertes de grands champs stérilisés: derrière elles sont tendus des draps, soit parce qu'on doit passer derrière, soit parce qu'elles sont appuyées contre un mur qu'on pourrait toucher. Toutes les blouses sont stérilisées, et on en change après chaque opération. Beaucoup emploient également des manches en tricot. Ces manches, qui se moulent sur les bras, m'ont paru plus commodes que les larges manches en toile qui peuvent par leur ampleur faciliter des contacts septiques.

Quand, pour la première fois, on entre dans une salle d'opération américaine, et qu'on ignore cette stérilisation à outrance, on a une impression pénible : il semble que le chirurgien et ses aides commettent à chaque instant des fautes contre l'asepsie. On les voit, en effet, se servir d'un si grand nombre d'objets que nous ne stérilisons pas, qu'il ne nous vient pas de suite à l'esprit qu'ils peuvent être propres.

Les instruments sont disposés sur une grande table, qui a souvent la forme d'un grand arc de cercle de 2 mètres de long. Sur cette table, recouverte de linges stérilisés, sont étalés les instruments nécessaires pour toutes les opérations qui doivent

être faites pendant la séance ; en outre, on y place les réeipients bouillis, des champs, des ligatures, etc. Une nurse, gantée aseptiquement et masquée, est oecupée à eette table. Comme l'aiguille de Reverdin est inconnue aux États-Unis, eette nurse prépare les fils sur des aiguilles pour que le chirurgien ne perde pas de temps à les enfiler lui-même; elle prépare également toutes les ligatures.

Un plateau montésur un piedestplacé au-dessus du malade, très proehe de la main du ehirurgien ; sur ee plateau sont disposés les instruments dont on a besoin à tout instant : bistouri, ciseaux, pinces à griffes, quelques pinces, un porte-aiguille toujours monté. Tous ces instruments sont remis à la même place par une nurse spécialement ehargée des instruments. Une troisième nurse apporte de la salle de stérilisation ce dont on peut avoir besoin pendant l'opération ; elle est également gantée aseptiquement.

Le ehirurgien est, en outre, aidé par trois assistants: tous ont gants, masques, blouses stérilisés. Un des assistants est destiné plus particulièrement à plaeer des pinees sur les points qui saignent, à mesure que le ehirurgien coupe. Les deux autres tamponnent ou écartent ce qui peut gêner. Là encore nécessité d'avoir plus d'aides que nous, paree que les éearteurs automatiques sont pour ainsi dire ineonnus. J'ai vu de rares fois l'écarteur de Gosset ; j'ai vu une fois (chez les Mayo) l'écarteur de Gosset muni de la valve de Doyen ; je n'ai jamais vu eelle-ci employée seule, pas plus que les écarteurs de Ricard ou de Legueu.

L'anesthésique est, d'une façon générale, l'éther ; on commenee l'anesthésie au protoxyde d'azote, puis on utilise, pour donner l'éther, soit un masque analogue à celui que nous employons pour le chloroforme, soit plus souvent un appareil de Bennett qui repose sur le même principe que celui d'Ombrédanne : faire respirer les malades en milieu relativement eonfiné.

Il est un autre appareil encore peu employé, parce que réeent, qui m'a paru être très intéressant : c'est eelui d'Elsberg, chirurgien de Mount Sinaï Hospital, à New-York. C'est un appareil à insufflation qui est une modification de l'appareil de Meltzer. Il est composé d'une soufflerie qui est soit un soufflet mu par le pied, soit un ventilateur électrique. L'air est envoyé dans un grand bocal contenant de l'eau chaude, où il se réchauffe par barbotage avant de passer dans le récipient eontenant l'éther où il se mélange avec les vapeurs anesthésiques. La pression est mesurée à la sortie de ce dernier récipient ; elle peut être réglée avant d'arriver au tube d'admission dans la trachée. Voici eomment cet appareil fonctionne : on endort le malade avec un appareil de Bennett par exemple, puis, avec un œsophagoseope, on regarde le larynx dans lequel on introduit une sonde en gomme rigide qui va jusqu'à la bifurcation de la trachée. Cette sonde est du volume d'une sonde œsophagienne. Son introduction ne provoque aucun trouble, le malade ne tousse même pas.

L'anesthésie est parfaite ; j'ai vu des assistants encore inexpérimentés se servir de l'appareil d'Elsberg et obtenir d'excellents résultats. Il est surtout destiné à la ehirurgie intrathoraeique ; mais, dans la ehirurgie du cou et de la tête, il est extrêmement commode.

Crile, de Cleveland, se sert d'un appareil où il peut donner le protoxyde d'azote durant toute l'opération. L'anesthésie ainsi obtenue est peu profonde ; aussi est-on obligé de lui associer l'anesthésie locale, ou eneore parfois d'ajouter un peu d'éther. Mais la perte de connaissance cesse aussitôt après l'opération, et le malade n'est nullement ineommodé, il n'a pas de vomissements.

Les fils utilisés sont le crin de Florence un peu, surtout le catgut et la soie.

La soie est employée surtout pour la peau qui est surjetée avec une soie noie très fine.

Le catgut est très différent du nôtre, il n'est jamais assoupli. Les Amérieains ne paraissent pas en être gênés ; je viens de l'essayer et je me demande si l'assouplissement auquel nous soumettons nos catguts n'est pas une eomplication inutile.

Dans eertains hôpitaux, le eatgut est préparé sur place : il est alors stérilisé à 150° dans la vaseline, puis conservé dans l'alcool.

J'ai pu, grâee à l'obligeance de Carrel, visiter une usine de eatgut ; le procédé employé est le vieux procédé au cumol. Il consiste, après dégraissage, à stériliser dans des fours le catgut baignant dans du eumol porté lentement à 170° ; il est maintenu à cette température une heure, puis lentement on abaisse la température. Il subit cette opération cinq jours de suite. On place ensuite les fils dans des tubes scellés contenant un mélange d'aleool et de chloroforme. Ces tubes sont ensuite autoelavés à 34° pendant une heure chaque jour, cinq jours de suite.

Le catgut ainsi préparé peut subir un nombre indéfini de stérilisations ; aussi y trouve-t-on un avantage : en préparant les instruments, on peut mettre bouillir avec eux les tubes contenant les fils ; des mains aseptiques peuvent alors les casser sans risquer de se salir, et le catgut peut

frôler les bords du tube, ils sont propres. Il est impossible de faire subir la même ébullition à nos tubes de catgut français, parce qu'ils contiennent un liquide assouplissant qui fait une véritable peptonisation du catgut.

Le drainage des plaies est fait le plus souvent avec des drains en gutta très mince, dans lesquels est introduite une mèche. Souvent aussi on emploie une simple feuille de gutta pliée un certain nombre de fois; le drainage se fait par capillarité entre les plis de la feuille.

Pour les pansements, on peut également signaler quelques particularités. Lorsqu'il s'agit d'une petite plaie opératoire comme celle d'une appendicite, on met une gaze stérilisée, puis sans coton deux serviettes pliées en huit, et pour les maintenir des attaches spéciales : ces attaches ressemblent aux étiquettes en carton munies d'une ficelle que l'on attache habituellement sur nos colis. L'étiquette est remplacée par une plaque de sparadrap caoutchouté à laquelle tient un cordon. On met, par exemple, deux attaches de chaque côté du pansement, en ayant soin de les placer symétriquement pour nouer les cordons au-devant du pansement. Pour décoller ces attaches sans dommage pour la peau, il suffit, avant de les détacher, de les imbiber extérieurement avec de la benzine. Beaucoup de chirurgiens sont spécialisés, mais les services hospitaliers ne le sont pas. Dans le nombre des opérations que j'ai vues, il m'a paru que la gynécologie était pour une part moins importante qu'elle ne l'est en France. Une affection particulièrement fréquente est le goitre exophtalmique. On peut dire qu'il n'y a pas une séance opératoire sans lui. J'en ai vu opérer par tous les chirurgiens que j'ai vus, et tous font une hémithyroïdectomie. Les goitres sont, du reste, nombreux, surtout autour des Grands Lacs. En une année, Ch. Mayo a pu en opérer plus de mille cas !

Parmi les chirurgiens qui font de la chirurgie spéciale, on peut citer Murphy, de Chicago, qui s'intéresse particulièrement à la chirurgie des os et des articulations. Je lui ai vu faire plusieurs opérations, pour des ankyloses du coude, du genou, de la hanche, qu'il serait bien long de décrire, et que du reste Murphy a publiées; mais ce qui est intéressant pour le visiteur, c'est qu'à propos de chaque opération, Murphy fait une véritable clinique, il décrit l'opération qu'il fait, il en donne les indications opératoires et les résultats. Il ne se contente pas de donner des statistiques, il montre des observations en grand nombre avec radiographies et photographies, il fait même revenir ses anciens opérés et il montre ainsi les résultats que l'on peut obtenir.

Il est une importante question sur laquelle je ne puis insister : c'est celle de la transfusion directe de sang. C'est une opération toute américaine, on peut dire que les Américains sont les seuls à la pratiquer couramment. Les services qu'elle a déjà rendus sont énormes ; les résultats que l'on obtient dans tous les cas d'hémorragie sont les plus probants, ils sont toujours bons. J'ai eu l'occasion d'en parler avec Crile, avec Carrel, avec les Mayo, avec Ottenberg, de New-York, etc. ; tous sont d'accord pour affirmer l'innocuité de la méthode et la sécurité de ses résultats. J'ajouterai que nous avons eu avec le Dr Guillot l'occasion de la pratiquer trois fois avec succès : les trois cas étaient pour des hémorragies, mais les Américains font la transfusion dans beaucoup d'autres affections. On a essayé dans le cancer, la leucémie, la tuberculose, les anémies, le choc opératoire, etc. ; les résultats dans ces différents cas ne sont pas tous parfaits, mais les succès obtenus dans les hémorragies de toutes causes, en particulier les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde, dans le shock opératoire, sont plus que suffisants pour nous encourager à marcher dans cette voie.

Enfin, on ne peut parler de la chirurgie américaine sans dire quelques mots de l'Institut Rockfeller, de New-York. C'est de là que sont sortis les remarquables travaux de notre éminent compatriote, le Dr Carrel. J'ai pu, durant trois semaines, voir auprès de lui tant de choses intéressantes qu'il serait bien long de les décrire. Le nombre des cultures de tissus qu'il avait faites s'élève à plus de mille : c'est donc dire qu'au contraire de ce que l'on pourrait croire chaque tentative de culture réussit. J'ai vu un jour un phénomène bien curieux : un petit morceau de cœur d'embryon de poulet avait été placé dans du plasma pour y être cultivé, et plusieurs semaines après il était encore animé de contractions rythmiques. Comment donner une meilleure preuve que ces tissus sont vraiment vivants ?

Sur un terrain plus chirurgical, Carrel travaille en ce moment la question du traitement des anévrismes de l'aorte ; il est arrivé à prouver qu'il est possible de placer un tube de verre paraffiné dans l'aorte thoracique d'un chien, sans provoquer de coagulation. J'ai vu ainsi opérer plusieurs chiens qui supportaient très bien ce tubage permanent de leur aorte.

Carrel m'a également montré deux malades atteints d'ulcères circulaires de jambe, qu'il avait traités par la greffe de peau prise cinq heures après la mort sur un nouveau-né et conservée

pendant sept semaines dans de la vaseline en chambre froide. Les greffes avaient parfaitement réussies, et les ulcères étaient presque entièrement cicatrisés.

Tout cela, Carrel s'est empressé de me l'expliquer longuement, et je dois m'excuser auprès de lui des longs moments que j'ai pris sur ses intéressants travaux. Je suis heureux d'avoir cette occasion de le remercier de son aimable accueil et de toutes les facilités qu'il m'a procurées pour voir ce qui faisait le but de mon voyage. Du reste, tous s'empressent pour être utiles au visiteur; je dois ainsi à Carl Beck, à Crile, à W. Mayo, des heures charmantes et instructives dont je leur suis particulièrement reconnaissant.

RECUEIL DE FAITS

TUMEUR PILEUSE DE L'ESTOMAC

(TRICHOBÉZOAIRE)

PAR

le Dr E. JUVARA,

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Jassy.

Chez l'homme, les tumeurs pileuses de l'estomac sont extrêmement rares. En 1903, j'eus l'occasion d'opérer un de ces cas. Tout récemment, j'ai revu l'opérée d'autrefois; bien portante, mariée, mère de deux enfants, elle ne garde de son opération qu'une cicatrice presque invisible.

Gh..., 16 ans, entre, le 14 octobre 1903, dans la clinique chirurgicale, pour une tumeur abdominale, accompagnée de troubles digestifs graves et de douleurs à l'épigastre.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Orpheline, le père est mort tout jeune; la mère est morte subitement, il y a quatre ans. Elle a eu plusieurs frères et sœurs qui sont morts en bas âge. Un de ses oncles, menuisier, s'occupe de son éducation.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Elle a eu ses règles une seule fois, à quinze ans, sans douleur. Vers l'âge de neuf ans, elle commence à avoir des maux de tête et perd ses cheveux qui, d'abord longs et épais, deviennent clairsemés et courts; ils ont une teinte châtain clair. Il y a à peu près un an, la jeune malade commença à avoir des douleurs et une gêne, une sensation mal définie de lourdeur, à la région épigastrique.

Les douleurs, d'abord légères, passagères, surviennent par petites crises, toutes les deux ou trois semaines; mais, plus tard, les douleurs deviennent plus intenses et se répètent plus fréquemment. Depuis trois ou quatre mois, la malade souffre presque continuellement. Parfois, les crises douloureuses très violentes s'accompagnent de contractures à l'épigastre, et elle sent très nettement une grosse masse qui se meut dans son estomac. La malade a aussi remarqué que, depuis la même date, trois à quatre mois, le creux de l'estomac se remplit, et elle a même senti une tumeur qui, très mobile, fuit et se cache sous les côtes. Reçue d'abord dans un service de médecine, on la garde pendant quatre se-



Tumeur pileuse vue sur sa face antérieure. Les cheveux forment des mèches longues et bouclées (fig. 1).

maines; on diagnostique une rate mobile, et on l'envoie à ma clinique pour y être opérée.

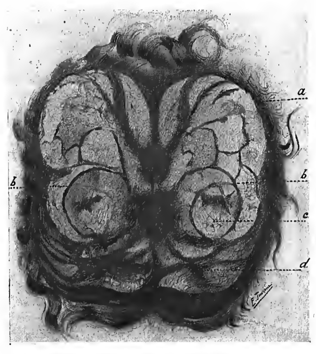
La jeune fille, peu développée, est maigre et pâle; les muqueuses décolorées, le système musculaire très réduit, le squelette fluet. A l'inspection, la malade étant couchée sur le dos, on découvre, au niveau de la partie supérieure et gauche de la paroi abdominale, une saillie. Par la palpation, on reconnaît, à ce niveau, derrière la paroi abdominale, une tumeur deux fois plus grosse que le poing, mate, de consistance élastique, de forme ovoïde, lisse. La tumeur, très mobile, se déplace avec une grande facilité; elle descend vers l'ombilic, où elle s'enfonit sous les côtes, en glissant, comme un noyau de cerise, sous les doigts qui la pressent, et se cache entièrement dans l'excavation du diaphragme. Repoussée vers l'angle costo-vertébral, on peut lui imprimer des mouvements de ballottement. Par la palpation bimanuelle, on sent le rein gauche un peu abaissé et, sur la paroi thoracique, on ne constate aucune modification dans la matité splénique. Foie normal.

Ganglions inguinaux petits.

La malade étant debout, la tumeur glisse vers l'ombilic en repoussant la paroi abdominale qui se déforme davantage.

Organes thoraciques normaux.

Malgré un très bon appétit, la malade se nourrit peu, car elle n'ose pas manger, à cause des douleurs qu'elle ressent plus intenses après les repas, au niveau du pylore et de l'estomac. Elle a eu aussi quelques rares vomissements, après lesquels elle se sentait soulagée. Elle n'a jamais vomi de sang ni de matières noires. Les selles, non plus, n'ont jamais été



Section verticale. La coque est formée par une couche continue de cheveux ; la pulpe est constituée par des couches d'herbe et des copeaux de bois, consolidés par des réseaux de cheveux : *a*, coque pileuse ; *b*, travées pileuses enveloppant des parties formées par de l'herbe et autres substances ; *c*, noyau central, boule d'herbe engainée de cheveux ; *d*, travées pileuses plus épaisses, existant vers les pôles de la pelote (fig. 2).

noires. Les urines, normales, n'ont jamais été colorées en rouge ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Devant ce tableau clinique, j'ai hésité à porter un diagnostic ferme sur la nature et le type de cette tumeur ; j'ai penché, pourtant, vers une tumeur du grand épiploon ou de l'arrière-cavité.

Opération. — Le 18 octobre 1903 ; anesthésie par chloroforme-morphine.

1° *Laparatomie médiane ombilico-xyphoïdienne.* — L'incision commence à un centimètre au-dessous de l'appendice xyphoïde et finit au-dessus de l'ombilic.

En explorant la cavité, je trouve l'épiploon libre, réduit à un mince repli ratatiné sur la paroi de l'estomac. Je reconnais de suite que la tumeur siège dans l'estomac, dont je puis froncer la paroi très distendue et épaissie sur sa surface.

La paroi stomacale est attirée entre les lèvres de la plaie, sous la forme d'un assez long repli vertical, que l'aide maintient avec les doigts. La cavité péritonéale est soigneusement protégée par de larges compresses.

2° *Incision de la paroi stomacale ; extirpation de la tumeur.* — Le repli stomacal est incisé sur une longueur de 8 à 10 centimètres. Sous la couche séro-musculaire, très épaissie, on aperçoit le plan muqueux sillonné de nombreux vaisseaux. La muqueuse mobile, épaisse, est saisie avec une pince, et incisée aux ciseaux, sur toute la longueur de la plaie. Une hémorragie assez abondante s'ensuit, que l'on arrête d'ailleurs facilement.

A peine la muqueuse est-elle incisée qu'une longue mèche de cheveux apparaît entre ses lèvres.

La tumeur, saisie avec une grosse pince à kyste, est rapidement enlevée, car, couverte d'une épaisse couche de mucus, elle glisse facilement entre les lèvres de la plaie. La tumeur est reçue sur d'épaisses compresses disposées tout autour de la paroi stomacale.

3° *Suture de la plaie stomacale.* — L'estomac est reconstitué par un triple surjet : muqueux, musculaire, séro-séreux.

La plaie abdominale est complètement fermée par une suture en étages, au fil de lin ; suture intradermique.

Anesthésie parfaite. Durée de l'opération : vingt-cinq minutes.

Les suites opératoires sont très simples : le troisième jour, on lui donne du lait et du bouillon.

Réunion par première intention. Vers le douzième jour, l'opérée prend le régime ordinaire. Le vingtième jour, elle quitte l'hôpital.

Interrogée, la jeune fille nie toute habitude d'avaler des cheveux, quoiqu'elle n'ait pas été surprise d'apprendre qu'on lui avait retiré de l'estomac une grosse pelote de cheveux. Sa tante, non plus, n'a pu nous donner aucune explication ; elle a toutefois remarqué que, depuis quelque temps, sa nièce avait la chevelure moins épaisse.

D'un caractère très doux, cette jeune fille ne présente aucun trouble nerveux, aucun signe d'hystérie.

Examen de la pièce. — La tumeur se trouve dans le musée de la clinique chirurgicale. Elle a la forme d'un gros rein (longueur, 12 centimètres ; largeur, 6 à 7 centimètres ; épaisseur, 4 à 5 centimètres ; poids, 270 grammes). Les cheveux qui la composent, de couleur brun-foncé, presque noirs, tissés sur le bord convexe et sur les faces antérieure et postérieure de la pelote, sont libres au niveau des extrémités et du bord concave, où ils forment des mèches. Celles-ci, longues de 10 à 12 centimètres, frisées en forme de boucles, donnent à la tumeur l'aspect d'une perruque. Les cheveux s'arrachent facilement ; leur longueur varie entre 16 et 18 centi-

mètres pour les plus longs et 4 à 5 centimètres pour les plus courts. Peu résistants, ils se brisent facilement.

La tumeur, de consistance dure, est élastique, car, si l'on appuie dessus avec le bout du doigt, on y creuse des dépressions qui disparaissent peu de temps après.

Sur une section verticale, on remarque que la tumeur est constituée par des cheveux mélangés, vers la partie centrale, avec d'autres substances.

Les cheveux, enchevêtrés, forment à la superficie une couche continue, une véritable coque, un peu plus mince au niveau de la convexité et des extrémités.

De la face profonde de cette coque pileuse partent des travées qui limitent des espaces, dont les uns sont circulaires et les autres irréguliers.

Les cheveux qui forment ces travées ont une coloration plus claire que ceux qui constituent l'enveloppe de la tumeur.

La portion centrale de la tumeur est formée, en majeure partie, par les feuilles d'une plante, probablement de l'herbe, mélangées de copeaux de bois recueillis sur l'établi du menuisier, et de détritus alimentaires.

On voit aussi très clairement, sur cette section, la manière dont s'est développé le corps étranger, par appositions de nouvelles couches autour du noyau qui occupe le centre de la tumeur. Celui-ci, régulièrement circulaire, recouvert par une fine enveloppe pileuse, est formé par de l'herbe mélangée avec des cheveux.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les lésions de l'œil et des centres nerveux dans l'intoxication par l'alcool méthylique.

L'épidémie mystérieuse et alarmante qui sévissait l'an dernier à Berlin a inspiré de nouvelles recherches sur l'intoxication par l'alcool méthylique et les lésions localisées qu'elle produit sur les centres nerveux.

L. PICK et M. BIELSCHOWSKY (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 19) publient les résultats de leurs observations récentes, portant sur l'étude anatomo-pathologique macro- et microscopique de 3 cas. Voici leurs conclusions :

1° Dans 3 cas d'intoxication aiguë mortelle, dont 2 s'étaient accompagnés *intra vitam* d'amaurose totale, on pouvait constater : *à l'œil nu* une forte hypérémie artérielle du fond de l'œil ; *microscopiquement*, des lésions des cellules ganglionnaires du nerf optique, avec propagation à toute la surface rétinienne. D'une manière générale, les lésions étaient plus marquées dans les deux cas d'amaurose que dans le troisième.

2° Dans les trois cas, on pouvait observer tous les signes d'une *destruction en masse* des fibres nerveuses (agglomération de produits dégénérés, gouttelettes de graisse, etc..., autour des vaisseaux, renflements irréguliers des fibres.) Mais ces lésions étaient incomparablement moins accusées et plus rares que celles des cellules ganglionnaires. Étant donnée la courte évolution de la maladie, on ne peut envisager ces lésions des fibres nerveuses comme secondaires aux lésions des cellules ; elles sont directement frappées par le poison.

3° Ces résultats concordent avec ceux des expériences sur l'animal de Birch-Hirschfeld et des observations cliniques de Wood et Buller sur l'amaurose déterminée par l'alcool méthylique.

4° Celui-ci produit des lésions des cellules nerveuses des centres, au cours de l'intoxication chronique. Le fait existe également dans l'intoxication mortelle aiguë, mais le trauma est ici beaucoup moins violent que pour les cellules rétiniennes.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Actions du salvarsan sur l'infection charbonneuse.

On est frappé depuis un certain temps du nombre de publications allemandes sur l'infection charbonneuse. Cette dernière, en effet, semble subir une recrudescence marquée chez nos voisins. Aussi cherche-t-on tous les moyens possibles de l'enrayer ; mais, en attendant, il faut la traiter. Quelques essais thérapeutiques à l'aide du salvarsan paraissent encourageants. Aussi n'est-il pas inutile de les signaler ici :

BUKER (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, 1911) avait publié l'observation d'un cas de charbon humain dont le pronostic était considéré comme très grave. Or le malade guérit rapidement à la suite d'une injection intraveineuse d'arsénobenzol (0gr,60).

BETTMANN et LAUBENHEIMER (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1912, p. 349) citent les observations de deux pustules malignes traitées de la même façon. Les malades reçurent chacun 0gr,60 de salvarsan dans les veines. Dès le surlendemain, leur état s'était nettement amélioré. Néanmoins, une nouvelle injection de 0gr,40 fut pratiquée et la guérison fut rapide.

Toutefois, les auteurs se rendent compte qu'il est assez difficile d'apprécier l'action présente du médicament, car on sait que la pustule charbonneuse guérit souvent spontanément. Aussi ont-ils cru devoir expérimenter l'arséno-benzol sur l'infection charbonneuse de l'animal, infiniment plus sévère.

Ils prirent le cobaye comme animal d'expérience. De leurs recherches ils concluent que, si l'injection thérapeutique intervient vingt minutes à six heures après l'inoculation, les bactéries charbonneuses ne tardent pas à disparaître du sang et des tissus de l'animal ; si elle n'est pratiquée que seize à vingt-deux heures après, l'arsénobenzol n'exerce aucune influence sur la marche fatale de l'infection.

SCHUSTER (*Münch. med. Wochenscrift*, 1912, n° 7) s'est servi de lapins ; il a pu constater que l'injection

de 0gr,04 de salvarsan par kilogramme d'animal suffisent pour préserver sûrement l'animal de la mort certaine.

Le salvarsan n'agirait pas en conférant l'immunité, car il est facile de réinfecter les animaux ainsi guéris ; leur sérum ne contient d'ailleurs aucun anticorps, le médicament devrait son action thérapeutique à son pouvoir désinfectant.

C. DOPTER.

Sur un d'abcès du foie chez un nouveau-né.

Les abcès du fois sont rares avant l'âge de la puberté; ils sont exceptionnels dans la première enfance. L'observation du plus jeune malade atteint d'abcès du foie appartient à Rusche et concerne un enfant de trois ans et demi chez qui l'abcès fut provoqué par une thrombose de la veine ombilicale ; le fait de M. ENRICO MENSI, publié dans la *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, du 3 avril 1912, est au moins aussi remarquable. Il s'agit d'un petit enfant, mort à l'âge de vingt jours, après avoir présenté de l'ictère progressivement plus foncé, de l'œdème des membres, des éruptions successives d'érythème en larges plaques, des taches hémorragiques, de la fièvre et des contractures.

A l'autopsie, il fut noté, entre autres choses, un abcès du lobe occipital gauche, une couche de pus revêtant la rate et des abcès multiples du foie.— Pendant la vie on avait constaté une septicémie à streptocoques ; le même microbe fut retrouvé dans le pus provenant du cerveau de la rate et du foie.

Bien que la porte d'entrée de l'infection n'ait pu être déterminée, les abcès du foie se présentent évidemment ici comme une localisation d'une infection générale. L'existence de l'abcès du cerveau accroît encore l'intérêt du cas actuel; on ne connaît, en effet, dans la littérature médicale que deux observations de ce genre ; l'une est de Legrand (*Archives de médecine des Enfants*, mars 1906) et regarde un enfant porteur d'un abcès dysentérique du foie et d'un abcès concomitant du cerveau ; l'autre appartient à Henoch, qui a constaté un abcès du cerveau chez un enfant affecté d'abcès du foie à la suite de dysentérie. Chez l'adulte d'ailleurs, les abcès du cerveau sont une compliction peu fréquente des abcès dysentériques du foie ; on en observe deux ou trois pour 100 cas.

F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 juillet 1912.

Cholélithiase pigmentaire dans un cas d'ictère congénital hémolytique. Analyse chimique des calculs. — M. CHAUFFARD présente une série de calculs pigmentaires enlevés chirurgicalement par cholécystostomie chez un malade atteint d'ictère congénital hémolytique. Cette intervention avait été rendue nécessaire par l'aggravation des crises douloureuses, accompagnées de cholurie et de fièvre. Dans la vésicule se trouvait une bile épaisse et noire remplie de fines concrétions pigmentaires ; de plus, on put extraire 32 calculs d'un volume variant entre celui d'un pois et celui d'une noisette; leur couleur était d'un noir verdâtre très foncé ou de reflets brillants et d'aspect métallique ; leur forme était irrégulière, conglomérée, anguleuse, leur consistance friable, sans cohésion.

L'analyse chimique, faite par M. Grigaut, montre l'énorme prédominance du bilirubinate de chaux dans ces calculs, elle confirme donc leur origine par pléiochromie biliaire et les oppose nettement aux autres variétés de cholélithes. La bile était infectée par le streptocoque. L'intervention chirurgicale, de nul effet au point de vue de la cure de l'ictère, peut être rendue nécessaire par l'aggravation évolutive de la cholélithiase pigmentaire.

Infantilisme tardif. — M. APERT présente un homme de 38 ans, arrêté dans son développement à l'âge de seize ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. Il a la taille, la pilosité d'un adolescent ; ses testicules sont mous, il n'a ni érection ni éjaculation. Il ne présente ni le type eunuchoïde de l'insuffisance testiculaire, ni le féminisme de l'insuffisance hypophysaire. M. Apert conclut à une hypothyroïdie tardive et acquise. Il ne s'agit pas de ces infantilismes régressifs de M. Gandy, que rappelle M. GALLIARD. Peut-être la forme infantile du bassin, sur laquelle insiste M. PIERRE MARIE, indique-t-elle que l'infantilisme a débuté avant l'âge de seize ans.

Nodosités du carpe et du tarse. — M. LÉRI montre la fréquence de ces déformations, anatomiquement semblables à celles du rhumatisme chronique, chez les vieilles femmes de la Salpêtrière. Il présente des malades, des pièces anatomiques et des préparations histologiques. Le gonflement atteint à la main le trapèze, le trapézoïde, le grand os et surtout la base des deuxième et troisième métacarpiens. Ces nodosités sont comparables aux nodosités d'Heberden.

Déformation de la base du crâne dans la maladie de Paget. — MM. PIERRE MARIE, LÉRI et CHATELIN. C'est à tort que, jusqu'ici, on a incriminé les altérations de la base du crâne dans la maladie de Paget, elles ne sont pas constantes mais peuvent exister même en dehors de toute atteinte des os de la voûte. Il s'agit d'une cyphose basilaire tout à fait spéciale : il y a hypertrophie des os de la base; la radiographie montre qu'elle est due à une augmentation de la spongiosité, que l'os est « en méringue » là comme ailleurs ; il n'y a pas verticobasie mais convexobasie.

Peut-être cette hypertrophie est-elle en relation avec certains troubles mentaux, sensoriels, cardio-vasculaires ou respiratoires, trophiques ou vaso-moteurs, que nombre d'auteurs ont signalés dans la maladie de Paget. Répondant à une question de M. JACQUET, M. MARIE nie l'origine syphilitique de cette affection.

Noma et arséno-benzol. — M. NETTER insiste sur la fréquence insolite, dans ces derniers mois, de l'angine de Vincent et du noma au cours de la scarlatine. Il traite ces affections fuso-spirillaires par l'arséno-benzol, soit en applications locales, soit en injections intra-veineuses. Les résultats sont « merveilleux. »

L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses. — MM. MOSNY, JAVAL et DUMONT ont dosé systématiquement l'albumine totale des épanchements pleu-

raux et ascitiques. Ils concluent : 1° un épanchement récidive suivant une formule d'albumine sensiblement identique, à condition que sa cause pathogénique ne varie pas ; 2° les exsudats pleuraux (pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse par exemple) contiennent beaucoup plus d'albumine (50 grammes par litre) que les transsudats (3 à 30 grammes au cours des hydrothorax) ; 3° les ascites cirrhotiques contiennent peu d'albumine ; les ascites cardiaques autant que les hydrothorax, les ascites cancéreuses énormément ; 4° la réaction de Rivalta est positive s'il existe au moins 1 gramme par litre d'une albumine spéciale précipitable à froid par l'acide acétique très dilué. La variation de cette albumine spéciale est sensiblement parallèle à celle des autres albuminoïdes.

Le dosage de l'albumine permet donc de différencier les épanchements inflammatoires des mécaniques et de classer entre ces deux groupes toute une série d'épanchements mixtes. L'albumino-diagnostic ne se substitue à aucune des méthodes actuelles, mais donne de nouveaux renseignements utiles.

M. ACHARD rappelle qu'une sérosité d'œdème mécanique peut, après drainage, devenir inflammatoire, sans doute par inflammation légère d'origine cutanée.

Un cas de purpura hémorragique avec disparition totale des plaquettes du sang. — MM. LE SOURD et PAGNIEZ rapportent un cas de purpura hémorragique, d'apparence banale, sans gravité exceptionnelle des phénomènes hémorragiques et sans arthropathies, mais dont l'étude hématologique a permis de constater : 1° une augmentation énorme du temps de saignement ; 2° l'irrétractilité du caillot ; 3° l'*absence complète de toute plaquette sanguine*, aussi bien sur lames que dans le sang recueilli dans la veine et centrifugé. La disparition de ces phénomènes, et en particulier la réapparition des plaquettes, se fit progressivement. Les auteurs rappellent leurs travaux, ceux de Bordet et Delange sur le rôle des plaquettes dans la coagulation. Chez leur malade, l'addition de plaquettes déplasmatisées provenant d'un sujet sain restituait au sang ses caractéristiques normales, alors qu'il n'existait dans le plasma aucune substance anticoagulante susceptible d'influencer la coagulation d'un plasma et de plaquettes normaux.

La conclusion de ces recherches est que les phénomènes hémorragiques présentés par cette malade sont dus à une perturbation de la coagulation du sang (lenteur du phénomène, irrétractilité) et que cette perturbation relève de l'absence même des plaquettes. M. Hayem et ses élèves, Bensaude et Lenoble entre autres, ont insisté depuis longtemps sur ces faits, mais c'est la première fois que l'absence totale des plaquettes est relatée, et qu'un lien de causalité entre cette absence de plaquettes et l'ensemble des troubles de la coagulation présentée par les malades de ce genre est expérimentalement établi.

L'intervention de M. LION permet de retracer toute l'histoire du rôle des plaquettes (ou mieux, par droit de priorité, des hématoblastes) et de rappeler en détails les expériences et les conceptions géniales de Hayem.

M. ACHARD différencie l'absence de plaquettes de leur arrêt passager dans les parenchymes, arrêt qu'il a étudié avec M. Aynard après injections de colloïdes étrangers et qui s'accompagne de disparition concomitante des leucocytes.

M. P. E. WEIL a vu les injections de sérum qu'il a préconisées échouer dans certains états hémorragiques ; et il injecte actuellement, dans ces cas, du sang total ; il reviendra ultérieurement sur les résultats qu'il obtient.

Pyélo-néphrite puerpérale avec septicémie paracolibacillaire. — MM. ACHARD et SAINT-GIRONS rapportent l'histoire clinique d'une malade, dans le sang et dans l'urine de laquelle ils trouvèrent un paracolibacille qui ne faisait que lentement fermenter la lactose et produisait de l'indol. Le sérum de la malade n'agglutinait pas ce microbe. L'amélioration fut rapide et la malade put quitter l'hôpital moins de deux mois après le début des accidents. Ces auteurs insistent sur la nécessité d'une surveillance prolongée, même dans les cas favorables. Ils citent l'exemple d'une autre malade, qui, sondée après un aocouchement, fut prise de pyélonéphrite simulant une colique néphrétique. Traitée par l'urotropine et un régime approprié, elle eut pendant de longs mois un peu d'albumine et de pus dans les urines. Puis l'urine redevint normale et une seconde grossesse évolua sans incidents.

P. BAUFLE.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 juillet 1912.

Teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques. — MM. GAUCHER, PARIS et DESMOULIÈRE concluent de leurs recherches que dans des conditions déterminées, la cholestérine paraît posséder une certaine valeur antigénique dans la réaction de Wassermann ; qu'il n'existe aucun parallélisme entre la teneur du sérum sanguin en cholestérine et le sens de la réaction de Wassermann ; que, dans les syphilis datant de moins d'un an, les résultats des dosages de chorlestérine ne permettent pas encore de déductions précises ; que dans les syphilis datant de plus de trois ans l'hypercholestérinémie semble être la règle générale. Celle-ci pourrait être considérée comme le témoin de l'immunisation de l'organisme contre l'infection chronique qu'est la syphilis.

M. CHAUFFARD estime qu'il sera intéressant de rechercher la teneur du sang en cholestérine au moment précis d'une poussée d'accidents, d'une poussée de plaques muqueuses par exemple.

Suite de la discussion ouverte à propos du rapport sur le projet d'érection d'un hôpital lyonnais. — M. BALLET critique comme insuffisantes les mesures comprises dans le projet communiqué par M. Herriot et relatives à l'isolement des délirants aigus. Il traite avec ampleur la question des soins à donner à cette catégorie de malades, non pas seulement au point de la préservation des autres hospitalisés mais aussi pour eux-mêmes. La chambre d'isolement est à rejeter, elle rappelle l'ancienne cellule. L'hôpital spécial, distinct de l'asile, porte en sa spécialisation une étiquette préjudiciable à ceux qui y seraient transportés. L'orateur préconise le service spécial annexé à l'hôpital général, tel qu'il en existe à Bordeaux et à l'Hôtel-Dieu de Paris, C'est là le meilleur moyen de tempérer les défectuosités du régime légal actuel et de se rapprocher de la formule que l'orateur estime être l'idéal en l'espèce : le psychopathe aigu à l'hôpital ; le psychopathe chronique à l'hospice ou à l'asile.

M. MESUREUR plaide tout d'abord la cause de l'assistance publique de Paris que le rapporteur a critiquée en plusieurs endroits de son travail ; il signale les défectuosités des hôpitaux étrangers ou français donnés comme modèles par le rapporteur ; il cite les hôpitaux ou les services hospitaliers que les étrangers s'accordent

à admirer. Ensuite, il formule quelques critiques du projet lyonnais relativement à l'absence d'espaces libres et de jardins pour les convalescents, au nombre relatif du personnel soignant, aux ascenseurs communs aux malades septiques ou aseptiques dans les services de chirurgie, au logement du personnel au-dessus de salles de malades, à la désinfection du linge, au prix de revient énorme de la ventilation telle qu'elle est prévue, au nombre des fenêtres.

Élections. — L'Académie élit comme associés étrangers M. W. Ramsay (de Londres), par 47 voix sur 51 votants, et M. Reverdin (de Genève), par 27 voix sur 40 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 juillet 1912.

Sur la vaccination contre la fièvre typhoïde. — MM. EL. METCHNIKOFF et AL. BESREDKA reviennent sur la question de la vaccination contre la fièvre typhoïde à l'aide de virus vivant sensibilisé. Ils rappellent que ce virus est bien supporté par l'homme, qu'il ne passe pas dans la circulation et ne se retrouve point dans les excreta et que par suite il ne transforme pas les sujets qui l'ont reçu sous la peau en porteurs de microbes. Ils rapportent leurs observations sur une série de 1580 inoculations qu'ils ont pratiquées sur 745 personnes ; la réaction locale a été presque toujours extrêmement légère aussi bien après la première qu'après la seconde injection. Les auteurs ne préconisent d'ailleurs ces vaccinations que lorsqu'elles ne peuvent être évitées, vu l'imminence du danger de fièvre typhoïde.

Toxicité comparée de quelques champignons vénéneux parmi les amanites et les volvaires. — Note de MM. M. RADAIS et A. SARTORY présentée par M. Guignard.

Variations expérimentales du foie et des reins chez les canards, en fonction du régime alimentaire. — M. A. MAGNAN rapporte, en une note présentée par M. Edm. Perrier, le résultat de ses recherches : les piscivores et les Insectivores ont un gros foie, les carnivores et les végétariens en ont un petit ; de même en est-il pour le rein.

Augmentation du nombre des globules rouges du sang sous l'action de certains dérivés de la cholestérine. — M. PIERRE THOMAS et Mlle MADELEINE LEBERT, en une note présentée par M. Roux, rapportent leurs expériences poursuivies sur le cobaye et le lapin à l'aide d'oléate de cholestérine d'une part et d'autre part d'un mélange de cholestérine et d'oxycholestérine.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 11 juillet 1912.

Adipose localisée ou trophœdème d'Henry Meige. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VIARD présentent une femme de trente-neuf ans, atteinte d'adipose localisée ou de trophœdème chronique. L'affection date de l'enfance. L'examen somatique ne révèle aucun trouble fonctionnel appréciable. L'œdème qui est dur, élastique, blanc, indolore, a envahi par étapes les jambes, les cuisses et les fesses. Les articulations ont gardé leur modelé et leur souplesse. Le contraste est intéressant entre la grosseur énorme des membres inférieurs et la gracilité du torse et des membres supérieurs. La malade présente, parallèlement à l'hypertrophie des membres inférieurs, une augmentation considérable de l'épaisseur des plis de la peau. C'est ainsi que les plis les plus épais, mesurés au compas, coïncident avec le maximum de l'hypertrophie au niveau de la cuisse gauche.

Fractures spontanées des doigts et maux perforants au cours d'un tabes fruste. — MM. E. GAUCHER et O. CROUZON. — Il s'agit d'une manifestation rare des fractures spontanées du tabes : cette localisation des ostéopathies sur les doigts est exceptionnelle. Les symptômes permettant d'affirmer la réalité du tabes ne se sont montrés que neuf ans après l'apparition de maux perforants plantaires. Ces troubles trophiques ont donc gardé une apparence tabétique pendant des années, et leur vraie nature n'a pu être affirmée avec certitude que très tardivement.

Paraplégie en flexion. — MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD présentent un homme atteint de paraplégie complète des membres inférieurs avec flexion des différents segments, extension des orteils et exagération des réflexes cutanés de défense. Il n'y a pas de rétraction fibrotendineuse.

Les troubles de la sensibilité sont très accentués et très étendus, ils intéressent plus la sensibilité superficielle que la sensibilité profonde ; l'anesthésie remonte jusqu'au milieu du thorax. La cause est vraisemblablement une compression médullaire par pachyméningite ou par abcès froid au niveau de la quatrième dorsale. Il n'y a aucun signe de syphilis. La ponction lombaire donne une première fois un liquide jaunâtre et un peu albumineux ; la seconde fois, elle ne peut fournir aucun liquide. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'il s'agit peut-être d'une poche cloisonnée et vidée par la première ponction.

M. SICARD a toujours vu dans des cas de ce genre le liquide contenir de beaucoup plus grandes quantités d'albumine ; il ne croit pas à l'évacuation complète du liquide.

M. PIERRE MARIE cite un cas dans lequel il n'a pu retirer une seule goutte de liquide céphalo-rachidien malgré des ponctions répétées.

Anesthésie organique et anesthésie psychique. — MM. BABINSKI et JARKOWSKI étudient quelques-uns des caractères principaux qui permettent de distinguer les troubles de sensibilité liés à des affections organiques, de ceux dus à des causes psychiques. Ils insistent en particulier sur la précision et la fixité de la limite des anesthésies cutanées dans les affections organiques, opposées à la variabilité et à l'imprécision des anesthésies de causes psychiques.

Modification du réflexe cutané plantaire par la bande d'Esmarch. — M. BABINSKI apporte quelques cas nouveaux, observés par des auteurs étrangers, et confirmant tout à fait le résultat de ses premières observations : la compression par la bande d'Esmarch fait disparaître momentanément le phénomène de l'extension des orteils qui est remplacé pour un temps très court par de la flexion.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

LA DÉCLARATION DE LA CAUSE DES DÉCÈS EST CONTRAIRE A LA LOI DU SECRET PROFESSIONNEL

PAR

le Dr Maurice PERRIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

« Le mieux est parfois l'ennemi du bien. » On pourrait faire l'application de ce proverbe à bien des projets dont les conséquences à distance, les répercussions sociales, les incidences accessoires seraient plus désavantageuses que le progrès souhaité ne serait utile.

En matière d'hygiène sociale notamment, il faut toujours examiner toutes les possibilités avant de songer à faire un pas en avant. Appliquant à toutes leurs idées un esprit d'autocritique systématique, des hygiénistes, zélés en principe, arrivent à devenir en fait très prudents, réservés, et comptent plus sur l'effet d'une lente évolution de la mentalité publique que sur l'application immédiate des prescriptions les meilleures en apparence.

Mais cette tournure d'esprit médicale amène quelquefois ses détenteurs à faire, après leur propre examen de conscience, celui des autres, ou l'analyse pronostique de leurs actes. Aussi bien n'ai-je pu m'empêcher d'appliquer cette méthode (1) à une circulaire d'un distingué médecin départemental des épidémies.

Cette circulaire, qui a paru dans un *Bulletin mensuel de statistique* envoyé à tous les médecins d'un département, a pour but d'organiser dans ce département un service de renseignements, répondant aux desiderata de la circulaire du ministre de l'Intérieur en date du 31 janvier 1906. Pour y parvenir, on invite tous les confrères à délivrer à l'administration, chaque fois qu'un de leurs clients succombe, un « certificat médical de décès ».

Pour ce faire, un imprimé officiel sera remis au médecin traitant qui voudra bien « faire bon accueil à cet imprimé, le remplir conformément à la note qui figure au bas du certificat, et le retourner au maire ». Et la circulaire ajoute :

« Dans certains cas exceptionnels où le médecin ne croirait pas devoir fournir à la mairie la cause exacte de la mort, et il convient de prévoir cette éventualité, il pourra concilier sa volonté de ne pas trahir le secret professionnel avec son désir de fournir une donnée exacte à la statistique, en adressant le certificat de décès directement au rédacteur du Bulletin mensuel départemental. »

(1) Communication à la *Société de médecine de Nancy*.

Ainsi donc, la mesure prescrite poursuit le but éminemment louable de « fournir une donnée exacte à la statistique ». Nous verrons plus loin qu'elle ne se concilie guère avec la volonté de ne pas trahir le secret professionnel et que les intérêts de la statistique pèsent peu en regard des intérêts et des devoirs qui lui sont contraires.

L'auteur de la circulaire a prévu sans doute l'objection que l'absence de remise du certificat chez le maire sera, de la part de celui-ci, une cause de réclamation auprès du médecin et produira un fâcheux effet sur l'esprit des édiles et des scribes municipaux, en ouvrant la porte à des hypothèses désobligeantes ; et il conseille une autre méthode que voici :

« Cependant, dans la plupart des cas, le médecin pourra, s'il le juge utile, recourir à certains termes usités dans les cliniques enseignantes, qui sont compris des élèves et dont le sens échappe aux profanes, tels que bacillose, néoplasme, spécificité, tabes, périméningo-encéphalite diffuse, éthylisme, etc. »

Voilà qui serait, je crois, une « malice cousue de fil blanc ». M. le maire pourra trouver certains de ces mots dans son Larousse ; s'il n'en possède point, il notera le terme nouveau pour lui, qui l'intrigue, et ne tardera pas à trouver quelque étudiant (il y en a tant !) capable de le renseigner ; peut-être même, un jour ou l'autre, sans avoir l'air d'y toucher, alors que le médecin ne pensera déjà plus à ce cas, M. le maire se fera un malin plaisir de se faire expliquer par lui-même le sens de ce mot qu'il dira avoir entendu quelque part.

« Si les médecins (continue la circulaire) fournissent des diagnostics exacts, autrement dit si la déclaration de la cause du décès n'est pas laissée à la bonne volonté ou à la fantaisie de la famille ou des voisins, comme cela arrive dans nombre de communes du département, le travail de rectification des causes de décès sera moins long, ce qui permettra de compléter le bulletin, etc. »

Voilà la question posée nettement : le Bulletin, déjà fort intéressant, le deviendra davantage *si les médecins disent ce que la famille ne veut pas ou ne sait pas dire, ce que d'ailleurs elle a pleinement le droit de ne pas dire.*

Tout l'avantage de la nouvelle mesure serait donc le perfectionnement du Bulletin ; mais ce perfectionnement, acheté au prix de cette déclaration, ne serait désirable que s'il avait pour conséquence une amélioration sanitaire, ce qui n'est évidemment pas le cas ; en d'autres termes, l'humanité ne se portera ni mieux ni plus mal, parce que la statistique aura enregistré débilité sénile au lieu de carcinome hépatique, ou réciproquement.

D'autre part, et ceci est capital, *la mesure proposée est en contradiction formelle avec la règle du secret professionnel, avec l'article* 378 *du.Code pénal*, dont l'observation stricte est indispensable pour le bien du malade et pour la dignité du médecin. La circulaire prévoit cette objection *écrasante*, car la note du bas de l'imprimé, après l'exposé du desideratum administratif, ajoute que « le médecin n'a à redouter aucune violation du secret médical, les noms des décédés n'étant pas publiés dans le Bulletin départemental et le certificat ne devant jamais être remis à la famille, mais envoyé directement à la mairie ».

Il est d'abord permis de douter que ces déclarations resteraient cachées. Sans doute le maire, rendu *dépositaire* du secret, devenu *confident nécessaire*, est tenu aux mêmes obligations que le médecin (1) ; mais combien d'administrateurs connaissent leur devoir (2) ? Il n'est pas douteux, surtout en ce qui concerne les petites localités, que la femme du maire et celle du secrétaire de mairie, les parents, les amis, les voisins, seraient vite mis au courant des cas qui les intéressent.

Mais revenons au médecin, car il ne s'agit pas de savoir si la personne à qui le médecin confiera le secret est tenue ou non au secret, et si elle sera discrète, mais bien de savoir tout d'abord si le médecin *peut* déclarer la cause du décès, s'il en a le droit.

Eh bien ! non. Le médecin traitant qui observera les prescriptions de la circulaire en question violera le secret professionnel, commettra un délit, tombera sous le coup de la loi.

Le médecin ne peut révéler son secret que lorsqu'une loi l'y autorise.

La règle posée par l'article 378 du Code pénal est « générale et absolue » (3) ; elle ne peut être violée, même quand il y a de graves intérêts en cause. Elle ne peut l'être en raison des intérêts pécuniaires d'une famille ou d'une Compagnie d'assurances.

Le Tribunal du Havre a jugé le 30 juillet 1886 (D., 87, 3, 24) que les Compagnies d'assurances sur la vie ne peuvent exiger la production d'un certificat médical mentionnant la cause du décès. Le Tribunal de Besançon s'est prononcé dans le même sens le 17 février 1887 (D., 99, 1, 586), précisant même que le consentement donné par le malade préalablement, c'est-à-dire au moment où il a signé sa police, n'est pas suffisant pour relever le médecin de l'obligation du secret (4).

La Chambre civile de la Cour de Cassation, le 1er mai 1899 (D., 99, 1, 585), a jugé qu'on ne peut se servir en justice d'un certificat donné en violation du secret professionnel et qu'il est interdit à un médecin de révéler, dans une enquête provoquée par une Compagnie d'assurances sur la vie, un fait qui n'a pu être connu de lui qu'en raison des soins donnés à son client.

Le 7 juin 1899 (D., 1900, 2, 407), la Cour de Besançon qualifiait le secret médical « une prescription d'ordre public » et affirmait que le médecin qui a soigné une personne pendant sa dernière maladie ne peut révéler la cause de la mort, sans violer le secret professionnel, même si c'est la famille qui le demande.

La Cour d'Aix, le 19 mars 1902 (D., 1903, 2, 451), a déclaré que le secret professionnel prime l'obligation de témoin cité en justice de dire tout ce qu'il sait sur le fait que son témoignage a pour objet d'éclaircir. Rappellerai-je encore le jugement de Rennes, le 12 juin 1903 (D., 1905, 2, 321), et la décision de la Chambre civile de la Cour de Cassation, 13 juillet 1897 (D., 1900, 1, 43), etc.

Le médecin ne peut donc révéler le secret pour protéger des intérêts pécuniaires ou autres.

Il ne le peut pas davantage pour sauvegarder sa réputation, même quand elle est injustement attaquée.

Tous les manuels de médecine légale rappellent le cas du Dr Watelet qui divulgua pour ce motif les causes de la mort du peintre Bastien Lepage et fut condamné par le Tribunal de la Seine le 11 mars 1885, jugement confirmé par la Cour de Cassation le 19 décembre 1885 (D., 86, 1, 347).

Si de tels intérêts ne peuvent justifier la révélation de la cause du décès, un bulletin de statistique peut-il demander à jouir de privilèges spéciaux?... Si cependant, pour justifier la mesure proposée, on essayait de mettre en avant, non plus l'intérêt du Bulletin, mais les avantages hypothétiques que la santé publique peut retirer d'une meilleure documentation mise à la disposition des autorités, je répondrai une foi de plus qu'*hormis les exceptions prescrites par une loi, le secret professionnel du médecin traitant est intangible.*

Admettons cependant l'exception pratique indiquée par le tribunal du Havre, à savoir que le malade peut délier le médecin : elle ne serait

(1) Voir l'arrêt de la Cour de cassation, 13 mars 1897 (D., 97, 1, 233).

(2) M. PERRIN, Le secret professionnel autour du médecin (*Presse médicale*, 23 mai 1908).

(3) Cassation, 9 novembre 1901 (D., 1902, I, 23

(4) Ce consentement n'est d'ailleurs pas parfait, puisque le malade ne sait pas à quelles révélations il engage son médecin; et, le saurait-il, il ne pourrait en apprécier la valeur exacte.

applicable qu'à une infime minorité de cas, car on ne pense guère par avance à prier son médecin de communiquer à l'autorité la cause de son décès futur, et, une fois le terme fatal arrivé,... les défunts, a dit Molière, sont dans ce pays d'une discrétion remarquable.

Hormis ces cas exceptionnels, d'ailleurs encore discutables (D., 1905, 2,321), où le malade aurait donné son consentement préalable, *seule une loi peut relever le médecin du secret.*

Ce principe est bien corroboré par l'article 15, paragraphe 2, de la loi du 30 novembre 1892 qui, après avoir levé l'obligation du secret en ce qui concerne la déclaration de certaines maladies, ajoute : « La liste des maladies épidémiques, *dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel,* sera dressée par arrêt du ministre de l'Intérieur après avis, etc. » C'est donc que la divulgation des autres maladies engage le secret professionnel, principe d'ordre public, règle générale et absolue.

L'obligation a donc été levée, pour certaines *maladies contagieuses et épidémiques*, par la *loi* du 30 novembre 1892, relative à l'exercice de la médecine, et par la *loi* du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique. Et encore convient-il de faire remarquer expressément que les médecins « ne sont relevés du secret professionnel à l'égard de ces maladies que dans la mesure nécessaire aux communications qu'ils doivent adresser à l'autorité chargée de protéger la santé publique » [Cassation, 13 mars 1897 (D., 97,1,233)].

La *déclaration des naissances* est, elle aussi, une exception *légale*, prescrite par les articles 55, 56 et 57 du Code civil et par l'article 346 du Code pénal. Cette déclaration n'est obligatoire que si le médecin a assisté à l'accouchement, et seulement à défaut du père, lorsque celui-ci est absent ou empêché, ou que la mère n'est pas mariée et que le père ne s'est pas fait connaître ; les témoins de l'accouchement autres que le médecin ont la même obligation.

Pour concilier cette déclaration avec le secret médical, il est admis par la jurisprudence (Cassation, 1er juin 1844 et 16 septembre 1884 ; Tribunal de la Seine, décembre 1875) que le médecin, en déclarant la naissance, *peut taire* le nom de la mère et ne pas donner l'indication de son domicile. Il est évident que cette restriction enlève à la déclaration de naissance prescrite par la loi toute analogie avec la déclaration nominale de la cause du décès qu'il est question de demander aux médecins ; mais, même sans cette restriction, elle en serait essentiellement différente, parce qu'elle est *légale.*

Il ne saurait être tiré argument du cas des médecins experts. Ces médecins *ne sont pas médecins traitants ;* ils sont experts, chargés d'une mission d'enquête sur un individu vivant ou mort, et les communications faites à l'autorité sont le résultat de cette enquête, faite ostensiblement et dans le but de renseigner leurs commettants. La règle du secret ne s'applique qu'au médecin *traitant*, et non à l'expert chargé d'une mission (1).

En résumé, l'obligation du secret pour le médecin traitant est si absolue qu'il ne peut y être fait de nouvelles exceptions que *par une loi*, seule capable de délier le médecin.

La déclaration du décès qu'on veut instituer dans certains départements ne s'appuie pas sur une loi. Elle est donc illégale, elle est répréhensible ; et *les médecins qui feraient cette déclaration seraient passibles de poursuites de la part du Parquet pour violation de l'article 378 ; ils pourraient être aussi poursuivis par les familles*, si celles-ci se croyaient ou se trouvaient lésées par ces déclarations faites à leur insu.

Cependant, diront encore les partisans de la déclaration des causes du décès, il y a des *villes où les décès sont constatés* par un médecin chargé de ce service au nom de l'autorité municipale, et il est d'usage que les médecins traitants remettent à la famille d'un défunt un bulletin de diagnostic destiné à simplifier et à abréger l'enquête du « médecin des morts », toujours pénible pour l'entourage. Il s'agit, qu'on le note bien, d'un simple énoncé de diagnostic, *remis par le médecin au plus proche parent, qui en fait ce que bon lui semble*, et non d'une déclaration du médecin. Cette habitude ne saurait, d'ailleurs, être citée comme impeccable au point de vue du secret ; c'est un *usage illégal* qui serait passible de poursuites si le Parquet ou une famille en prenait ombrage ; il est d'ailleurs peu probable que cela arrive jamais, car cette habitude est en fait inoffensive, elle ne trouble ni l'ordre public, ni la paix des familles, parce que les médecins ne disent là que ce qu'ils veulent dire, et ordinairement rien de plus que ce que savait déjà l'entourage qui avait soigné le malade et qui était déjà, par la force des choses, le « confident nécessaire » de tout ou partie de la vérité ; mais, remarquez-le bien : dans ces cas, le médecin, chose très importante, *ne le dit qu'à la famille qui le sollicite*, et c'est la famille et non le médecin traitant qui renseigne le maire représenté par le médecin délégué par lui. Transférer au médecin traitant le soin de faire cette communication à l'autorité serait gros de conséquences.

Cette enquête du médecin de l'état civil repose

(1) Ce médecin est d'ailleurs tenu au secret vis-à-vis des personnes autres que celles dont il tient son mandat.

sur la Circulaire ministérielle du 24 décembre 1866; celle-ci a pour but véritable d'éviter les inhumations précipitées; elle répondait, en effet, au vote manifesté par le Sénat à l'occasion de l'envoi au gouvernement de pétitions demandant de nouvelles précautions pour prévenir le danger des inhumations précipitées.

« L'article 77 du Code civil, dit cette circulaire, fait peser sur l'officier de l'état civil la responsabilité de la constatation du décès; or, cette responsabilité implique l'obligation de s'entourer de tous les moyens propres à obtenir le résultat strictement exigé. L'ordre public, l'intérêt de l'humanité et celui des familles commandent donc que les déclarations de décès soient entourées de la certitude la plus complète.

« Pour atteindre plus sûrement ce but, il m'a paru utile de prescrire les mesures suivantes: le maire fera choix de médecins qui seront chargés de constater le décès dont la déclaration aura été faite à la mairie, conformément à la loi. Ces médecins seront assermentés. Dès que la déclaration d'un décès aura été faite, le maire fera parvenir au médecin-vérificateur du décès une feuille en double expédition conforme au modèle ci-joint et sur laquelle il inscrira nom, prénom, sexe, âge, profession du décédé, la nature de la maladie à laquelle il a succombé et autant que possible sa durée et ses complications, le nom du médecin traitant, celui du pharmacien, les conditions hygiéniques. »

(Suivent différentes prescriptions tendant au même but: éviter les inhumations précipitées).

« Lorsqu'il y aura des signes de mort violente ou d'autres circonstances pouvant la faire soupçonner, le médecin vérificateur donnera immédiatement avis à l'officier de l'état civil qui surseoira à la délivrance du permis d'inhumer et informera l'autorité judiciaire.

« Ces prescriptions me semblent devoir entourer de garanties suffisantes la pratique de la constatation du décès, et je vous invite à prendre les dispositions nécessaires pour en assurer l'observation ».

« Il s'agit ici, dit un commentateur (Dalloz), de renseignements de statistique auxquels les noms des individus décédés doivent rester étrangers et qui n'intéressent en rien la rédaction de l'acte de décès. Dans les cas de maladies héréditaires ou d'une cause peu honorable (1), nous croyons que le refus du médecin de la famille, d'énoncer, dans le certificat qui est ordinairement demandé pour la rédaction du bulletin, la nature de la maladie, serait justifié par l'obligation professionnelle du secret et que l'article 77 n'autorise sur ce point aucune dérogation. »

Tourdes (Médecine légale, p. 370), s'exprime ainsi sur cette question:

« Ces sages précautions (celles de la circulaire de 1866) sont restées lettre morte. Si la vérification se fait dans les villes, elle n'a jamais lieu dans les campagnes; les communes rurales reculent devant la dépense. *Pour tout concilier*, on avait proposé de charger de cette constatation (de la mort) le médecin traitant; mais ce projet est peu pratique: il imposerait au médecin traitant une mission délicate et parfois contraire au secret professionnel. *Il est donc nécessaire* d'avoir pour cette besogne un personnel spécial expérimenté et *libre de toute obligation déontologique*, surveillé par un nombre suffisant d'inspecteurs chargés du contrôle de ce service. »

(1) Il convient de faire remarquer que la délivrance de renseignements dans certains cas et le refus dans d'autres donnerait un caractère péjoratif à ce refus.

En réalité, le médecin *vérificateur* se présente à la place du maire qui a le droit et le devoir de constater les décès; il peut, au cours de cet examen, déterminer la cause de la mort.

L'usage s'est établi chez les médecins *traitants* de délivrer à la famille un certificat contenant le nom de la maladie, cause de la mort; et cela pour éviter les explorations et manipulations, toujours pénibles, du médecin vérificateur, pour lui dire ce qu'il pourrait constater lui-même. Cet usage a un motif de convenance pour les familles elles-mêmes.

Mais cet usage ne saurait libérer le médecin traitant de l'obligation du secret; il fait ce certificat sous sa responsabilité et peut le refuser. En tout cas, il respecte le secret des familles, puisque c'est à la famille elle-même qu'il remet son certificat ou bulletin de diagnostic. Le nouveau certificat en projet est bien différent.

***

En résumé, nous voilà bien loin, sur le terrain légal, du point où les usages nous mènent, et plus loin encore de celui où les bonnes intentions d'hygiénistes zélés voudraient nous conduire!

Il faut une loi pour faire échec à l'article 378; une circulaire, un arrêté et même un décret présidentiel ne peuvent réduire l'étendue de l'obligation du secret. Sous quelque aspect que l'on examine la création départementale de la déclaration médicale des décès, cette création apparaît *irréalisable*, du moins tant qu'aucune loi nouvelle n'aura été promulguée.

Je regrette vivement d'avoir à conclure ainsi et de me trouver amené à démolir un projet dont on espérait grand bien; malgré ce regret, ayant trouvé la vérité, je veux en faire profiter mes confrères, et j'ai demandé pour ces réflexions l'hospitalité de *Paris Médical*, afin d'éviter à tous les ennuis qui pourraient résulter de déclarations faites dans un but louable, mais néanmoins illégales, délictueuses, justiciables de pénalités.

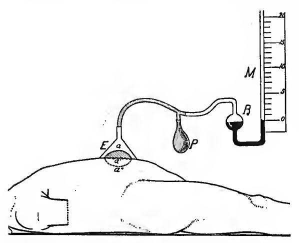
SUR UN PROCÉDÉ SIMPLE POUR DÉTERMINER
LA TENSION ASCITIQUE

PAR

le Dr P. CARNOT, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et P. BAUFLE, Interne des hôpitaux de Paris.

La tension des liquides ascitiques est très facile à mesurer au cours d'une ponction : il suffit de mettre le trocart en communication avec un manomètre à eau, ou, plus simplement encore, avec un tube de verre vertical : la hauteur à laquelle monte le liquide dans le tube indique la tension cherchée. Ce procédé, très simple, a été utilisé maintes fois, et notamment par MM. Gilbert et Weil, Pitres, Villaret, etc. Mais il ne permet pas de suivre les variations diurnes, ou même horaires, de la tension ascitique, non plus que les influences, médicamenteuses ou alimentaires, qui s'exercent sur elle.

Nous avons employé un autre procédé, très

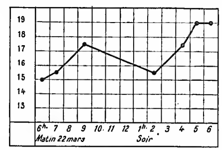


Mise en place de l'appareil : La saillie, coiffée d'un entonnoir, doit être ramenée de *a* en *a'* et ne pas être déprimée en *a''*, par la compression exercée, grâce à la poire *P* et mesurée au manomètre *R*, *M*. (Fig. 1.)

simple également, qui permet pareilles mesures en série, renouvelées aussi souvent qu'il est nécessaire, et qui est applicable à des malades présentant un certain degré de déplissement ombilical, ainsi que le fait est fréquent dans l'ascite.

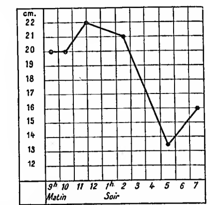
Nous avons pour cela, utilisé la présence, dans nos salles, d'un cirrhotique porteur d'une saillie ombilicale de la grosseur d'une noix, à téguments très minces, tendue par le liquide d'ascite et se réduisant facilement par une contre-pression ; cette petite saillie était si sensible aux variations de pression qu'elle pouvait servir d'indicateur, à la façon d'une ampoule manométrique de Marey : il suffisait, pour connaître la tension ascitique, de mesurer la contre-pression, nécessaire et suffisante pour obtenir son aplatissement.

Pour cette détermination, le sujet était couché sur le dos ; on coiffait l'ombilic d'un entonnoir en verre, avec interposition de graisse, de vaseline, ou d'une rondelle de caoutchouc entre son bord et la paroi abdominale. Le tube de l'entonnoir était relié à un manomètre à eau de fortune, constitué par un réservoir (une ampoule à sérum),



Variations horaires avec maximum à 9 heures du matin et 5 heures du soir. (Fig. 2.)

un tube en U et une branche verticale graduée. Sur le tuyau de caoutchouc reliant l'entonnoir au manomètre était, d'autre part, branché un appareil à insufflation (en l'espèce, la petite poire du sphygmomanomètre de Potain), permettant de développer une contre-pression dans tout l'appareil. L'entonnoir une fois en place, le sujet doit retenir sa respiration et l'on insuffle de l'air jusqu'à réduction complète de la hernie ombilicale (sans



Baisse de la tension ascitique sous l'influence d'un purgatif (eau-de-vie allemande et sirop de nerprun à â 15 gr.). (Fig. 3.)

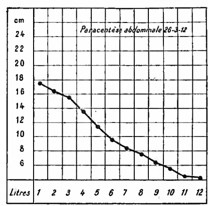
que celle-ci se déprime en sens inverse) : on lit immédiatement sur le manomètre la hauteur de la dénivellation, qui mesure la contre-pression et, par conséquent, la pression ascitique qu'elle équilibre. Quelques secondes suffisaient pour une détermination aussi évidente et aussi facile.

Grâce à ce dispositif, il est très simple de prendre la pression ascitique à tout moment et plusieurs fois en série.

On peut ainsi faire les eonstatations suivantes :

1° Il y a des différenees de tension intra-abdominale de 3 à 4 centimètres d'eau entre l'inspiration et l'expiration normales : ees différences peuvent être beaueoup plus fortes encore entre l'inspiration et l'expiration forcées.

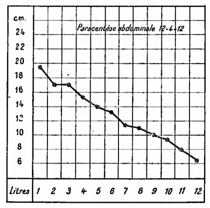
Il est done néeessaire, pour la mesure d'une tension, d'empêcher le sujet de respirer pendant la



Diminution progressive de la tension ascitique suivant le nombre de litres retirés par paracentèse. (Fig. 4.)

lecture et de préeiser si eelle-ei est faite à l'inspiration, à l'expiration ou en position moyenne de repos respiratoire : e'est généralement cette position que nous avons adoptée.

2° Les seeousses de toux, d'éternument, les efforts diaphragmatiques ou abdominaux provoquent des dénivellations extrêmes, pouvant doubler (et bien davantage) le chiffre de la tension



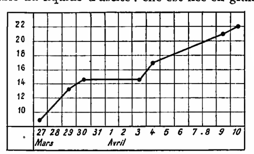
Paracentèse. (Fig. 5.)

abdominale ; la station debout augmente la pression ; le repos eouehé, sans effort, dans la même position, est donc indispensable pour la comparaison des mesures.

3° L'absorption d'aliments ou de liquides tend à augmenter la tension abdominale, en distendant probablement l'estomae et l'intestin, peut-être aussi en provoquant, au niveau du tube digestif, un afflux de sang. Il en est de même de l'aérophagie ou de l'insufflation gastrique ; inversement, l'élimination de gaz, de fèces, d'urines, provoque une légère baisse de tension.

Ces variations, alimentaires ou exerétoires, ne dépassent pas, habituellement, 2 à 3 centimètres d'eau : elles donnent à la eourbe des pressions un rythme horaire, mais assez inégal, et qui n'a pas, en tout eas, d'oseillations aussi eonsidérables qu'on aurait pu le supposer.

4° L'aetion des purgatifs se earaetérise par une diminution rapide de la tension abdominale. Par exemple, l'administration de 15 grammes d'eau de-vie allemande et de sirop de nerprun produit un abaissement de pression de $8^{cm},5$ en einq heures (de 22 eentimètres d'eau à $13^{cm},5$), après quatre évaeuations copieuses. Mais déjà, à la septième heure, la pression remonte de $2^{cm},5$ (16 centimètres). Il est donc probable que la dépression n'est pas due à une diminution appréciable du liquide d'ascite : elle est liée en grande



Reproduction du liquide d'ascite et augmentation progressive de la tension ascitique. (Fig. 6.)

partie, semble-t-il, aux évacuations intestinales.

5° La tension vaseulaire intraportale nous semble eorrespondre strictement à la tension aseitique. Elle ne lui est certainement pas supérieure ; or, elle ne peut pas, non plus, lui être inférieure : sans quoi, étant donnée la flaeeidité des parois veineuses, celles-ci s'aplatiraient aussitôt sous l'influenee de la eontre-pression ascitique : d'où interruption de eirculation et augmentation nouvelle de pression portale jusqu'à position d'équilibre. La pression portale est donc exaetement mesurée (toutes choses égales, d'ailleurs) par la tension du liquide d'aseite et en subit les variations. Si donc l'hypertension portale semble avoir une influenee directe sur la quantité et la pression du liquide aseitique, l'inverse est également vrai et la tension ascitique règle la tension portale jusqu'à équilibre. La mesure de la tension du liquide d'ascite donne donc exactement, par voie détournée, la mesure de la tension portale elle-même.

L'hypertension portale peut donc, du fait de l'ascite, atteindre des chiffres élevés (20 centi-

mètres d'eau et même, dans quelques cas, jusqu'à 50 centimètres).

6° Les variations de pression du liquide d'ascite après une ponction indiquent fort bien la marche de sa production. Généralement, le ventre est volumineux, et le sujet réclame instamment une ponction, lorsque la pression atteint 20 centimètres d'eau.

Nous avons vu, cependant, dans un cas d'adéno-cirrhose avec transformation néoplasique, la tension du liquide d'ascite atteindre plus de 50 centimètres, ce qui est un chiffre tout à fait exceptionnel.

7° Lorsque l'on procède à une ponction et à une évacuation du liquide ascitique, la tension abdominale diminue progressivement. Elle baisse d'abord assez vite (de 7 à 8 centimètres par litre), puis plus lentement : elle tombe par exemple de 34 à 27 après évacuation d'un litre, à 19 après évacuation d'un deuxième litre et descend lentement jusqu'à 6 ou 4 centimètres d'eau,

8° Enfin, les tracés de la tension ascitique montrent aussi le peu d'influence qu'exercent les médicaments sur la reproduction de l'ascite : les purgatifs n'amènent qu'une baisse momentanée.

Cette baisse est plus soudaine encore après inhalation d'hypotenseurs, tels que le nitrite d'amyle ; car elle ne dure que quelques minutes.

Les médicaments hyperteuseurs (digitale, adrénaline, ergotine) n'ont pas sur la tension du liquide d'ascite une influence bien évidente.

Il en est de même des diurétiques.

En résumé, la technique, que nous indiquons, permet, dans les circonstances particulières d'une cirrhose avec petite saillie ombilicale, la mesure (et même l'enregistrement) de la pression ascitique, et par là même celle de la tension portale. Elle peut donc, cliniquement et expérimentalement, donner des résultats intéressants.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL PRÉCOCE DE LA PROSTATE ADÉNOMATEUSE ET CARCINOMATEUSE

PAR

le Dr F. CATHELIN,

Chirurgien en chef de l'Hôpital d'Urologie,
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La séméiologie de la prostate a une importance toute spéciale dans l'étude des affections de l'arbre urinaire, et le toucher rectal donne la clef de bien des hésitations ou de diagnostics incertains. Cette séméiologie repose, presque toute entière, plus sur l'*aspect morphologique de la glande* que sur des phénomènes fonctionnels, et l'on comprendra alors combien il est intéressant pour le médecin de connaître la différenciation morphologique qui permettra de suspecter d'une façon précoce telle affection plutôt que telle autre.

Or, de toutes les maladies de la prostate, il n'en est pas, au point de vue thérapeutique surtout, de plus importante que l'hypertrophie simple franche et carcinomateuse que le schéma suivant permettra de dissocier assez facilement (1).

***

Dans l'H. A., la prostate est, le plus souvent *très grosse* : c'est une orange ; dans l'H. C., la glande est presque toujours moins grosse : c'est une mandarine.

Dans l'H. A., la tumeur est *sphérique* et fait une *saillie* (2) très appréciable dans le rectum ; on se demande même comment, dans quelques cas, les malades peuvent encore aller à la selle ; dans l'H. C., la tumeur est relativement *plus étalée*.

Dans l'H. A., la glande, sans être molle, a une certaine *rénitence*, rappelant tout à fait celle des fibromes, c'est une sensation de résistance légèrement *pâteuse* ; dans l'H. C., on trouve une *dureté ligneuse*, c'est plus que de la fermeté, mais bien la dureté du fer ou de l'ivoire.

Dans l'H. A., la tumeur est franchement *lisse* et *régulière* sur toute sa surface ; dans l'H. C., l'irrégularité est la règle. Il s'agit d'une vraie affection à *noyaux* disséminés *sans topographie spéciale* (comme cela a lieu dans les prostatites tuberculeuses), disséminés sur toute la surface de la glande. Ce sont des noyaux, en général très perceptibles, de la même *dureté éburnée* que les portions intermédiaires de la glande, gros, tantôt comme de gros pois, tantôt comme des noisettes, même quelquefois comme des noix. D'autres fois, dans les *formes précoces*, les noyaux sont moins apparents, mais on les sent vaguement *entre cuir et chair* ; ils sont plus profonds, semblent s'être développés plus dans l'intérieur de la glande qu'à l'extérieur (3). Je pense que ces formes, où la dureté toute spéciale est le seul signe qui permette de faire le diagnostic, sont des *formes secondaires*, c'est-à-dire que ce sont d'anciennes pros-

(1) Dans cet article les initiales H. A. et H. C. seront suffisantes afin d'éviter des redites pour distinguer l'hypertrophie adénomateuse et l'hypertrophie carcinomateuse.

(2) Dans l'H. A., la présence d'un lobe médian est très fréquente ; c'est une exception rarissime dans l'H. C.

(3) Dans quelques cas, un des lobes est converti en un seul gros noyau tandis que l'autre reste indemne.

tates adénomateuses, plus ou moins méconnues, qui ultérieurement dégénèrent en cancer. Il faut se méfier de ces *cas-limites* qui donnent après prostatectomie les moins bons résultats ; à mon avis, ce sont des cas *à ne pas opérer*, à cause de la difficulté qu'il y a à trouver un bon plan de clivage prostato-rectal, ce qui complique l'intervention, et à cause des récidives qui assombrissent tant les derniers jours de ces malheureux.

Dans l'H. A., il peut y avoir, même au cas de gros développement, un *sillon médian* encore légèrement appréciable et signe de la dualité primitive de la glande; dans l'H. C., même moins développée, on ne retrouve *plus trace* de ce léger sillon.

Dans l'H. A., signe important, on peut toujours, même dans les formes les plus développées, *glisser son doigt* entre la glande et la paroi latérale osseuse du bassin; dans l'H. C., ces deux *sillons latéraux n'existent plus*. Il semble que la glande fait corps avec l'os dont elle partage la dureté ; on croit sentir une véritable *cuirasse*, qui même dans certaines variétés sont plus aplaties que bombées et qui se prolongent haut dans le petit bassin, sous la vessie et jusqu'au cul-de-sac de Douglas. C'est la carcinose prostato-pelvienne de Guyon.

***

A ces six symptômes, d'ordre purement physique, vient s'adjoindre une série de signes fonctionnels qui contribue encore dès le début, *et d'une façon précoce*, à différencier ces deux affections si fréquentes chez le vieillard ; ce sont :

Dans l'H. A., la fréquence des hématuries provoquées ou non, l'absence de douleurs, et la fréquence des rétentions, quelle qu'en soient d'ailleurs la variété.

Dans l'H. C., l'absence des hématuries, la fréquence des douleurs et l'absence des rétentions: c'est, on le voit, une symptomatologie toute opposée.

***

Ce rapide tableau permettra donc, *par l'opposition de ces dix caractères*, que Rochet (de Lyon) a bien étudiés dans un travail récent, de reconnaître par un seul toucher rectal devant laquelle des deux affections on se trouve, ce qui a pour le praticien une grande importance, puisque le pronostic en découle et que les malades ignorants vous pardonnent peu une faute de ce genre. On se rappellera cependant que le cancer de la prostate, diagnostiqué d'une façon précoce, est un de ceux qui *durent* le plus longtemps, — ceci pour répondre aux familles dont la succession des années permettrait de croire à une erreur de diagnostic, — mais qu'il est surtout une affection grave, au-dessus des ressources chirurgicales actuelles (1).

CLIMATOLOGIE DE LA HAUTE-ENGADINE

PAR

M. le Dr HORN.

Après avoir su apprécier, par d'habituels séjours, les charmes et les bienfaits des Pyrénées et du Dauphiné, le Français fatigué peut aller demander du repos et du réconfort aux régions élevées de l'Engadine suisse. Car il faut reconnaître que cette haute vallée de l'Inn, encaissée, sur une longueur de 94 kilomètres, entre les montagnes de l'Albula et les contreforts du Bernina, présente, avec cette alternance de paysages sévères et de riants villages, les dispositions les plus heureuses pour des cures méthodiques d'air et de lumière, à des altitudes et sous des attraits variés. Aussi peut-il être intéressant de retenir quelques données précises sur cette région, peut-être unique au monde, qui est comprise dans le canton suisse des Grisons. Et, dans ce but, on ne saurait frapper à meilleure porte qu'à celle de la *Société des médecins de la Haute-Engadine*, lesquels ont publié sur cette contrée en général, et en particulier sur les stations de *Saint-Moritz*, de *Pontresina*, de *Samaden*, de *Zuoz*, de *Silvaplana* et *Campfer*, de *Sils* et de *Maloja*, d'intéressantes conférences (2).

C'est à cette source scientifique que nous allons distraire, pour une part, certaines généralités, en détachant ensuite, parmi les petites stations qui gravitent autour de Saint-Moritz, cette « perle de l'Engadine » qu'on nomme Sils.

Climatologie de la Haute-Engadine. — Sur cette vallée élevée, tapissée d'une végétation remarquablement luxuriante, la *pression barométrique* est bien plus basse que dans la plaine, et le quantum d'oxygène est bien diminué. Ce double déficit est encore plus accentué en hiver, parce qu'en cette saison l'air se ramasse à la surface de la terre à des températures plus basses, tandis que la couche atmosphérique supérieure est plus mince et plus légère. L'eau bout

(1) Pour les diverses affections de la prostate, lire mon livre récent : *Conférences cliniques et thérapeutiques de pratique urinaire*. 2e édition, 1 vol. in-8, de 550 pages et 201 figures (J.-B. Baillière et fils, édit. à Paris), 1912.

(2) *Ober Engadiner mediz. Festschrift* ou Recueil de conférences faites par les Drs NOLDA, STANBLI, ALDER, VERAGUTH, BEZZOLA, HOESSLI, VON PLANTA, de Saint-Moritz; le Dr GREDIG de Pontresina; et le Dr HEMMI, de Sils.

vers 94°,3. Les variations de pression sont faibles.

La Haute-Engadine est réchauffée grâce à de larges bas-fonds ainsi qu'à sa richesse en rayons solaires ; grâce à ses chaînes de montagne qui la protègent contre les hivers rigoureux, aussi bien d'ailleurs que contre les courants d'air océaniques chauds : ce qui fait que les températures d'hiver y sont ordinairement plus basses que partout ailleurs en Suisse.

Les oscillations annuelles de la *température*



Pontresina.

sont relativement grandes : les plus grandes s'observent à Bevers, et les moindres à Sils-Maria. En été, la température la plus fraîche est ressentie à Pontresina, tandis qu'en hiver elle y est un peu moins rude.

L'*ensoleillement* de la Haute-Engadine est intensif, à tel point qu'en hiver on peut sortir très légèrement vêtu, aussi longtemps que le soleil donne. Ce qui revient à dire qu'il y a un grand écart entre la température relevée à l'ombre, et celle constatée au thermomètre solaire.

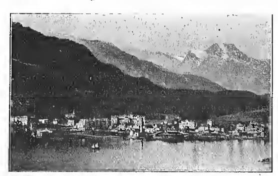
Aux jours les plus courts, on jouit encore, lorsque le ciel est clair, d'une moyenne de six heures dix minutes de soleil, et même de sept heures et quart dans des endroits privilégiés comme Celerina et Ponte. Or, le ciel de l'Engadine est rarement nuagé. Tout au plus remarque-t-on, à Sils, des nuages de vallée qui vont ensuite sur Bevers (en octobre et novembre, puis en mars et avril). Mais, la plupart du temps, on ne connaît dans l'Engadine que des nuages du matin qui se reposent occasionnellement dans la vallée, pour disparaître avec le lever du soleil.

En résumé, la climatologie de l'Engadine se dessine ainsi : faible pression barométrique, raréfaction de l'oxygène ; grandes variations de température ; hivers froids, étés relativement chauds, matinées et soirées fraîches ou froides, le milieu du jour bien plus chaud ; ensoleillement intensif, grande force de lumière ; vents peu violents, fréquemment absents en hiver ; air pur, sans poussières ni germes.

Influence physiologique. — Etudier physiologiquement la Haute-Engadine, c'est refaire l'étude des climats d'altitude, c'est remémorer les travaux de Paul Bert (1882), de Müntz, de Vianes, de Miescher, d'Egger, de Lœvy, de Muller, de Mercier, de Jacquet et de tant d'autres.

Rappelons simplement qu'avec l'altitude le nombre des globules rouges augmente, ainsi que la teneur en hémoglobine, sans qu'il y ait parallélisme entre les deux accroissements, l'hémoglobine retardant à croître, par rapport aux hématies. C'est seulement à partir de 700 mètres qu'on peut constater des modifications notables dans le sang, dont le volume total augmente, dont le poids spécifique et la viscosité diminuent, tandis que l'on constate une augmentation du nombre des leucocytes mononucléaires.

Mais les constatations physiologiques sont rendues difficiles par les grandes variations individuelles, relatives à l'adaptation, à l'âge, à l'état des organes, au genre de nourriture, etc., et par rapport aux autres facteurs climatériques : température et sécheresse de l'air, lumière intensive. C'est ainsi que la *raréfaction de l'air* semble jouer un rôle important sur les modifications du



St-Moritz.

sang, à cause de la diminution de pression de l'oxygène considéré isolément.

La *pression sanguine*, maxima ou minima, n'est pas influencée par la diminution de celle de l'air, pas plus que les oscillations pulsatiles.

La *température du corps* subit une élévation très nette (de 36°3 à 37°5 et 38°) qui ne se manifeste qu'au deuxième ou au troisième jour d'altitude.

Les recherches faites sur la *respiration* ont donné des résultats dissemblables. On peut cependant tenir pour acquis ce fait, que la ventila-

tion pulmonaire est augmentée, sans qu'elle puisse compenser complètement la raréfaction de l'air.

Au point de vue des *échanges nutritifs*, les hauts climats favorisent l'utilisation de l'oxygène, l'élimination de l'acide carbonique et activent la dépense d'énergie.

Enfin il semble utile de rappeler l'influence



Sils-Maria et le Val du Fex.

des hautes montagnes sur le *système nerveux* et *psychique*, influence à rapporter, non seulement à la beauté imposante de la nature, mais à d'autres facteurs tels que l'action de la lumière, le rayonnement de chaleur, les alternatives dans l'humidité de l'air, la différence entre la température de l'air et celle du soleil, l'ozone atmosphérique, l'ionisation et la conductibilité unipolaire de l'air, les émanations radio-actives (Saake). Enfin, n'oublions pas l'action favorable des sports pratiqués dans un tel milieu.



Sils.

Ainsi que l'a bien fait ressortir le Dr Hemmi (1), la station climatérique de Sils, merveilleusement située entre les deux plus beaux lacs de l'Engadine, est particulièrement privilégiée pour les cures d'hiver et d'été. Elle offre l'union harmonieuse de vastes prairies et d'une flore riche et variée, de forêts de cimbres et de mélèzes, de beaux lacs bleus et de glaciers aux reflets argentés.

Le village même de Sils compte environ 200 habitants, et se compose de deux hameaux : *Sils-Baselgia*, sur la rive droite de l'Inn, près de la route, et *Sils-Maria*, situé à 1.812 mètres d'altitude, en un lieu magnifique, entre des collines de mélèzes à travers lesquelles serpente le Fex.

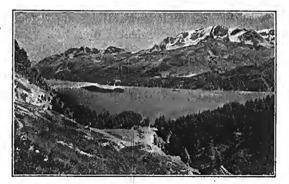
L'avantage climatérique que présente Sils, c'est d'être absolument protégé contre le « vent de la vallée », qui souffle de Maloja et traverse la vallée principale, chaque jour à midi.

En outre, Sils a conservé le caractère d'un village (pas de théâtre, ni de casino, etc.), de sorte que le calme et la tranquillité sont assurés. En outre, l'air est absolument pur de poussières, parce que Sils est éloigné de la grand'route, d'un kilomètre environ.

La moyenne barométrique est de 614 millimètres. La température moyenne, prise d'après de nombreuses observations, est pour l'été : à 7 h. 1/2 du matin, de 8°5; à 1 h. 1/2, de 14°7; à 9 h. 1/2 du soir, de 8°6. Ces températures peuvent, de prime abord, paraître peu élevées. Mais il faut tenir compte des grandes différences de température, à l'ombre et au soleil, différences en raison desquelles il est recommandé de ne pas se vêtir trop légèrement. En hiver, il est rare que la température descende au-dessous de — 20°, et encore n'est-elle pas désagréable, parce qu'à cette hauteur (1.812 mètres) la sécheresse absolue et relative de l'air est plus grande que dans les régions basses, et parce que les nuages y sont inconnus.

Indications. — Les indications pour une cure à Sils sont celles de l'Engadine en général. C'est, en première ligne, la *neurasthénie*, sous toutes ses formes, en particulier la forme torpide. Ce sont les *catarrhes chroniques des voies respiratoires* (à l'exception de la tuberculose qui n'est pas admise), l'*asthme*, l'*emphysème* modéré, l'*obésité*, les *affections cardiaques* compensées, la *chlorose*, la *maladie de Basedow*, le *diabète*.

La place nous manque pour relever les autres agréments de Sils. Si par sa température le beau lac n'est guère propice aux bains froids, du moins permet-il, en hiver, le patinage et le



Coup d'œil de Grevasalvas sur le lac de Sils, et Sils avec la presqu'île Chasté et les montagnes de Fex.

ski, en même temps que partout dans la contrée se présente l'occasion d'un bain de soleil. Parmi les promenades, citons uniquement, et pour finir, la presqu'île de *Chasté*, ce joyau de Sils, où l'on peut voir, non loin des ruines d'un vieux château, la *pierre de Nietzsche*, gros bloc de rocher rappelant le lieu de prédilection où le philosophe allait chercher l'inspiration pour son symptomatique *Zarathustra*.

(1) Sils en Engadine, par le Dr HEMMI (*Société médicale de l'Engadine*).

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE
DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

PAR

le Dr DOPTER,
Médecin-major de 1re classe.

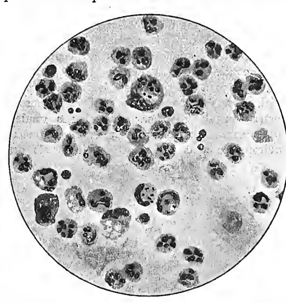
Dans l'article précédent (*Paris-Médical*, juin 1912, n° 30), j'ai insisté sur l'importance du diagnostic bactériologique des méningites en général ; le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique n'échappe pas à la règle ; cliniquement, en effet, aucun symptôme ne peut permettre de distinguer une méningite méningococcique d'une méningite produite par le pneumocoque, le pneumobacille et la foule des germes analogues au méningocoque. Dans ce dernier cas même, ces bactéries ressemblent si étroitement au coccus de Weichselbaum que l'examen direct et les cultures elles-mêmes restent impuissantes à les distinguer : l'identification ne peut être faite qu'à la faveur de certaines recherches biologiques spéciales, dont il sera parlé plus loin.

Prélèvement et expédition. — Le prélèvement du liquide céphalo-rachidien s'effectue par la ponction lombaire dont la technique a été décrite (*Paris-Médical*, n° 30). L'expédition se fera dans les mêmes conditions que pour le liquide céphalo-rachidien en général.

Expertise bactériologique. — **1° Examen microscopique direct.** — Après avoir centrifugé le liquide recueilli, prélever à l'aide d'une pipette fine une parcelle du culot obtenu. En étaler une ou plusieurs gouttes sur une lame de verre. Laisser sécher, fixer à l'alcool-éther

Colorer une première préparation par la thionine phéniquée pour se rendre compte de la cytologie du liquide et de la morphologie générale des germes qu'il contient ; une seconde préparation sera traitée par la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine de Ziehl diluée à 1/10.

Dans la méningite cérébro-spinale classique à la période d'état, voici ce que l'on constate : On remarque tout d'abord une polynucléose abondante ; les polynucléaires sont dégénérés, avec les noyaux déformés : bref ce sont des globules pyoïdes. Dans leur protoplasma plus ou moins vacuolaire, on remarque la présence de *cocci* isolés, ou en diplocoques (fig. 1), affectant la forme de grains de café, se regardant par leur face concave et ne prenant pas le Gram ; parfois ce sont des tétrades. Ils sont donc intracellulaires. Contrairement à la description des classiques, ces cocci sont rarement abondants dans les préparations, et souvent on est obligé de parcourir plusieurs champs avant d'en rencontrer un ou deux échantillons. Signalons encore ici la présence fréquente de larges cellules à protoplasma clair, à noyau pâle, pouvant, elles aussi, contenir les mêmes cocci. Ces derniers enfin se rencontrent parfois dans l'intervalle des éléments précédents ; ils sont alors extra-cellulaires.



Liquide céphalo-rachidien à réaction classique : polynucléaires dégénérés ; méningocoques intracellulaires. Quelques mononucléaires, dont l'un est macrophage (fig. 1).

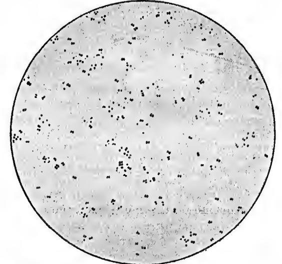
En d'autres cas particuliers, on observe de la lymphocytose pure peu abondante avec les cocci précédents, mais restant alors extra-cellulaires. Ce sont des cas où la ponction lombaire a été pratiquée tout au début de l'affection, ou alors tardivement, quand les lésions, évoluant vers la guérison, passent de la phase aiguë à une phase plus lente, plus torpide.

Il y a quelques années, il suffisait de constater l'existence de ces cocci en grains de café pour se croire autorisé à affirmer la présence du méningocoque. On sait actuellement qu'une série d'autres bactéries ressemblent étrangement au méningocoque par leur aspect morphologique, mais en diffèrent totalement par leurs réactions biologiques ; on les a classées sous la rubrique générale de « pseudo-méningocoques ». Ces cocci enfin peuvent appartenir à d'autres germes, intermédiaires aux précédents et qui ont reçu le nom de « paraméningocoques » (Dopter).

Le seul examen direct des préparations de liquide céphalo-rachidien est donc incapable

d'affirmer la véritable nature des germes constatés. Pour les identifier, il faut leur faire subir diverses réactions. Mais auparavant il importe de les isoler et de les cultiver.

2° **Isolement**. — Ensemencer largement, en surface, le culot de centrifugation sur tube de gélose-sang, ou de gélose-ascite (1) (gélose à 3 p. 100 : 3 parties ; ascite : 1 partie), ou sur boîte de Petri dans laquelle ce milieu a été préalablement coulé. Porter à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Après ce délai, observer les colonies qui ont poussé ; porter son attention sur les colonies rondes, opalescentes, grisâtres, larges de 1 millimètre environ : ce sont les caractères habituels des colonies de méningocoques ou de germes similaires.



Méningocoque provenant d'une culture de vingt-quatre heures (1re génération). Les dimensions des diplocoques sont très variables (fig 2).

Prélever une parcelle de ces colonies suspectes ; l'émulsionner dans une gouttelette d'eau versée sur une lame (les cultures de méningocoque s'émulsionnent très facilement), laisser sécher, fixer, colorer par la méthode de Gram, et suraddition de fuchsine de Ziehl diluée à 1/10.

Le méningocoque ainsi obtenu à la première génération présente un aspect un peu particulier : le microscope montre des cocci en grains de café, isolés, en diplocoques et en tétrades, mais de taille inégale (fig. 2) ; à côté de fins cocci, en effet, on voit des diplocoques volumineux retenant fortement la fuchsine. (Parmi les pseudo-méninococoques, il en est, au contraire, qui se montrent sous l'aspect de grains tous égaux). Enfin le méningocoque, décoloré par le Gram, est coloré en rouge, contrairement au *Diplococcus crassus* (Pseudo-méningocoque de Jaeger) qui reste teinté par le Gram.

Si, par sa morphologie, le germe décelé rappelle le méningocoque, on ne peut le considérer encore comme tel ; ensemencer le restant de la colonie suspecte sur un tube de gélose-ascite pour obtenir une culture qui permettra l'identification ultérieure. Toutefois, si la culture provenant directement du liquide céphalo-rachidien est pure et assez abondante, on pourra, pour gagner du temps, l'utiliser immédiatement pour les épreuves d'identification.

3° **Epreuves d'identification**. — Les cultures obtenues avec les colonies isolées sont assez abondantes pour permettre d'effectuer le même jour les fermentations sucrées et l'agglutination.

1. FERMENTATIONS SUCRÉES. — On a coulé, la veille, dans des boîtes de Petri, des milieux tournesolés, *lévulosés*, *maltosés* et *glucosés* d'après la technique suivante :

Dans trois tubes différents, on répartit $13^{cc},5$ de gélose-ascite, qu'on a préalablement additionnée de lévulose, maltose, glucose au taux de $1^{gr},5$ p. 100. On y ajoute $1^{cc},5$ de teinture de tournesol stérilisée de Kahlbaum. Dans chaque tube on mélange d'une façon homogène et on en verse le contenu dans trois boîtes de Petri.

On ensemence ces milieux en strie. Après quinze à seize heures de séjour à l'étuve à 37°, observer : quand la fermentation s'effectue, le tournesol bleu vire au rouge au niveau de la strie d'ensemencement et dans ses environs immédiats ; si la fermentation n'a pas lieu, le tournesol reste bleu.

Le méningocoque présente les caractères fermentatifs suivants : il est sans action sur la lévulose, mais fait fermenter glucose et maltose, Il se différencie en cela des germes similaires, ainsi que le montre le tableau suivant :

	LÉVULOSE	GLUCOSE	MALTOSE
Méningocoque	—	+	+
Paraméningocoque	—	+	+
Micrococcus catarrhalis	—	—	—
Micrococcus cinereus	—	—	—
Diplococcus pharyngis flavus 1	+	+	+
— — — II	+	+	+
— — — III	—	+	+
Diplococcus siccus	+	+	+
Diplococcus crassus	+	+	+
Gonocoque	—	+	—

(1) La gélose-sang et surtout la gélose-ascite sont les milieux de choix. Parfois cependant, on peut utiliser la gélose ordinaire où le méningocoque, trouvant dans le pus ensemencé un milieu albumineux favorable, peut pousser à la première génération ; mais, repiqué d'une telle culture en gélose ordinaire, il ne donne aucune culture.

On voit ainsi que le méningocoque ne peut être confondu, au point de vue de ces réactions, qu'avec le paraméningocoque et le *Diplococcus pharyngis flavus III*. Mais la culture de ce dernier présente une teinte jaune, alors que la culture du méningocoque est blanche ; la différenciation est donc très aisée ; quant au paraméningocoque, il est identiquement semblable ; nous verrons qu'il se sépare du coccus de Weichselbaum par les résultats de l'agglutination.

2. Recherche de l'agglutination. — Dans trois tubes de verre, on verse respectivement :

1° 1 centimètre cube de *sérum antiméningococcique non chauffé* (1), dilué à 1 p. 100 ;

2° 1 centimètre cube de *sérum normal* de cheval, non chauffé, dilué à 1 p. 100 ;

3° 1 centimètre cube d'*eau physiologique* à 7,5 p. 1 000 ;

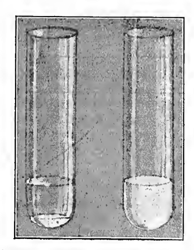
Dans chacun de ces tubes, on émulsionne finement une ôse de la culture à identifier ; le trouble obtenu doit être léger, et l'émulsion d'une homogénéité parfaite, la présence de grumeaux pouvant troubler les résultats. Agiter pour bien mélanger, et porter à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures.

Il peut être utile de répéter cette technique avec trois autres tubes qu'on portera à l'étuve à 55° pendant le même temps. Kütscher a démontré, en effet, que certains méningocoques n'étaient agglutinables qu'à 55° ; d'autres ne le sont qu'à 37°.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, on observe :

Quand l'agglutination est négative, le liquide a conservé son trouble homogène ; si elle est positive, des grumeaux microbiens se sont déposés au fond du tube et la partie supérieure s'est éclaircie (fig. 3). Cette constatation n'est toutefois pas suffisante pour déclarer positive l'agglutination, car le liquide a pu s'éclaircir et les microbes se déposer au fond, sans que les amas caractéristiques se soient formés. Aussi convient-il toujours d'agiter légèrement le tube suspect : s'il s'agit d'un simple dépôt, le liquide se trouble à nouveau d'une façon homogène ; s'il s'agit d'amas, d'agglutinats véritables, on voit ces amas en suspension dans la masse liquide. Quand l'agglutination est fine et minime, ils sont malaisés à voir ; pour la rendre plus perceptible, il est préférable d'observer le tube placé presque horizontalement pour rendre la couche liquide plus mince, de l'élever un peu au-dessus de la tête, dans la direction de la partie supérieure d'une fenêtre qui donnera un jour favorable à l'observation (fig. 4).

1) Il est indispensable d'utiliser le sérum non chauffé ; le sérum chauffé perd en partie ou en totalité son pouvoir agglutinant.

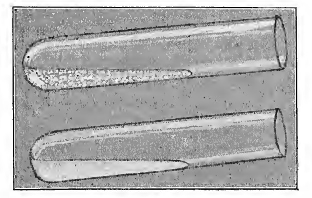


Agglutination spécifique. Dans le tube de droite (témoin), l'émulsion est restée homogène et trouble. Dans le tube de gauche, contenant le sérum antiméningococcique, les germes se sont déposés au fond, et le liquide s'est éclairci (fig. 3).

Cette épreuve d'agglutination peut donner lieu à plusieurs éventualités.

a. L'émulsion est agglutinée dans tous les tubes :

SÉRUM ANTI	SÉRUM NORMAL	EAU PHYSIOLOGIQUE
+	+	+



Agglutination spécifique. Disposition des tubes pour mieux observer les amas macroscopiques (tube supérieur). Dans le tube inférieur (tube témoin), l'émulsion reste homogène (fig. 4).

Il ne s'agit certainement pas du méningocoque, ce dernier n'agglutinant jamais spontanément.

b. L'agglutination, nulle dans l'eau physiolo-

gique et nettement positive avec le sérum antiméningococcique, est légèrement ou également positive avec le sérum normal :

SÉRUM ANTI	SÉRUM NORMAL	EAU PHYSIOLOGIQUE
+ +	+	—

Le germe à identifier *n'est pas un vrai méningocoque*, ce dernier n'agglutinant jamais, au taux éprouvé, avec le sérum normal.

c. L'agglutination est *nette avec le sérum spécifique, nulle avec le sérum normal et l'eau physiologique :*

SÉRUM ANTI	SÉRUM NORMAL	EAU PHYSIOLOGIQUE
+ +	—	—

Il s'agit certainement du vrai méningocoque.

d. L'agglutination est nulle dans les trois tubes :

SÉRUM ANTI	SÉRUM NORMAL	EAU PHYSIOLOGIQUE
—	—	—

Il ne s'agit pas, en général, du vrai méningocoque, réserve faite toutefois pour les cas, assez rares, où ce germe n'agglutine qu'après un ou deux passages dans les milieux artificiels.

Se reporter alors aux résultats donnés par les fermentations sucrées. Si ces dernières diffèrent de celles du méningocoque, ce dernier n'est pas en cause ; si elles sont « correctes », il s'agit, ou bien du paraméningocoque (1), ou d'un méningocoque inagglutinable.

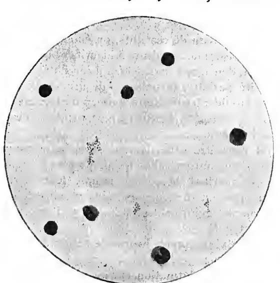
Repiquer alors la culture sur un nouveau tube de gélose-ascite, et répéter l'agglutination. En attendant, effectuer l'épreuve du péritoine qui donnera définitivement la solution.

3. ÉPREUVE DU PÉRITOINE. — Prendre deux cobayes de 230 à 250 grammes : à l'un d'eux, injecter dans le péritoine 1/2 centimètre cube de *sérum antiméningococcique non chauffé* ; à l'autre, 1/2 centimètre cube de *sérum de cheval normal non chauffé.* Vingt-quatre heures après, exactement, injecter également dans le péritoine 1/6e d'une culture en gélose, âgée de vingt-quatre heures, émulsionnée dans l'eau physiologique.

Vingt minutes après cette injection microbienne, prélever quelques gouttes d'exsudat péritonéal à l'aide d'une pipette capillaire. Étaler sur lame, laisser sécher, fixer par l'alcool-éther. Colorer par la thionine phéniquée,

S'il s'agit du méningocoque, voici ce qu'on observe :

L'exsudat du cobaye ayant reçu le sérum antiméningococcique montre à l'examen quelques rares lymphocytes, et les microbes ont disparu (fig. 5). S'il en persiste quelques-uns, ces derniers sont teintés en bleu pâle, et nettement en voie de destruction bactériolytique. L'exsudat du cobaye ayant reçu du sérum normal fourmille, au contraire, de microbes ayant conservé leur forme intacte, et bien colorés (fig. 6).



Épreuve du péritoine. Frottis d'exsudat prélevé vingt minutes après l'injection microbienne. Les germes ont en partie disparu. Ceux qui persistent ont subi la bactériolyse. Le germe cherché est du *méningocoque vrai* (fig. 5).

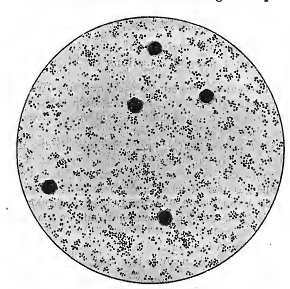
S'il s'agit d'un microbe étranger au méningocoque et particulièrement du paraméningocoque, l'exsudat du premier cobaye est riche en *cocci* bien colorés, comme chez le cobaye injecté avec du sérum normal.

Dans un certain nombre de cas, il arrive que le liquide céphalo-rachidien ne révèle à l'examen

(1) On connaît actuellement, en effet, un certain nombre d'observations de *méningites paraméningococciques* qui demandent à être différenciées nettement des méningites à méningocoques. Les premières ne bénéficient en aucune façon de la sérothérapie antiméningococcique ; le sérum antiparaméningococcique, au contraire, permet d'obtenir leur guérison. Le paraméningocoque est très voisin du méningocoque ; il présente les mêmes réactions sucrées que ce dernier, et ne s'en sépare que par son défaut d'agglutination vis-à-vis du sérum antiméningococcique.

aucun coccus en grains de café ; ou bien le microscope en montre des échantillons, mais la culture reste négative. C'est ce qui se produit surtout quand l'examen a été fait tardivement après la récolte du liquide. Il se peut encore que la culture soit négative, même quand l'ensemencement a été effectué immédiatement après la ponction lombaire. H. Vincent et Bellot ont proposé alors de pratiquer la précipito-réaction qui, d'après eux, permettrait, en l'absence de cultures, d'assurer le diagnostic.

Précipito-réaction. — Centrifuger le liquide



Épreuve du péritoine. Frottis d'exsudat prélevé trente minutes après l'injection microbienne. Les bactéries sont très nombreuses; elles n'ont subi aucune bactériolyse. Le germe cherché *n'est pas du méningocoque* (fig. 6).

céphalo-rachidien jusqu'à ce que la partie liquide surnageante soit devenue complètement claire. Décanter.

Dans deux petits tubes, verser C gouttes de liquide centrifugé ; à l'un d'eux ajouter I, II, IV ou V gouttes de sérum antiméningococcique non chauffé. Boucher hermétiquement les tubes ; porter à l'étuve à 37° et de préférence à 55°. Au bout de quinze à seize heures, si la méningite est due au ménincogoque, il se produit une opalescence, alors que, dans le liquide non additionné de sérum, ce trouble ne se produit pas.

Il est juste d'ajouter que :

1° Le liquide « témoin » se trouble parfois au même titre que le tube en expérience;

2° Le trouble peut se produire quand, au lieu de sérum antiméningococcique, on ajoute du sérum de cheval normal;

3° On peut l'observer encore quand la méningite est due, non au méningocoque, mais à un pseudo-méningocoque, un paraméningocoque, le pneumocoque, etc.;

4° Cette réaction positive peut s'observer dans certains cas de méningite tuberculeuse pure, vérifiée à l'autopsie et où le méningocoque n'est pas en cause;

5° Enfin, même dans les cas où le méningocoque est l'agent pathogène, la réaction peut être négative.

Ces constatations sont de nature à limiter l'emploi de la précipito-réaction.

4° **Séro-diagnostic.** — On peut encore recourir au séro-diagnostic par les deux méthodes suivantes :

a. Agglutination. — Rechercher l'agglutination comme précédemment, en mettant en contact le sérum du malade et un méningocoque conservé au laboratoire. La recherche doit s'effectuer au 1/40e ou au 1/50e. Elle ne donne d'indication nette que si elle est positive. Négative, elle ne peut faire éliminer l'hypothèse de méningococcie. Les agglutinines n'apparaissent dans le sérum qu'au huitième ou dixième jour de l'affection.

b. Fixation du complément. — On peut effectuer la réaction de Bordet-Gengou avec le sérum inactivé des malades et un méningocoque entretenu au laboratoire, ou bien faire l'épreuve en mettant en présence 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien et du sérum antiméningococcique.

Mais ce sont là, à vrai dire, des procédés d'exception auxquels il ne faut avoir recours que dans les cas où le méningocoque n'a pu être décelé, ni par l'examen direct, ni par les cultures.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La surrénalite et la pancréatite scarlatineuses.

Le rôle des altérations des glandes vasculaires sanguines dans la scarlatine a été bien mis en relief récemment par le professeur Hutinel et nous avons ici même fait allusion à ses recherches. Les faits de M. Comby, de MM. L. Tixier et J. Troisier, ceux plus récents de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier, de MM. Grysez et Dupuich sont venus montrer la fréquence relative de ces altérations.

L'étude d'ensemble clinique et anatomique de la surrénalite et de la pancréatite scarlatineuses vient d'être faite par MM. Léon Tixier et Jean Troisier dans un fort intéressant travail (*Archives de méd. des enfants*, mai 1912), basé sur dix observations. Les conclusions qui s'en dégagent méritent d'être rapportées ici.

Les *lésions surrénales* de la scarlatine sont surtout des lésions dégénératives et hémorragiques, avec disparition des lipoïdes normaux ; les réactions de défense, diapédèse et hypertrophie fonctionnelle adénomateuse, sont réduites au minimum. Les symptômes qui les traduisent, parfois perdus dans le tabeau clinique des scarlatines malignes, peuvent constituer un ensemble assez caractéristique réalisant le *syndrome de l'insuffisance surrénale*. La tachycardie extrêmement marquée, avec hypotension artérielle accusée, avec affaiblissement des bruits du cœur et parfois embryocardie, s'associe à une asthénie prononcée, parfois à des douleurs épigastriques plus ou moins intenses, à des vomissements et à des troubles intestinaux, à des érythèmes infectieux ; quelquefois la mélanodermie s'y surajoute, et MM. Tixier et Paisseau en ont vu un beau cas, mais elle est exceptionnelle ; peut-être l'hypocholestérinémie intense et prolongée, notée par MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut, est-elle en partie commandée par l'altération des surrénales ; la disparition des lipoïdes dans la surrénalite scarlatineuse est en faveur de cette hypothèse. Sans doute aucun de ces signes n'est caractéristique et il faut qu'ils soient associés pour qu'ils prennent toute leur valeur. Il n'en est pas moins vrai qu'il est important de connaître leur signification, car l'adrénaline ou l'extrait surrénal semblent aider à la guérison de certains cas (Hutinel, Grysez et Dupuich, etc.).

La *pancréatite scarlatineuse*, fréquemment associée à la surrénalite, est bien moins connue que celle-ci. MM. Tixier et J. Troisier en ont fait une étude très précise qui leur a montré que la scarlatine réalise au niveau du pancréas des lésions interstitielles et dégénératives ; l'acinus pancréatique est beaucoup plus souvent et profondément atteint que l'îlot de Langerhans ; contrairement à ce qu'on observe au niveau de la surrénale, les réactions diapédétiques sont extrêmement marquées et l'hyperplasie cellulaire est indéniable ; rien ne prouve toutefois que sa valeur fonctionnelle soit suffisante pour contre-balancer les lésions diffuses de régression et de dégénérescence. Les symptômes en rapport avec ces lésions de pancréatite sont encore fort mal connus et d'ailleurs difficiles à rechercher au cours des formes graves de la scarlatine. Les douleurs abdominales vives et avec paroxysmes, l'amaigrissement intense et rapide, l'existence de selles liquides, mal digérées et fétides, notées parfois au cours des symptômes de la période aiguë, sont autant de symptômes peut-être en relation avec les lésions pancréatiques. Dans la convalescence la persistance des troubles digestifs et d'amaigrissement peut mettre sur la voie du diagnostic de pancréatite et faire rechercher les signes d'insuffisance pancréatique. Il n'est pas impossible que certains diabètes de l'enfance aient à leur origine une pancréatite post-scarlatineuse ; j'ai observé personnellement un fait à propos duquel une telle étiologie pouvait être discutée. Si les modalités cliniques des réactions du pancréas à l'égard du virus scarlatin sont sans doute complexes, variables, polymorphes, il faut toutefois les rechercher à l'avenir en se rappelant la possibilité de lésions graves du pancréas au cours de la scarlatine.

La notion des surrénalites et des pancréatites scarlatineuses comporte des conclusions pratiques. J'ai dit plus haut l'utilité maintes fois constatée de l'adrénaline au 1000e (deux gouttes d'adrénaline par jour et par année d'âge), et de l'opothérapie surrénale. Il semble de même que l'opothérapie pancréatique puisse être indiquée pour combattre, dans certaines scarlatines, l'amaigrissement considérable et prolongé, l'insuffisance d'assimilation intestinale qui semblent témoigner d'une insuffisance pancréatique.

P. LEREBOULLET.

Technique du traitement des tuberculoses externes par les injections de M. Calot.

Tuberculoses suppurées (quel que soit d'ailleurs l'organe atteint). — Tous les abcès idiopathiques, ou par congestion accessibles, doivent être traités par les ponctions et les injections.

Pour la ponction se servir : d'une aiguille n° 3 (1 millimètre de diamètre) ou tout au plus n° 4 (1 millimètre et demi) et du petit aspirateur Calot facile à manier et facile à stériliser par l'ébullition, grâce à son piston d'amiante. Pour l'injection, se servir d'une seringue en verre qui s'adapte à la tubulure des aiguilles.

Liquides à injecter :

a) S'il s'agit d'un abcès très mûr, injecter le mélange suivant :

Créosote	10 grammes.
Gaïacol	8 grammes.
Iodoforme	10 grammes.
Éther	25 grammes.
Huile d'olives stérilisée	75 grammes.

b) S'il s'agit d'un abcès non encore très mûr injecter :

Naphtol camphré	3 grammes.
Glycérine	18 grammes.

N.-B. — Agiter vigoureusement ce deuxième mélange pendant une minute, immédiatement avant de s'en servir et chaque fois.

Quantité à injecter : 5 à 10 grammes, quel que soit le liquide.

Nombre des séances 6 ponctions avec injections, plus une ponction, celle-ci non suivie d'injection.

Intervalle entre les séances : dix à quinze jours. Après la septième ponction non suivie d'injection, faire une compression ouatée méthodique de la région de l'abcès, pour amener l'accolement, c'est-à-dire la cicatrisation de la paroi qui est alors suffisamment assainie et avivée ;

2° Tuberculoses fistuleuses. — On fera des injections dans toutes les fistules tuberculeuses non infectées, c'est-à-dire sans fièvre ni albumine. On injectera la pâte suivante (préalablement liquéfiée à une température de 41° à 42°).

Phénol camphré	}	āā 6 grammes.
Naphtol camphré		
Gaïacol	}	āā 12 grammes.
Iodoforme		
Spermaceti	}	āā 50 grammes.
Lanoline		

Quantité à injecter : 5 à 20 grammes suivant l'âge du sujet. En se tenant à ces doses, l'on n'aura jamais d'intoxication ; et l'on n'aura pas non plus de rétention avec ces pâtes, parce que le spermaceti et la lanoline sont des substances d'origine animale, donc très résorbables.

3° **Tuberculoses sèches ou fongueuses** (tissus mous, ganglions, os ou articulations, etc.)

On recherche soit la sclérose, soit la fonte des fongosités (la fonte étant suivie de ponctions évacuatrices).

a) Dans les formes bénignes, on recherche la sclérose en injectant le liquide *a*, celui qu'on injecte dans les abcès mûrs (voy. plus haut). c'est-à-dire de l'huile créosotée-gaïacolée-iodoformée.

b) Dans les formes rebelles on cherche la fonte.

Pour *amorcer* la fonte, on injecte VIII à XV gouttes du « fondant à quatre liquides » de Calot lequel fondant est composé de parties égales de : 1° phénol sulforiciné (20 p. 100 de phénol dans 80 p. 100 de sulforicinate de Na) ;

2° Phénol camphré	}	āā 2 grammes.
3° Naphtol camphré		
4° Essence de térébenthine		

Deux jours après cette injection, on a généralement de la fluctuation ; si l'on n'en a pas, on fait une deuxième injection du même liquide à la même dose, et cette fois, après une nouvelle attente de quarante-huit heures, l'on aura sûrement de la fluctuation.

Alors on ponctionne et l'on injecte comme dans un abcès froid, formé spontanément (voir plus haut : 1° tuberculoses suppurées) non plus du « fondant aux quatre liquides » mais du liquide *b* (voir plus haut), c'est-à-dire du naphtol camphré glycériné.

Les atrophies croisées cérébro-cérébelleuses.

De toutes récentes communications à la *Société de Neurologie de Paris* ont montré que les atrophies cérébro-cérébelleuses croisées ne se rencontrent par exclusivement chez les nouveau-nés : l'atrophie croisée du cervelet se produit également chez l'adulte, à la suite de lésions plus ou moins importantes du cerveau. La question des atrophies cérébro-cérébelleuses croisées prenant ainsi un caractère général, il ne semble pas sans intérêt de mentionner les conclusions formulées par le Professeur D'ABUNDO dans la *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, de février 1912.

Les recherches expérimentales de cet auteur ont démontré que l'hémisphère cérébelleux est lié par des rapports tout à fait intimes avec l'écorce de l'hémisphère cérébral du côté opposé ; par contre, il n'existe pas de relations entre les hémisphères du cervelet et le thalamus, les noyaux caudé et lenticulaire du dit hémisphère cérébral croisé. Il y a déjà dix ans que M. d'Abundo affirmait que, chez les chats et chez les chiens nouveau-nés, les ablations très superficielles et très limitées de l'écorce d'un hémisphère cérébral ne produisent pas d'atrophie de cet hémisphère ; mais si la destruction, quoique limitée, est profonde au point d'atteindre la substance blanche sous-jacente, alors on détermine toujours une certaine atrophie de l'hémisphère cérébral en question. A cette hémiatrophie cérébrale s'associe toujours une hémiatrophie cérébelleuse croisée.

L'hypotrophie de l'hémisphère cérébral, provoquée par la lésion corticale et sous-corticale, était générale ; et elle intéressait les noyaux gris. D'où la nécessité de vérifier si l'atrophie thalamique et lenticulaire induite ne conditionne pas l'atrophie cérébelleuse croisée. Or, M. d'Abundo a pu constater que la destruction complète des noyaux thalamique, lenticulaire, et caudé d'un hémisphère cérébral de chat nouveau-né ne détermine pas l'hémiatrophie cérébelleuse croisée.

Il ne restait plus qu'à faire une expérience pour ainsi dire inverse, c'est-à-dire de lever le cervelet et de voir ce qui allait se produire dans le cerveau. Ce qui fut fait ; et M. d'Abundo a constaté que les ablations de parties limitées de l'écorce d'un hémisphère cérébelleux, et même la destruction d'un hémisphère cérébelleux tout entier, ne déterminent jamais l'atrophie croisée d'un hémisphère cérébral.

Tels sont les faits expérimentaux, corroborés par les données de la pathologie. Il n'y a pas lieu de s'attarder ici aux interprétations qu'ils comportent. Pour demeurer sur le terrain objectif, il suffit de mentionner encore une constatation faite par l'observateur italien dans certains cas où l'ablation du cervelet fut absolument complète. Les animaux ayant été tués un ou deux mois après l'opération, on put voir que chez eux le bulbe était beaucoup plus développé que chez les animaux intacts de même âge. Voici, offert aux théoriciens, un fait nouveau qui semble d'une interprétation bien plus ardue que celle de l'atrophie cérébro-cérébelleuse croisée.

F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juillet 1912.

Les hématoblastes au cours du purpura. — M. BENSAUDE, à propos de la communication de MM. Pagniez et Le Sourd, rappelle qu'il a signalé, dès 1897, l'absence des hématoblastes dans le sang et le parallélisme qui existe entre la tendance hémorragique et les lésions sanguines Il montre que la question des hématoblastes est une question essentiellement française et que les travaux de Dukes, de Bordet, ne font que compléter les recherches de M. Hayem et des autres auteurs français.

Infantilisme. — M. SOUQUES présente un homme de vingt-huit ans qui est un infantile typique. Ce malade présente les symptômes cliniques et radiographiques d'une tumeur de l'hypophyse. M. Souques pense que l'agénésie génito-pilaire est toujours d'origine testiculaire, que la lésion de la glande endocrine soit primitive (orchites aiguës) ou secondaire à l'altération d'une autre glande.

Une discussion, à laquelle prennent part MM. SICARD et LABBÉ, s'engage sur la pathogénie de l'infantilisme.

Obésité colossale avec infantilisme. — Bons effets de l'opothérapie hypophyso-testiculaire. — MM. LÉOPOLD LÉVI et BARTHÉLEMY présentent un sujet de vingt-sept ans, atteint d'obésité colossale, avec infantilisme, sans tumeur hypophysaire. Le traitement par l'hypophyse a déterminé une série de scarifications, accentuées par l'orchitine. Ce sont : la sortie des poils sur le corps, des moustaches et de la barbe, la diminution de la tachycardie, l'augmentation de la diurèse, le réveil du sujet, dont la force, l'intelligence, la mémoire, la volonté deviennent meilleures. L'étude pathogénique de ce cas montre que, pour constituer cette obésité, il y a indication de mécanismes endogène et exogène ; la suralimentation en particulier vient surajouter ses effets nocifs à ceux des insuffisances glandulaires. Le syndrome adiposo-génital ou insuffisance hypophysaire se rattache au syndrome de Frœlich-Launois ; comme chaînon intermédiaire se place l'instabilité hypophysaire qui comporte l'association d'acromégalie et d'obésité.

M. LABBÉ pense que, dans certains cas, c'est l'obésité qui agit sur les glandes génitales pour les rendre insuffisantes.

Influence du régime alimentaire sur les îlots de Langerhans du pancréas. — M. LABBÉ montre que l'examen histologique du pancréas ne permet pas de conclusions sur son fonctionnement au cours du diabète ; l'ingestion de viande crue détermine, chez le lapin et le cobaye, un énorme accroissement du nombre des îlots de Langerhans.

M. LÉON BERNARD rappelle que la viande crue et la viande cuite introduisent dans l'organisme des albumines tout à fait différentes.

M. JOSUÉ ne se croit pas autorisé à conclure des animaux à l'homme ; car l'ingestion de viande crue constitue pour les herbivores un régime tout à fait antiphysiologique, et par conséquent très nuisible.

Dysenterie amibienne avec abcès du foie multiples et dégénérescence amyloïde. — MM. MENETRIER et BRODIN. Cette dysenterie survint chez un colonial un mois après son retour en France ; elle évolua pendant quatre ans en six poussées successives et s'accompagna d'un premier abcès du foie guéri après opération, puis d'un deuxième abcès qui entraîna la mort. L'autopsie montre des lésions intestinales très étendues, des abcès du foie multiples et une dégénérescence amyloïde du rein et du foie, surtout marquée au niveau de ce dernier organe.

Hémorragie méningée à forme démentielle. — MM. CHAUFFARD et CL. VINCENT. — A côté de la forme classique de l'hémorragie méningée caractérisée par un syndrome d'hypertension intracranienne apyrétique (en dehors de toute résorption sanguine) et un syndrome hémolytique local, existent des formes diverses dans lesquelles au tableau précédent s'ajoutent des phénomènes variables suivant les cas et dus à des lésions de centres, de faisceaux, de nerfs, en rapport avec l'hémorragie. C'est ainsi qu'il existe des hémorragies méningées à formes basilaire, protubérantielle, cérébrales. Dans ces dernières, on distingue divers types : H. méningées à types hémiplégique, aphasique, jacksonien. Les auteurs ajoutent le *type démentiel*. Cette forme est caractérisée par la présence de troubles mentaux permanents, consécutifs à l'hémorragie, et allant de la démence complète jusqu'au simple affaiblissement intellectuel.

Les hémostimulines. Etude expérimentale et clinique des lipoïdes génito-stimulants de l'ovaire, néphro-stimulants du rein et du lipoïde du corps jaune. — M. ISCOVESCO montre des pièces d'animaux injectés par un liquide spécifique isolé de l'ovaire ; les injections provoquent une augmentation considérable du volume et du poids de l'utérus et des ovaires : l'utérus en particulier est fortement congestionné, présente souvent des hémorragies dans sa cavité et a parfois quintuplé de poids. Chez 20 malades, aménorragiques, dysménorragiques ou hypo-ovariennes, l'injection journalière de 1 à 2 centigrammes de ce lipoïde a provoqué soit le retour des règles, soit la suppression des douleurs, soit la sédation des troubles d'hypo-ovarie.

Un lipoïde spécifique extrait du corps jaune accélère l'évolution utérine et favorise la lactation ; il améliore les castrées et les aménorrhéiques que le traitement ovarien n'avait pas soulagées, et a une action sédative sur les vomissements de la grossesse. Enfin l'auteur a isolé une sorte de sécrétine rénale qui double la quantité des urines et celle de l'urée et des chlorures excrétés. Il conclut : 1° les lipoïdes jouent parmi les sécrétions internes un rôle important jusqu'ici méconnu ; 2° il existe, dans beaucoup d'organes, un lipoïde spécifique qui a des propriétés excitantes sur l'appareil dont il provient ; 3° les lipoïdes spécifiques des organes tiennent une place importante parmi les sécrétions internes et jouent un rôle autorégulateur par voie humorale : ce sont de véritables homostimulines.

Œdème infecté. — MM. CAUSSADE et LOGRE content l'histoire d'œdèmes séreux successivement infectés par le pneumocoque : septicémie apyrétique, qui aurait été méconnue sans l'examen systématique des sérosités.

Histologie comparée de la muqueuse gastrique du chien à jeûn et après repas à division alimentaire grossière ou parfaite. — MM. JACQUET et JOURDANET. Divers états pathologiques guérissent d'une façon saisissante par le seul passage de la tachyphagie à la bradyphagie. Expérimentalement, les modifications portent sur les glandes fundiques, particulièrement sur les cellules principales : leur activité fonctionnelle est maxima quand la masse alimentaire est en état de division parfaite, comme le réalise chez l'homme la bradyphagie.

Autohémothérapie et épilepsie. — MM. SICARD et GUTMANN. Les injections de sang hétérogène, comme les pratique M. Sicard, provoquent l'apparition dans le sérum d'une propriété anticomplémentaire.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 juillet 1912.

Variations cycliques des albumines du sérum dans les maladies aiguës. — MM. ACHARD, TOURAINE et SAINT-GIRONS ont étudié par la réfractométrie la teneur du sérum en albumine dans une série d'infections aiguës : pneumonie, fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, angines, streptococcie. Pendant la période fébrile, le taux de l'albumine baisse (*albuminurie descendante*), d'autant plus que l'infection est plus longue et plus grave. Le *minimum*

d'albuminémie est atteint au moment de la défervescence. *Le relèvement de l'albuminémie* se produit dès le début de la phase d'apyrexie, et se poursuit d'une façon assez régulière, mais il est assez souvent coupé par une baisse passagère, en crochet, qui correspond à la crise polyurique. On peut dire, d'une façon générale, que la courbe des albumines du sérum est l'inverse du tracé thermométrique.

Allergie vaccinale dans la rubéole, par MM. NETTER, BERTHOD, PHILBERT et PORAK. Dans neuf cas de rubéole, l'inoculation de virus vaccinal chez des sujets vaccinés antérieurement a été suivie sans exception de réaction locale. L'allergie vaccinale est constante dans la rubéole, tandis qu'elle manque presque toujours dans la rougeole. Sa recherche constitue par là même un moyen précieux de diagnostic. Parmi les observations que les auteurs ont recueillies, certaines montrent la succession de l'allergie et de l'anergie chez un même sujet.

Sur la répartition du plomb dans les divers organes et tissus du lapin, inoculé par voie hypodermique, par MM. CARCANAGUE et MAUREL.

L'amino-acidurie signe d'insuffisance hépatique. — MM. MARCEL LABBÉ et HENRY BITH ont recherché l'amino-acidurie chez 27 malades atteints de diverses affections hépatiques. Ils l'ont trouvée augmentée toutes les fois que la cellule hépatique était dégénérée, par exemple, dans l'ictère grave, dans les cirrhoses graisseuses tuberculeuses. Elle est au contraire peu marquée au début des cirrhoses éthyliques, mais elle tend à apparaître au fur et à mesure que la maladie évolue. Il en est de même dans les cancers du foie. L'amino-acidurie est en général très légère dans les ictères cararrhaux ; elle manque dans la lithiase biliaire. Sa recherche permet avant tout de reconnaître l'insuffisance fonctionnelle du foie vis-à-vis du métabolisme des albuminoïdes.

Influence du sang sur la toxicité des extraits pulmonaires, par M. ROGER. — Injectés dans les veines d'un lapin, les extraits préparés avec le poumon d'un animal de même espèce sont extrêmement toxiques ; mais si l'on mélange l'extrait avec du sérum sanguin et si l'on maintient le contact pendant une heure, la toxicité diminue dans des proportions notables. Cette action si curieuse du sérum sanguin, que l'auteur avait indiquée, voici déjà un an, n'a pas été retrouvée par César-Bianchi. M. Roger a effectué de nouvelles expériences qui lui fournissent les chiffres suivants. L'extrait pulmonaire mélangé à son volume d'une solution salée est maintenu pendant deux heures à 38°. Injecté à la vitesse moyenne de 0cc,85 par minute et par kilo, il tue le lapin à la dose de 8cc,5 par kilo. Si on le mélange dans les mêmes proportions avec du sérum sanguin et si l'on pratique l'injection aussitôt le mélange opéré, la dose mortelle est de 11 par kilo. Si on prolonge le contact pendant une heure, alors même que l'injection est poussée plus rapidement (2 au lieu de 0,85); on peut introduire 22 centimètres cubes par kilo, sans amener le moindre trouble. Ces chiffres mettent bien en évidence l'action antitoxique du sérum sanguin.

Les lipoïdes du corps jaune. Leur rôle dans l'involution utérine post-puerpérale. — M. H. ISCOVESCO a isolé du corps jaune un lipoïde qui, injecté à des lapins, aussitôt après la mise bas, hâte considérablement l'involution utérine et favorise la lactation.

Dosage rigoureux de la cholestérine, dans le sérum et dans les tissus. — M. GRIGAUT montre que par sa méthode, aussitôt après l'épuisement éthéré, il est impossible de déceler de la cholestérine dans le liquide aqueux résiduel. Cette constatation de même que la pureté du résidu final, isolé à la fin des manipulations, fait que les chiffres donnés par cette méthode correspondent exactement aux chiffres réels.

Taux comparé de la cholestérine des hématies et du sérum dans le sang normal et pathologique. — MM. GRIGAUT et L'HUILLIER. Tandis que la teneur en cholestérine du sérum varie considérablement, au cours de différents états pathologiques, la teneur des hématies est à peu près constante. Les variations de la cholestérinémie ont donc pour siège unique le sérum sanguin. Chez l'homme sain, le taux des hématies en cholestérine varie dans les mêmes limites que le taux du sérum, encore que sa valeur soit un peu inférieure.

É. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 juillet 1912.

Méningite à paraméningocoques traitée et guérie par le sérum antiparaméningococcique. Inefficacité du sérum antiméningococcique. — MM. WIDAL et WEISSENBACH rapportent un cas cliniquement identique au tableau classique de la méningite cérébro-spinale dont le germe, isolé du liquide céphalo-rachidien, avait tous les caractères morphologiques et culturaux du méningocoque, mais qui avait résisté à trois injections de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, trois injections de sérum antiparaméningococcique de Dopter amenèrent la guérison complète ; le germe isolé n'était d'ailleurs pas agglutiné par le sérum antiméningococcique.

M. NETTER estime que l'usage de sérums très riches en polyvalences s'impose en raison de la très grande variété des races de méningocoques qui peuvent engendrer la méningite cérébro-spinale ; il cite un fait, dans lequel de nombreuses injections de sérum antiméningococcique de Dopter n'avaient amené aucun résultat, et qui fut guéri après deux injections seulement de sérum de Flexner fabriqué, on le sait, à l'aide de nombreuses races de méningocoque.

De l'alitement dans les maladies mentales. — M. MAGNAN insiste sur les bons résultats obtenus par le traitement dans la salle commune des maladies mentales notamment dans leurs formes aiguës fébriles ; cette pratique a diminué en particulier les suicides dans une proportion énorme. L'orateur dit la supériorité des soins donnés par le personnel féminin.

M. GILBERT BALLET s'associe aux conclusions de M. Magnan relativement à la préférence à accorder aux femmes comme personnel soignant et à l'abandon de la cellule et de la chambre d'isolement dans le traitement des maladies mentales. Lui-même n'emploie celles-ci qu'à titre absolument exceptionnel pendant une ou deux heures au plus. Il fait remarquer que souvent chez les malades soignés en salle commune dans les asiles les résultats obtenus sont supérieurs à ceux des traitements suivis dans les maisons privées.

Influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes. — M. TRILLAT relate les recherches qu'il a effectuées pour déterminer les *ambiances favorisantes* qui aident à la conservation et au développement des microbes de l'air ; il a pu fixer la nature chimique de quelques-uns des gaz qui constituent celles-ci et leurs propriétés alcalines. Les résultats auxquels il est parvenu expliquent pourquoi les brouil-

lards ou l'air humide chargé d'émanations gazeuses telles que celles de la respiration ou du sol constituent une ambiance particulièrement favorable.

Les phénomènes de croissance et de dégénérescence des nerfs in vitro. — MM. G. MARINESCO et G. MINICA relatent ce qu'ils ont observé sur des nerfs inclus en un milieu approprié à la conservation de la vie, plasma de l'animal de même espèce ou même plasma hétérogène et les résultats de la coloration vitale des cellules néoformées ; il indiquent les différences existant entre cette dégénérescence wallérienne *in vitro* et celle étudiée *in vitro*. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juillet 1912.

De la valeur de l'immunité vaccinale passive. — M. L. CAMUS, dans une note que présente M. Bouchard, rapporte un certain nombre d'expériences d'où résulte qu'il est nécessaire de transfuser une quantité de sérum ou de sang immunisé voisine de la masse totale du sang du corps pour obtenir une immunité complète. En pratique donc il ne faut compter que sur la vaccination préventive pour combattre à coup sûr la variole.

Sur la pathogénie du trachome. — MM. CHARLES NICOLLE, L. BLAISOT et A. CUÉNOD relatent dans une note présentée par M. Roux un certain nombre d'expériences d'où résulte que, seul des singes inférieurs étudiés jusqu'à ce jour, le Magot offre au virus trachomateux une sensibilité manifeste, que l'agent invisible du trachome est un microbe filtrant, que les larmes des malades sont infectantes par dépôt sur la conjonctive excoriée et même par simple contact avec cette muqueuse indemne, ce qui commande les mesures de prophylaxie les plus sévères.

Pathogénie des hémarthroses du genou. — MM. PIERRE DELBET et PIERRE CARTIER, dans une note présentée par M. Lucas-Championnière, étudient douze cas d'hémarthrose, qui les ont amenés à conclure qu'à côté d'hémarthroses purement traumatiques il en est d'autres qui, bien qu'ayant les mêmes apparences cliniques, sont dues à une lésion tuberculeuse antérieure n'ayant entraîné aucun symptôme ; le peu d'intensité du traumatisme, le petit nombre d'hématies et le grand nombre de lymphocytes contenus dans le liquide épanché mettent sur la voie du diagnostic.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juillet 1912.

Traitement des pieds bots. — M. OMBRÉDANNE est d'avis qu'il est préférable de fixer des tarsectomies avec des tendons adaptés qu'avec des corps étrangers. Quelle que soit l'amplitude donnée à la tarsectomie, on ne peut éviter sûrement le déjettement du pied en dehors, si on n'a pas pris la précaution de faire une arthrodèse.

L'hémi-résection classique réussit, en général, chez les sujets jeunes. Il est cependant parfois nécessaire de faire une opération plus large, de se porter vers la partie externe du pied.

Hépatites aiguës. — M. SIEUR insiste sur ce que la cause la plus fréquente des hépatites aiguës est d'origine intestinale. La dysenterie est de beaucoup la cause la plus fréquente ; après elle viennent la fièvre typhoïde, la septicémie à tétragènes....

Le foie, au cours de ces infections, peut acquérir très rapidement un très grand volume. Il en est, d'ailleurs, de même de la rate. Parallèlement s'établit une température à grandes oscillations, qui est accompagnée de frisson.

La saignée hépatique donne, en général, d'excellents résultats, à condition de donner issue à 150 ou 200 grammes de sang.

Si elle ne réussit pas, il faut avoir recours au drainage des voies biliaires ou à la dilacération du tissu hépatique.

M. WALTHER a déjà eu l'occasion de signaler l'efficacité de la saignée de 100 à 150 grammes de sang, dans les hépatites aiguës.

M. J.-L. FAURE insiste sur ce que, si un certain nombre d'hépatites guérissent sans traitement avec un traitement tel que ponctions, il est cependant un grand nombre de cas où on est autorisé à faire une incision cruciale à l'endroit le plus favorable.

Traitement de l'ulcère duodénal. — M. PAUCHET (d'Amiens) déclare que l'ulcère duodénal, comme l'ulcère gastrique, est plus commun chez l'homme que chez la femme. Il se révèle surtout par des douleurs, survenant trois à quatre heures après les repas, douleurs calmées par une nouvelle prise de nourriture et par des signes subjectifs d'hyperacidité gastrique (pyrosis) ; ces phénomènes surviennent par périodes qui, espacées au début, se rapprochent au fur et à mesure que les récidives sont plus fréquentes.

L'ulcère duodénal comme l'ulcère gastrique, aigu ou récent, peut guérir par le traitement médical (repos, jeûne, alcalins) ; mais l'ulcère duodénal chronique, c'est-à-dire récidivant, doit toujours être opéré. Il menace la vie du sujet (hémorragie, perforation, tuberculose pulmonaire ou autre). Quand la mort ne survient pas, il raccourcit l'existence du malade et paralyse sa vie sociale.

La gastro-entérostomie procure des guérisons fréquentes, souvent définitives ; toutefois les récidives sont communes ; elles tiennent à ce que, après guérison de l'ulcère, le pylore fonctionne de nouveau, et le passage des aliments chargés d'un suc gastrique altéré réveille l'ulcère guéri. La gastro-entérostomie est bonne pour tous les cas accompagnés de sténose ; mais, dans tous les autres cas où l'ulcère est en activité (douleurs, hémorragie), il faut la compléter systématiquement par la fermeture du pylore (exclusion pylorique). Si on craint que l'intervention soit trop longue, il faut recourir à la rachianesthésie.

Sur 21 malades opérés, 18 ont subi une gastro-entérostomie simple ; 3 ont montré une récidive (hémorragie, douleurs violentes) ; 2 ont dû être réopérés et ont guéri par une exclusion complémentaire ; 3 malades ont subi l'exclusion pylorique systématique. Trois opérés ont été rachi-anesthésiés. Sur ces 23 opérations, aucun décès à enregistrer.

Il faut conclure que, si l'ulcère duodénal ne s'accompagne pas de sténose du duodénum, il faut compléter la gastro-entérostomie par une exclusion pylorique. A ce prix la guérison sera définitive et complète.

Fractures du rebord postérieur de la surface articulaire du tibia. Fractures marginales isolées. — M. QUENU fait successivement l'historique, et l'étude pathogénique et clinique de ces diverses fractures qui ont fait l'objet d'un travail fait par lui dans la *Revue de chirurgie.* V. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES ET L'HYGIÈNE EN 1912

PAR

le Dr CH. DOPTER,

Médecin-major de 1re classe.

Depuis que j'ai écrit la revue annuelle de 1911 sur les maladies infectieuses, il semble que la science des infections ait fait bien peu de progrès : on n'a vu paraître, en effet, aucune découverte sensationnelle apportant une donnée nouvelle importante à ce côté si intéressant de la médecine. Et cependant, quand on parcourt les innombrables publications qui ont vu le jour depuis un an, on est frappé par l'inlassable activité des chercheurs dont les travaux ont eu pour résultat de compléter les notions déjà acquises antérieurement, de les préciser, de les étendre, en attendant qu'un heureux filon les mette sur la voie d'apports nouveaux. En réalité, le nombre et la qualité des travaux qui ont vu le jour, font de cette année passée une année laborieuse dont les résultats ne doivent pas être tenus pour méprisables.

Fièvre typhoïde.

Les travaux les plus intéressants en matière de fièvre typhoïde ont eu trait à la **vaccination antityphique.**

Après les vues théoriques et expérimentales qui ont été exposées l'an dernier, les chercheurs sont entrés délibérément dans la voie de la pratique.

En été 1911, la fièvre typhoïde sévissait avec intensité parmi nos troupes débarquées au Maroc, et tout particulièrement celles qui occupaient les confins algéro-marocains. Le Ministre de la Guerre décida de faire dans cette dernière région des essais de vaccination antityphique. Celle-ci fut mise en œuvre dès le 1er août, à titre facultatif, sur des hommes fatigués et déprimés par le climat et la chaleur torride.

On utilisa les vaccins de Chantemesse et de H. Vincent.

Dans une compagnie du 2e régiment de zouaves à Oudjda, 50 hommes furent traités par le vaccin de Chantemesse (culture en gélose, tuée par chauffage à 56°, pendant quarante-cinq minutes) : ils subirent à huit jours d'intervalle quatre vaccinations. Au mois de décembre 1911, sur 30 hommes non vaccinés, 4 avaient présenté une atteinte d'embarras gastrique, et 2 une fièvre typhoïde à laquelle l'un d'eux succomba. Les 50 vaccinés, menant la même vie que les précédents et exposés aux mêmes chances de contamination, restèrent tous indemnes.

Durant la même période, dans la même région, 283 hommes furent vaccinés par le procédé de H. Vincent. Or, du 1er août au 1er novembre 1911, 2 632 sujets fournirent 171 cas de fièvre typhoïde et 134 d'embarras gastrique : les vaccinés ne présentèrent aucune atteinte.

Ces résultats sont assurément fort encourageants. Il est intéressant de constater encore que ces vaccinations ont été pratiquées en plein centre épidémique, et qu'on n'a pas observé cette réaction négative qui, d'après certains auteurs, contribuerait à accroître la virulence du bacille typhique et à aggraver la fièvre typhoïde. Enfin, les injections vaccinantes ont été bien supportées par les sujets en questions et n'ont provoqué que des réactions insignifiantes.

Signalons, d'autre part, les essais expérimentaux que Metchnikoff et Besredka ont continués sur le chimpanzé.

L'an dernier, nous avions insisté sur un premier mémoire de ces auteurs, montrant que les vaccins constitués par des cultures mortes et des autolysats de bacilles typhiques ne conféraient pas l'immunité aux chimpanzés à qui on donnait ultérieurement à ingérer des cultures vivantes. Dans un nouveau travail, Metchnikoff et Besredka ont prouvé que l'échec des premières expériences était imputable à la qualité des vaccins employés et que la vaccination par des bacilles vivants était seule capable d'assurer une immunité solide. Mais si les *bacilles vivants* vaccinent, c'est au prix d'une réaction locale et générale intense ; les *bacilles vivants sensibilisés* ne présentent pas ce grave inconvénient ; ils vaccinent tout aussi bien que les bacilles ordinaires, et ne provoquent qu'une réaction locale faible, et une réaction générale à peu près nulle. Ils ont ainsi conclu que seule cette nouvelle méthode pourrait donner, chez l'homme, des résultats vraiment appréciables.

Passant de l'expérience à la pratique, Metchnikoff vient de faire connaître les résultats fort intéressants enregistrés par W. Brughton Alcock sur 44 personnes saines à qui il a injecté des *bacilles vivants sensibilisés* par la méthode de Besredka. En leur inoculant un centimètre cube d'une culture sur gélose sensibilisée, diluée à 1 p. 100, puis, neuf à dix jours après, 2 centimètres cubes de la même émulsion, l'auteur a été frappé par l'absence de réaction locale, de réaction ganglionnaire et de réaction générale : le jour de la vaccination, les sujets vaccinés ont pu vaquer à leurs occupations habituelles sans éprouver la moindre gêne. Ces résultats sont frappants quand on les compare à ceux qu'il a obtenus, dans des expériences témoins, sur 4 sujets ayant reçu une dose égale de vaccin par bacilles morts. Ici on a observé les réactions locale et générale connues.

Ce nouveau procédé développe dans le sang un pouvoir phagocytaire plus élevé que les méthodes usuelles. De plus, son innocuité est absolue, autant de considérations qui méritent d'être retenues, d'autant que les expériences sur le chimpanzé ont montré que son application s'accompagne d'une immunité absolue.

Enfin, J. Courmont et Rochaix viennent de proposer un nouveau mode de traitement de la fièvre typhoïde par les cultures tuées de bacilles d'Eberth.

Les résultats qu'ils ont obtenus encouragent à persévérer dans cette voie.

Choléra.

L'événement important de l'année, du moins en ce qui concerne la France, fut l'arrivée du choléra asiatique sur notre territoire. Déjà en 1910, en même temps qu'il sévissait en Italie, quelques cas authentiques étaient apparus dans le midi de la France. En 1911, il se montra tout d'abord à *Marseille*, où plusieurs centaines d'atteintes et de décès furent constatés ; la banlieue marseillaise et le département des Bouches-du-Rhône furent contaminés. Il sévit aussi dans l'*Hérault*, dans les *Pyrénées-Orientales* ; on le vit aussi apparaître sur la *côte espagnole*.

En septembre, il prenait pied sur la *terre tunisienne*, puis à *Toulon* où se déclara dans la flotte une explosion épidémique d'origine hydrique. Enfin, pendant l'automne et même le début de l'hiver, quelques cas furent signalés à *Constantine* et à *Alger*. Bref, l'année 1911-1912 a été marquée par la contamination cholérique de toute la côte méditerranéenne.

Ces faits ont été l'objet de rares publications. Retenons parmi elles le mémoire que Salimbeni et Dopter ont consacré à l'étude de l'épidémie importante qui s'est déclarée à l'*asile d'aliénés de Marseille*, où le manque absolu d'hygiène, l'insouciance naturelle des sujets, une distribution d'eau potable éminemment défectueuse rendaient trop facile l'extension du fléau, et, par contre, rendait particulièrement difficile la prophylaxie.

Salimbeni et Dopter, qui avaient reçu pour la circonstance une délégation spéciale du Ministre de l'Intérieur, se sont rapidement rendus compte que l'explosion épidémique de cet asile était due à la contamination d'un réservoir par les infiltrations des égouts rudimentaires de l'établissement, recevant le trop-plein des tinettes des divisions infectées. L'analyse bactériologique de cette eau montra nettement sa pollution par le vibrion cholérique. Des mesures énergiques s'imposaient : elles consistèrent tout d'abord dans l'épuration de l'eau par addition d'eau de Javel, en quantité strictement nécessaire pour que cette eau pût servir à l'alimentation et aux usages domestiques. Le surlendemain, le vibrion cholérique avait disparu, et l'épidémie entrait en décroissance.

Les cas qui se déclarèrent après ces mesures étant dus au contact interhumain, les auteurs en eurent raison par l'isolement des cholériques nouveaux et des sujets atteints de diarrhée, dont la nature cholérique fut révélée par l'examen bactériologique. Dans ce but, un service bactériologique fut installé qui permit d'examiner rapidement les matières fécales de tout le personnel et de tous les pensionnaires de l'asile.

Au cours de cette épidémie de Marseille, la grande majorité des vibrions isolés des matières fécales et des eaux purent être identifiés avec le vibrion cholérique authentique. Mais, à côté de ce dernier, quelques autres **échantillons de vibrions** furent observés, analogues au vibrion de Koch, mais s'en séparant toutefois par leurs caractères biologiques (agglutination et réaction de Pfeiffer négatives). Fallait-il les différencier du vibrion cholérique vrai? Dopter, Orticoni, se sont posé la question, mais sans toutefois pouvoir la résoudre complètement. Il en fut de même de Joltrain et Maillet qui observèrent à Paris, dans certains cas de diarrhée cholériforme, des germes identiques. De nombreux auteurs étrangers, qui observèrent les mêmes faits, ont tendance à conclure en faveur de l'identité de tous ces vibrions, les vibrions peu ou pas agglutinants pouvant récupérer cette propriété, au fur et à mesure des divers passages dans les milieux artificiels ; enfin d'autres pensent être en présence de germes, différents du vibrion de Koch, mais pathogènes, tuant les sujets qu'ils ont infectés, et pouvant déterminer des atteintes cholériques restant sporadiques et n'ayant pas tendance à s'épidémiser ; il s'agissait en un mot, pour eux, du choléra nostras.

L'avenir dira ce qu'il faut penser de ces interprétations opposées.

Une autre question a préoccupé plusieurs auteurs: c'est la propagation du choléra par l'**ingestion d'huîtres et de moules** provenant de ports contaminés. Il n'est pas douteux que l'infection puisse se produire en de telles conditions ; mais jusqu'alors on n'a pu encore mettre en évidence le vibrion cholérique dans l'eau ou le corps de ces mollusques. On a bien isolé des vibrions, mais dont les caractères différaient de ceux du vibrion de Koch. D'après ses expériences, Klein estime qu'il s'agit du vibrion de Koch, mais ayant subi, du fait de son séjour dans l'eau ou l'animal, des modifications qui lui enlèvent tout caractère cholérique vrai. Cependant, Lévi della Vida, en faisant séjourner des huîtres pendant plusieurs heures dans de l'eau de mer artificiellement contaminée avec des cultures de vibrion de Koch, puis en les lavant avec de l'eau stérile pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, a pu retrouver le vibrion inchangé.

Les épisodes épidémiques de Naples ont engagé plusieurs auteurs, notamment Piccininni, à rechercher la vitalité du vibrion cholérique dans l'eau de mer. Dans l'eau de mer stérilisée, le vibrion cholérique résiste plus de quatre mois : dans la même eau, non stérilisée, le vibrion n'est plus perceptible après vingt-quatre heures : cette vitalité si restreinte est due sans doute à la concurrence vitale apportée par de multiples germes, notamment des vibrions non cholérigènes, si abondants dans l'eau des ports. Ces faits présentent une grande portée pratique: ils montrent, en effet, combien il est difficile de déceler le vibrion cholérique dans l'eau de mer, alors même qu'il y existe ; on n'est donc pas en droit de déclarer indemne l'eau d'un port parce qu'on n'a pu arriver à déceler le vibrion de Koch ; puis, avant de disparaître, le vibrion a pu déjà causer de multiples contaminations.

Tous les bactériologistes, qui ont été chargés d'effectuer le **diagnostic du choléra**, ont compris l'intérêt, primordial pour la prophylaxie, qui s'attachait à l'obtention d'un résultat rapide. Ils ont tout mis en œuvre pour y arriver, et ont cherché à simplifier la technique, tout en lui laissant le plus de garanties désirables. Le milieu de Dieudonné, déjà utilisé depuis plusieurs années, a déjà fait ses preuves : tous sont d'accord pour admettre qu'il est le plus pratique des procédés actuellement connus : mais on s'est efforcé de rendre plus facile l'isolement du vibrion cholérique, en substituant à l'eau peptonée, qui sert de milieu d'enrichissement préalable, d'autres milieux où le vibrion de Koch pousse d'une façon plus élective.

Ottolenghi a préconisé un milieu d'enrichissement à la bile qui a l'avantage de favoriser le développement du vibrion cholérique et d'empêcher celui des germes qui lui sont adjoints.

Kraus utilise dans le même but un bouillon additionné de sang très alcalinisé qui jouit des mêmes propriétés.

D'autres auteurs se sont rendus compte de la minime abondance des vibrions chez certains convalescents et certains porteurs. Zirolia conseille, pour augmenter leur nombre et rendre l'examen plus facile et ses résultats plus exacts, d'administrer préalablement au sujet un purgatif salin. Toutefois, il évite ce procédé chez ceux qui sont atteints de diarrhée, par crainte de transformer chez eux un choléra atténué en un choléra bien caractérisé et de gravité plus accusée.

Des recherches sur le cadavre ont montré à Kulescha, puis à Defressine et Cazeneuve, que le vibrion cholérique peut se localiser dans la vésicule biliaire : ce fait explique les décharges intermittentes de vibrions qu'on observe chez certains convalescents.

Enfin, la question du **traitement du choléra** est toujours à l'étude.

De la sérothérapie anticholérique, nous ne pouvons rien dire de plus que l'an dernier, le petit nombre des sujets qui l'ont subie l'an dernier étant trop faible encore pour qu'on puisse l'estimer à sa juste valeur.

Léonard Rogers a fait connaître une nouvelle méthode qu'il a expérimentée avec succès aux Indes en 1909 et 1910, et à Palerme en 1911 : c'est le procédé des **injections salines hypertoniques** : chlorure de sodium, $7^{gr},68$; chlorure de potassium, $0^{gr},38$; chlorure de calcium, $0^{gr},25$; eau stérile, 567 centimètres cubes. Ce mélange est introduit dans les veines. Il a obtenu ainsi : en 1909, 67 p. 100 de guérisons ; en 1911, à Palerme, 56,2 p. 100; mais il a dû traiter un assez grand nombre de sujets apportés à l'hôpital *in extremis* : en 1910, il avait imaginé d'administrer en même temps à ses malades des pilules de permanganate de potasse, et le chiffre des guérisons s'était élevé à 76 p. 100.

Au cours de l'épidémie qui a sévi en Tunisie l'été dernier, Naamé a traité 20 cholériques par l'**adrénaline à haute dose** : il obtint 20 guérisons ; dans les cas graves, à la période d'algidité, il l'a employée en injection intraveineuse à la dose de 2 à 3 milligrammes ; dans les cas moyens, en injections sous-cutanées de 3 à 5 milligrammes.

Peste.

On trouve dans la littérature de cette année de nombreux mémoires d'auteurs qui ont assisté à l'épidémie de Mandchourie de 1910-1911 et ont observé de nouveaux faits concernant son origine, la contagiosité de la pneumonie pesteuse, etc. L'étude de la peste chez les Kirghiz a provoqué encore des travaux intéressants.

C'est le **rôle des marmottes** ou tarabaganes qui a été envisagé avec le plus de détails. L'étude de leurs mœurs, leur genre d'existence avait déjà convaincu les auteurs que ces animaux devaient être particulièrement incriminés dans l'origine de l'explosion épidémique de Mandchourie. Des travaux multiples avaient montré la réceptivité de ces rongeurs à l'infection pesteuse expérimentale, se révélant suivant le type connu. Depuis longtemps, on avait observé chez eux une « maladie pestilentielle » spontanée à laquelle ils succombaient ; on supposait bien qu'il s'agissait de la peste, mais ce n'était qu'une hypothèse.

Zabolotny en a apporté la preuve la plus éclatante, en observant un tarabagan atteint de cette affection que l'examen bactériologique lui montra être de la peste. Dès lors, on ne peut plus mettre en doute la possibilité de transmission de l'infection pesteuse à l'homme qui les chasse et les dépouille de leur peau pour en vendre la fourrure. A l'avenir de dire encore s'il n'existerait pas encore d'autres modes de contamination.

C'est ce qui semblerait ressortir de nouvelles constatations intéressantes de Zabolotny qui, à la conférence de la Peste à Pékin, a montré que, dans les cadavres humains exhumés au bout de trois mois, le bacille pesteux était encore vivant. Cette constatation présente pour lui une grande importance au point de vue des recrudescences possibles de la peste par l'intermédiaire des marmottes qui creusent profondément leurs terriers dans le sol.

Pour tous les auteurs, et l'épidémie mongolienne en fournit un exemple saisissant, la peste à forme pneumonique est extrêmement contagieuse. La plupart l'expliquent par la contamination si facile des sujets sains par les **gouttelettes de salive bacillifères**, émises par les malades. Strong a relaté, à cet égard, une série de recherches faites par lui à Moukden ; il a disposé, autour des malades et à certaines distances, des plaques d'agar. Un grand nombre d'entre elles, situées non loin d'eux, ont été fertilisées par les particules de salive ou de crachats émises par la toux : elles ont révélé l'existence du bacille pesteux. Ces expériences, analogues à celles de Flügge, montrent que le malade peut être contagieux dans un rayon de plusieurs mètres, non seule-

ment à l'occasion de la toux, mais à la suite de la parole simplement chuchotée.

D'où la nécessité, d'ailleurs bien démontrée par les faits, de n'approcher les pneumoniques pesteux, qu'après avoir revêtu des vêtements spéciaux, blouses, lunettes et des masques. Dans l'épidémie de Mongolie, aucune des personnes, médecins ou infirmiers, ayant pris cette précaution, n'a contracté la peste.

Broquet, qui s'est particulièrement occupé de cette question, a fait connaître un modèle de *masque* très pratique dont il s'est servi en Mandchourie. Il consiste en une cagoule. Au niveau des yeux est appliquée une plaque de mica transparente ; au niveau du nez, pour faciliter la respiration, se trouve un filet où vient se placer une couche de coton, formant filtre, qui emprisonne toutes les particules pestifères et les empêche de pénétrer dans les fosses nasales. Le masque peut être stérilisé à l'autoclave ou dans une solution antiseptique.

On a beaucoup médit des **vaccinations préventives** contre la peste. Cependant, voici un fait rapporté par Penmayrac, qui montre les bénéfices qu'on peut en tirer. En 1909, sévissait à Langson une épidémie de peste. On pratiqua tout d'abord des inoculations de sérum antipesteux à 406 sujets : gendarmes, agents de police, infirmiers, coolies du lazareth. Un certain nombre reçurent 3 inoculations à dix jours d'intervalle ; d'autres, 2 ; d'autres, une seule. Parmi ces derniers, 3 contractèrent la peste, les autres restèrent indemnes.

Plus tard, l'auteur employa le vaccin de Haffkine, préparé par l'Institut Pasteur de Paris : 1 195 sujets furent vaccinés. Aucun ne contracta la peste ; résultat d'autant plus appréciable que, parmi les vaccinés, figuraient le personnel de l'hôpital, les camarades de chambre des militaires atteints, et de nombreux indigènes ayant habité au contact de pestiférés.

Les adultes ont reçu un centimètre cube du vaccin, et les enfants, 1/2 ou 1/4 de centimètre cube, suivant l'âge.

Typhus récurrent.

Le typhus récurrent, produit par le spirille d'Obermeier, a fait l'objet de quelques études intéressantes: il y a peu de temps, Ed. Sergent et Foley ont incriminé les *poux* (*Pediculus vestimenti*) dans la propagation du mal : leurs expériences sont fort concluantes à cet égard.

Des essais thérapeutiques de cette affection spirillaire par les **injections d'arséno-benzol** ont été tentés et couronnés de succès. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud ont fait connaître le cas de deux sujets, traités, l'un à son premier accès, l'autre à son troisième. Une injection de $0^{gr},60$ d'arséno-benzol, faite dès l'apparition de la fièvre et des spirilles, a provoqué l'arrêt immédiat de l'infection, se traduisant par une chute brusque et définitive de la température et la disparition des spirilles de la circulation.

Sergent, Gillot et Foley ont fait les mêmes tentatives chez trois malades à des moments variés de l'infection : au début et à la fin de l'accès. Ils ont obtenu les mêmes résultats remarquables que les auteurs précédents. Il en fut de même chez les quatre malades de Rodhain, Pons et Van den Branden, atteints de fièvre récurrente d'Afrique, ou *Tick Fever*.

Fièvre de Malte.

On a décélé, ces années dernières, de nombreux cas de mélitococcie dans le midi de la France. Des publications récentes, il semble résulter qu'on en a trouvé beaucoup trop, et l'on accuse la séro-réaction d'avoir donné des résultats erronés. Anglada signale, en effet, qu'à Montpellier on a ainsi pris pour des fièvres de Malte des infections coli-éberthiennes, paratyphiques, tuberculeuses, septicémiques, etc., où l'autopsie démontra que le *M. melitensis* n'était nullement en cause. Bref, à l' « emballement » du début semble succéder une réaction, peut-être salutaire.

Aussi, de tous côtés, on cherche à déterminer dans divers travaux la valeur spécifique et diagnostique de l'agglutination par le sérum des malades. On a voulu fixer d'abord un taux limité d'agglutination au-dessous duquel la réaction n'aurait aucune valeur : les auteurs ne s'entendent guère à ce sujet. Il faut reprendre cette étude sur de nouvelles bases.

A cet égard, quelques faits intéressants sont à retenir, car ils pourront permettre d'éviter des erreurs grossières.

Nègre et Raynaud ont pensé qu'il fallait faire un départ entre l'*agglutination spécifique* du sérum des mélitococciques et l'*agglutination non spécifique*, provoquée par certains sérums normaux et de sujets atteints d'affections étrangères à la fièvre de Malte. Ils font disparaître ce pouvoir agglutinant non spécifique en chauffant préalablement le sérum à 56° pendant trente minutes. Ils en concluent que, dans la pratique du séro-diagnostic mélitococcique, il faut chauffer le sérum du malade avant de l'utiliser. On éviterait ainsi une cause d'erreur importante.

Poussant plus avant leurs recherches, ils ont constaté, en outre, que tous les échantillons de *M. melitensis* ne se comportaient pas d'une façon identique vis-à-vis d'un même sérum ; il en est qui se laissent agglutiner par tout sérum, alors que d'autres ne se laissent agglutiner que par le sérum de sujets dûment atteints de fièvre de Malte. Manceaux a confirmé ces constatations.

Voilà donc deux éléments importants dont il y aura lieu de tenir compte dans l'appréciation des résultats de ce séro-diagnostic.

Méningite cérébro-spinale.

Peu de données nouvelles sur la méningite cérébro-spinale. On a tant écrit sur ce sujet durant ces années dernières !

Signalons deux notes concernant le diagnostic de cette affection par les moyens de laboratoire.

Bruynoghe, jugeant insuffisants les résultats globaux donnés par les cultures, et ceux de la précipito-réaction en particulier, eut recours à la recherche de la *fixation du complément*, en prenant comme antigène le liquide céphalo-rachidien lui-même.

Dans tous les cas de méningite cérébro-spinale méningococcique, l'auteur aurait obtenu un résultat positif.

Il y a quelques années, j'avais fait des recherches semblables : je ne les ai pas publiées, parce que les résultats ne présentaient pas la constance des précédents.

Grysez a proposé d'utiliser comme moyen de diagnostic l'*inoculation intrarachidienne au cobaye*. S'il s'agit de méningite cérébro-spinale, l'inoculation à cet animal de $0^{cc},5$ de liquide céphalo-rachidien non centrifugé amène la mort entre deux et vingt-quatre heures avec une hypothermie qu'il considère comme spécifique.

L'injection de liquide provenant de méningite tuberculeuse ou syphilitique ne produit pas cette hypothermie, et les animaux survivent ou ne meurent qu'après plusieurs semaines.

Poliomyélite épidémique.

Les travaux sur la poliomyélite ont confirmé les recherches de l'an dernier ; ils ont contribué à établir définitivement le caractère épidémique de cette affection, et sa contagiosité. Celle-ci n'est pas toujours perceptible dans les grandes villes où il est souvent difficile de suivre les liens qui unissent entre eux les cas disséminés ; mais, dans les villages, sa propagation de maison à maison, de famille à famille, rend ce caractère indiscutable : on a même pu démontrer que des sujets ont contracté l'affection par un court séjour auprès d'un malade. Les convalescents et les porteurs sains jouent un rôle évident dans cette propagation (Netter). Les écoles, les marchés, les foires, les fêtes publiques, par les agglomérations qu'elles constituent ou amènent, contribuent à la dissémination de la maladie.

Enfin la notion de la contagiosité a été nettement établie expérimentalement chez les singes par Levaditi. S'il n'a pu assurer la contagion en plaçant dans la même cage des singes poliomyélitiques et des singes sains, il a réalisé l'infection par le procédé suivant. Dans une cage, il dispersa sur les barreaux, le sol, etc., des fragments de moelle virulente. Un singe sain les prend, les porte à sa bouche, à son nez, et, dix-huit jours après, la poliomyélite se déclarait.

La prophylaxie est possible : les tentatives d'isolement le prouvent. D'après Mac Clanahan, une épidémie sévère éclate après les fêtes de l'anniversaire de l'Indépendance américaine, dans plusieurs localités voisines du lieu de ces fêtes. On met aussitôt en quarantaine, et pendant trois semaines, tous les membres de la famille des malades, sauf toutefois les chefs de famille obligés de gagner la vie de chacune ; douze jours plus tard, l'épidémie était éteinte.

En présence de ce puissant moyen d'action, qu'il était possible de mettre en œuvre, Netter a demandé à l'Académie de médecine, qui l'a admise, la déclaration obligatoire de la poliomyélite sévissant à l'état épidémique et même à l'état sporadique.

Coqueluche.

A la suite de leurs recherches sur l'agent pathogène spécifique de la coqueluche, Bordet et Gengou ont entrepris, sur le cheval, la préparation d'un *sérum anticoquelucheux*. L'action curative de ce dernier a été éprouvée chez l'enfant atteint de cette affection par Duthoit. Voici le résultat de ses observations :

Le lendemain de l'injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum, ou bien quelques jours plus tard, le nombre des quintes diminue progressivement, les reprises s'espacent, les quintes deviennent plus courtes et moins pénibles, les vomissements s'arrêtent. De plus, l'expectoration devient muco-purulente et plus aisée. La guérison est infiniment plus rapide dans les cas ainsi traités que dans les atteintes qui ont subi la thérapeutique classique, purement symptomatique.

Klimenko a observé des résultats semblables.

Scarlatine.

Rappelons que Cantacuzène a réussi à transmettre la scarlatine à des singes, en leur injectant sous la peau du sang ou une émulsion ganglionnaire de scarlatineux. Depuis, Bernhardt semble avoir montré que le virus scarlatineux était invisible et traversait les filtres.

Cantacuzène a décélé, dans les frottis de ganglions sous-maxillaires, trachéo-bronchiques, mésentériques d'enfants morts de scarlatine, l'existence d'un *corpuscule arrondi*, très petit, cocciforme, qui, coloré par le Giemsa, présente une partie centrale colorée en violet, et une zone périphérique teintée en rose. Il se colore bien par la méthode à l'argent, mais les colorants ordinaires ne lui confèrent qu'une teinte pâle le rendant peu perceptible. Il se montre à l'état isolé ou sous forme de nids.

Sur 37 cas examinés, Cantacuzène a toujours décélé ces corpuscules dans les ganglions ; il les a trouvés 5 fois dans le sang du cœur. Il en a obtenu une culture pure par inclusion du sang dans des sacs de collodion, introduits dans le péritoine de lapins. Ils sont présents encore dans la scarlatine expérimentale.

S'agit-il du germe spécifique de la scarlatine? L'auteur de cette découverte reste très réservé sur la signification étiologique de ces corpuscules : il croit nécessaire d'attendre de nouvelles recherches pour pouvoir se prononcer à cet égard.

Signalons, en outre, un très intéressant travail de Tixier et Troisier sur les *lésions pancréatiques et surrénales* qu'ils ont observées dans la scarlatine. Dans

plusieurs autopsies, ils ont constaté au niveau des surrénales des lésions hémorragiques et dégénératives avec des réactions de défense réduites au minimum. Le pancréas était le siège de lésions interstitielles et dégénératives ; mais l'acinus pancréatique est beaucoup plus souvent et profondément atteint que l'îlot de Langerhans : les lésions diapédétiques sont très marquées.

Rougeole.

Il était tout indiqué d'effectuer pour la rougeole les recherches qui avaient été poursuivies sur la scarlatine.

Anderson et Goldberger ont tout d'abord inoculé avec succès le sang et diverses humeurs de rougeoleux à des singes (*M. Rhesus et M. Cynomolgus*) ; après une période d'incubation variable, ces animaux ont présenté de la fièvre durant plusieurs jours, soit seule, soit accompagnée de larmoiement, de coryza, et d'une éruption caractéristique.

La recherche du germe pathogène est restée négative ; mais les auteurs ont pu déterminer que le virus morbilleux devait être un *germe invisible et traversant les filtres*. Il serait fragile et serait détruit par le chauffage à 58°. Ils ont montré, en outre, que ce virus existait dans le sang pendant les premiers jours de l'éruption, et qu'il en disparaissait entre la soixante-cinquième et la cent-treizième heure après son début. Il existe encore dans les lésions oculaires, nasales, pharyngées, car ces produits inoculés au singe lui confèrent la rougeole expérimentale.

Nicolle et Conseil ont repris et confirmé ces données nouvelles. Ils ont pu infecter de la même manière le bonnet chinois. Enfin, ils ont montré expérimentalement que la rougeole était contagieuse vingt-quatre heures avant le début de l'éruption, résultat qui concorde avec les faits connus de contagion interhumaine.

Syphilis.

Nous ne reprendrons pas ici l'énumération des données nouvellement acquises sur la syphilis, leur exposé ayant été fait par Milian (Revue annuelle du numéro 2 de *Paris-Médical*, consacré à la syphiligraphie, n° 14, 2 mars 1911). Enregistrons seulement les découvertes ayant trait à la bactériologie pure, et notamment l'obtention par Noguchi de *cultures pures* du *Treponema*, dans un milieu constitué par trois parties d'eau et une partie de sérum, additionné de fragments de rein ou de testicule frais de lapin normal, le tout recouvert d'une couche d'huile de paraffine. Après avoir privé le milieu d'oxygène par un courant d'hydrogène, on ensemence. On place les tubes dans un appareil à cultures anaérobies contenant de l'acide pyrogallique et une solution concentrée de potasse. Dans les tubes de cultures à 37°, le tréponème pousse avec d'autres germes dont on se débarrasse par la filtration à la bougie Berkefeld : celle-ci laisserait passer le tréponème seul. L'inoculation de ces cultures dans le testicule du lapin détermine une arthrite spécifique.

Hoffmann a pu, avec le procédé connu de Mühlens, obtenir encore des cultures pures en partant de lésions humaines : ces cultures fixaient le complément comme l'extrait de foie syphilitique.

Rappelons ici les recherches de Jeanselme et Touraine sur la *séro-agglutination* du tréponème. Ces auteurs placent entre lame et lamelle le produit de raclage de plaques muqueuses et le sérum à examiner au point de vue diagnostic. Si ce sérum est syphilitique, après dix minutes, les mouvements du tréponème deviennent convulsifs, et les parasites prennent des formes en angle, baïonnette, etc. Puis quelques échantillons se réunissent entre eux pour former des amas à disposition stellaire.

Pour les notions nouvelles concernant le diagnostic et notamment la réactivation biologique de la réaction de Wassermann, nous renvoyons le lecteur à l'excellente revue déjà citée de Milian.

Cancer.

En ce qui concerne le cancer, enregistrons les essais de chimiothérapie que V. Wassermann, F. Keysser et Michel Wassermann ont tentés chez les souris présentant des tumeurs.

Gosio avait montré qu'en présence des cellules vivantes le tellurate et le séléniate de soude subissaient une réduction, et que ces sels se disposaient dans le protoplasma cellulaire sous l'aspect d'un précipité noir ou rouge.

Or, les auteurs précédents, en examinant les tumeurs ayant subi leur contact, ont observé que seules les cellules épithéliales avaient subi l'imprégnation susdite. Il semblait donc exister une affinité spéciale entre les cellules néoplasiques et les produits chimiques en question.

En effet, ils ont injecté le tellurate et le séléniate dans les tumeurs de souris, et fréquemment, sous cette influence, les néoplasmes se ramollissaient et se vidaient extérieurement : la guérison complète, sans récidive, s'obtenait ainsi.

Ils injectèrent ensuite ces sels dans la circulation, mais en mélange à des matières colorantes (éosine, érythrosine, etc.), employées comme vecteurs très diffusibles jusque dans l'intimité des tissus. En injectant un mélange de sélénium et d'éosine dans la veine de la queue d'une souris neuve et saine, l'animal présentait une rougeur intense et rapide sur toute l'étendue du corps. Chez les souris cancéreuses, au contraire, on ne notait aucun changement de couleur appréciable. De plus, après la troisième injection, la tumeur commence à se ramollir : après la quatrième, le contenu de la tumeur devient fluctuant et la résorption commence. Après la cinquième ou sixième injection, la résorption est complète et l'animal guérit.

Ce mode de traitement est aussi efficace pour les tumeurs spontanées de souris que pour les tumeurs expérimentales. Enfin, toutes les tumeurs, quelle que

soit leur structure histologique, subissent la fonte et la résorption.

Ce nouveau mode de traitement avait fait concevoir de grandes espérances pour la thérapeutique humaine; il ne semble pas qu'à l'heure actuelle, il ait donné des résultats encourageants.

Conférence sanitaire internationale de 1912.

En Novembre 1911, une conférence internationale s'est réunie à Paris : ses travaux ne sont terminés le 17 janvier 1912. L'avant-dernière conférence, tenue en 1903, n'avait eu pour but que de ratifier les conférences antérieures et d'adapter leurs décisions aux acquisitions scientifiques sur la propagation de la peste, alors menaçante. (Torel). La dernière venue était destinée à mettre en harmonie celle de 1903 avec les progrès acquis depuis ces dernières années sur la peste et la fièvre jaune, et surtout le choléra.

Ce n'est pas qu'elle ait apporté de grandes modifications aux notions déjà connues, mais la nature de ses travaux a fait d'elle une véritable code de défense de la santé publique, s'adaptant mieux que ses sœurs aînées aux besoins du commerce maritime et des échanges internationaux et permettant de conférer un caractère infiniment pratique aux principes prophylactiques découlant directement des acquisitions récentes sur le mode de propagation et le diagnostic bactériologique des infections précédentes.

Cette conférence, composée de diplomates et de techniciens, ne s'en tint pas là. Sur un vœu du professeur Calmette, il fut décidé que les études seraient poursuivies ultérieurement pour rechercher comment le vibrion cholérique se conserve en dehors de toute épidémie, dans les localités où le choléra sévit habituellement.

Ces travaux nous renseigneront peut-être sur les côtés, encore bien obscurs, de la propagation du choléra et de sa reviviscence souvent inexpliquée.

Hygiène.

Les recherches concernant l'hygiène ont été fort nombreuses, trop nombreuses même pour pouvoir être seulement énumérées dans ce court exposé. Tous les sujets ont été abordés, mais d'une façon plus ou moins approfondie; mais, parmi eux, il en est un qui, par sa haute importance pratique, attire plus particulièrement l'attention, c'est la question de l'épuration des eaux. Elle a suscité des discussions intéressantes au premier chef, surtout quand il a fallu l'envisager dans le but de préserver les grandes villes de la pollution constante que subissent ces dernières par leur eau d'alimentation.

C'est ce qui se passa notamment pour la ville de Marseille, alimentée par une dérivation du canal de la Durance, dont l'eau offre peu de garanties au point de vue alimentaire.

Sur une décision du Conseil municipal, des essais d'épuration de cette eau furent institués lors de l'exposition. De multiples procédés furent alors expérimentés, et une Commission fut priée de les mettre à l'épreuve. Il était intéressant de comparer sur une même eau l'efficacité des diverses méthodes mises à l'étude.

Cette Commission a rejeté le procédé au sulfate d'alumine, puis le procédé au sulfate d'alumine ferrugineux et au chlorure de chaux : il en fut de même du filtre à sable submergé qui parut insuffisant pour assurer à lui seul une épuration satisfaisante de l'eau de Marseille. Elle retint plus particulièrement deux procédés donnant le plus de garanties désirables : ce sont les procédés de purification par l'ozone, d'une part, et, de l'autre, par les rayons ultra-violets.

En ce qui concerne les *procédés par l'ozone*, les résultats bactériologiques ont été excellents : comparativement à l'eau non traitée, l'eau traitée s'est montrée remarquablement pauvre en germes, et le coli-bacille, toujours très abondant dans l'eau brute, n'y a jamais été rencontré. La Commission préconise de préférence les appareils de la Compagnie générale de l'Ozone et de la Société Siemens, de Frise.

On ne peut entrer ici dans la description de ces appareils : le lecteur, pour la connaître, devra se reporter au Rapport de la Commission, paru dans le *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique* (déc. 1911).

Pour ce qui est des *rayons ultra-violets*, leur action bactéricide est nettement évidente : ils rendent l'eau traitée presque bactériologiquement pure. Et à cet égard les résultats sont comparables à ceux que donnent les procédés de purification par l'ozone.

Mais, pour être efficaces, ces procédés exigent une clarification préalable : dans le cas particulier, c'est la clarification par le filtre submergé Puech-Chabal qui a été préférée par la Commission, en raison de son fonctionnement, de son mode d'entretien et des résultats bactériologiques qu'elle a donnés.

On a beaucoup parlé, l'été dernier, de l'épuration de l'eau par l'*hypochlorite de soude*. On en a beaucoup médit, et cependant, en cas d'explosion épidémique grave d'origine hydrique, ce procédé constitue un moyen puissant d'épuration de l'eau contaminée. Il ne comporte aucun danger de toxicité, à condition que la technique utilisée soit raisonnée.

La dose de chlore à employer est proportionnelle à la quantité de matière organique contenue dans l'eau. Il faut donc opérer deux dosages, celui du degré de la solution d'hypochlorite de soude et celui de la matière organique. On trouvera d'ailleurs, dans le corps de ce numéro, l'article de M. Rouquette qui donne les renseignements les plus intéressants sur la technique à adopter.

Enfin, M. Rouquette a fait connaître un nouveau procédé d'épuration chimique de l'eau, par l'action simultanée du *peranhydrosulfate de sodium* et du chlorure de *peroxyde de sodium*, méthode qui lui a donné les meilleurs résultats, et qu'on trouvera décrite dans le mémoire auquel il a été fait allusion.

LA SÉROTHÉRAPIE ANTICHARBONNEUSE

PAR

le Dr M. AYNAUD,
Préparateur à l'Institut Pasteur.

Le charbon est une maladie microbienne commune à l'homme et à un certain nombre de mammifères. Le charbon de l'homme est toujours d'origine animale : les cas de transmission d'homme à homme constituent des curiosités (contagion par une seringue de Pravaz, contamination à une autopsie). L'homme peut se contaminer en manipulant les cadavres ou la viande des animaux charbonneux ; c'est ce que l'on observe dans les campagnes ; ces cas représentent ce que l'on pourrait appeler le charbon agricole : ce sont les plus rares. Le charbon est, en effet, autrement fréquent dans l'industrie : les tanneurs, les mégissiers, les délaineurs, les ouvriers qui travaillent la corne, les fabricants de brosses, les matelassiers, etc., bref, toutes les industries qui utilisent la peau des animaux susceptibles d'être charbonneux, paient un lourd tribut à cette affection. La très grande résistance de la spore charbonneuse explique que ces cas de charbon s'observent dans des régions où le charbon animal est inconnu ; c'est ainsi que le charbon observé en Angleterre est importé par des peaux de Sibérie, de Chine, de Perse.

L'homme s'infecte le plus souvent par voie cutanée : une lésion locale nécrotique, entourée d'une réaction œdémateuse considérable, marque le point d'inoculation : *c'est la pustule maligne*. Dans un certain nombre de cas, surtout à la face, la réaction est presque uniquement œdémateuse et constitue l'*œdème malin*. La clinique a depuis longtemps opposé à ces deux formes morbides, le *charbon interne, pulmonaire ou intestinal*, dû à l'inhalation ou à l'ingestion de spores charbonneuses ; elle a aussi nettement séparé au point de vue pronostique ces différentes formes : le charbon interne et l'œdème malin, beaucoup plus graves que la pustule maligne.

Pour apprécier l'intérêt pratique et la valeur de la sérothérapie anticharbonneuse, il est nécessaire d'avoir des données exactes sur la fréquence et la gravité de l'affection. Il est malheureusement très difficile d'avoir des renseignements précis sur la morbidité et la mortalité charbonneuses en France. Le charbon ne rentre pas dans le cadre des maladies infectieuses dont la déclaration est obligatoire ; il ne donne lieu à une déclaration que dans le cas où l'inoculation virulente est le résultat d'un accident du travail ; une jurisprudence récente permet, en effet, de considérer la pustule maligne comme un accident du travail ; d'ici quelques années, nous posséderons des statistiques de morbidité et mortalité charbonneuses dans l'industrie. Pour le moment, nous devons nous contenter de quelques chiffres isolés que j'emprunte à l'intéressant travail de Cavaillé (1). Une statistique du Dr Brémond pour le département de la Seine donne, de 1886 à 1889, 62 cas et 26 décès, soit 43, 54 p. 100. A Saint-Denis, de 1875 à 1904, le Dr Le Roy des Barres a soigné 104 cas avec 11 décès, soit 10,63 p. 100 ; le Dr Vrillière, qui lui succède à l'hôpital de Saint-Denis, observe, de 1905 à 1909, 91 cas et 3 décès seulement, soit 3,2 p. 100. A Mazamet, de 1902 à 1910, 64 cas ont été déclarés, dont 12 décès, donnant une mortalité de 18,75 p. 100. A Mazamet comme à Saint-Denis, il s'agit de charbon importé par des peaux exotiques. Au Havre, à Marseille, à Nantes, dans une foule d'autres centres industriels, on observe chaque année des cas de charbon. A Paris, un certain nombre d'observations ont été rapportées, ces dernières années, à la Société médicale des hôpitaux ; à l'hôpital Pasteur, j'ai pu en suivre quatre cas en deux ans ; nombre d'autres cas sont venus à ma connaissance.

Les milieux administratifs se sont émus de la fréquence de la pustule maligne, et récemment une circulaire du Ministère du Travail fixait les termes d'un avis destiné à être affiché dans les établissements exposés à la contagion, et donnant des conseils aux ouvriers sur les mesures de prophylaxie à observer (2).

En ce qui concerne l'étranger, un important travail de C.-H.-W. Page donne des chiffres très intéressants sur la mortalité et la morbidité charbonneuses dans l'industrie (3). De 1899 à 1907, dans l'industrie anglaise, il a été observé 452 cas de charbon qui ont donné 114 décès, soit 25,2 p. 100. La mortalité est très variable suivant les années : en 1910, elle était de 18,9 p. 100 ; en 1906, elle s'élevait à 32,8. La mortalité varie également suivant le siège de la pustule : les pustules de la tête et du cou étant plus graves que celles des extrémités. En Italie, le charbon paraît moins grave : une statistique de Monti, citée par Page, comporte, de 1890 à 1904, 36.424 cas avec 7.308 décès, soit 20,6 p. 100 : il s'agit surtout de charbon agricole.

Pour l'Allemagne, une statistique incomplète du Dr Legge fournit, pour la période 1894-1903, 901 cas avec 128 décès. Au cours de l'année 1910, on a observé 70 cas avec 12 décès.

(1) *Le Charbon professionnel*, 1911.
(2) *Paris Médical*, 13 avril 1911, p. XXXI.
(3) British industrial anthrax (*Journal of Hygiene*, 1909, vol. IX).

Ces quelques chiffres montrent que le charbon est loin d'être une maladie rare ; c'est surtout une maladie très inégalement répandue ; il est d'observation courante, pour les praticiens de certains centres industriels ou agricoles, mais ce serait une erreur de le croire limité à ces régions : en dehors des contagions médiates que l'on observe autour de ces foyers, d'infection des cas paraprofessionnels (Langlois), on rencontre de temps en temps des pustules malignes, non seulement dans des régions non infectées, mais encore dans les milieux sociaux paraissant le moins exposés à la contamination ; aussi tout médecin doit savoir diagnostiquer et traiter l'infection charbonneuse.

Préparation du sérum. — Les premiers essais de sérothérapie anticharbonneuse furent réalisés en 1895, simultanément par Sclavo en Italie et Marchoux en France (1). Marchoux inoculait successivement les deux vaccins pastoriens à des lapins ou des moutons : les animaux ainsi vaccinés recevaient ensuite, à doses croissantes, des cultures virulentes : le sérum des animaux ainsi préparés avait des propriétés curatives et préventives pour le charbon du lapin, mais était sans action chez le cobaye.

En Allemagne, G. Sobernheim (2) a consacré toute une série de travaux à la sérothérapie anticharbonneuse ; en Italie, A. Ascoli s'est également consacré à la même question. En France, à l'Institut Pasteur, V. Frasey prépare, depuis quelques années, un sérum anticharbonneux, qui a donné des résultats intéressants au point de vue expérimental et qui, appliqué à l'homme, s'est montré capable de guérir le charbon *à la période de bactériémie*.

Les différents animaux que l'on peut songer à utiliser pour préparer des sérums anticharbonneux, cheval, âne, bœuf, chèvre, mouton, sont tous très sensibles à la bactéridie. On commence donc par les vacciner : on leur inocule successivement le premier et le deuxième vaccin pastoriens; certains auteurs remplacent la vaccination pastorienne par la séro-vaccination. Les animaux subissent ensuite des injections virulentes croissantes, jusqu'à 2 et 3 boîtes de Roux. Avec V. Frasey, nous sommes arrivé à vacciner l'âne avec de la culture virulente d'emblée injectée sous la peau, *à très petite dose* ; l'animal présente une fièvre charbonneuse qui dure plusieurs jours, accompagnée d'un fort œdème local : l'immunité ainsi obtenue est très solide, mais la méthode est évidemment très aléatoire.

A chaque nouvelle injection, les animaux réagissent par une élévation thermique, et un œdème local si l'inoculation a été faite sous la peau : l'expression d'œdème est assez impropre, car la tuméfaction, souvent considérable, est constituée à son début par un liquide fortement hémorragique et coagulable : c'est du sang presque pur. La réaction locale se fait très rapidement chez les animaux immunisés ; la réaction est *accélérée*, pour employer l'expression de von Pirquet : il en est de même de la réaction thermique.

Les inoculations intraveineuses ne donnent lieu qu'à une élévation thermique : on sait que les injections intraveineuses de microbes chez les chevaux en cours d'immunisation donnent assez souvent lieu à des accidents immédiats d'anaphylaxie ; avec le charbon, V. Frasey n'a jamais observé de pareils accidents. Les animaux sont saignés, en général, le quinzième jour après la dernière inoculation, une à deux boîtes de Roux : on peut injecter beaucoup plus, jusqu'à 25 grammes de bactéridies virulentes raclées sur gélose : il ne semble pas y avoir intérêt, au point de vue de la qualité du sérum, à injecter d'aussi grosses quantités. D'après mon expérience personnelle, il y a avantage à pratiquer peu d'injections, cinq à six au plus, mais à augmenter très rapidement les doses : on doit se proposer, non pas d'immuniser l'animal en évitant les réactions locale et générale, mais d'obtenir à chaque injection la plus forte réaction possible.

Propriétés du sérum. — Les sérums immuns acquièrent des propriétés nouvelles : ils contiennent, indépendamment de la substance préventive ou curative, des sensibilisatrices, des agglutinines, des opsonines, des bactériotropines : c'est le cas de presque tous les sérums antimicrobiens, et on a établi une relation entre la présence de ces *substances* et les propriétés thérapeutiques des sérums.

Quelques auteurs ont trouvé une sensibilisatrice au sérum anticharbonneux. Sobernheim conclut de ses recherches qu'il n'y a pas de sensibilisatrice dans le sérum des animaux immunisés contre le charbon. J'ai pratiqué nombre de fois la réaction de Bordet-Gengou avec le sérum d'ânes et de chevaux immunisés par voie sous-cutanée ou intraveineuse, ou d'ânes guéris de l'infection expérimentale, avec des résultats constamment négatifs ; j'ai employé comme antigène des émulsions de bactéridies, des bouillons dans lesquels avait cultivé plusieurs semaines la race asporogène, ou des extraits d'organes charbonneux, riches en bactéries.

Un autre fait constaté par Sobernheim corro-

(1) E. MARCHOUX, Sérum anticharbonneux (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895).

(2) On trouvera une étude détaillée de la question dans les articles de cet auteur *in* : KRAUS et LEVADITI, *Handbuch der Tecknick und Methoden der Immunitätsforchung.*

bore les résultats de la réaction de Bordet-Gengou : on mélange des bactéridies et du sérum, on laisse en contact un certain temps, puis on centrifuge : les bactéridies ont conservé leur virulence et le sérum ses propriétés. Cette expérience, que j'ai répétée avec les mêmes résultats, semble bien montrer que l'antigène, bactéridie dans l'espèce, mis en contact avec le sérum spécifique contenant l'anticorps, ne l'a dépouillé d'aucune propriété.

Une troisième série de faits vient encore montrer que l'absence de sensibilisatrice est bien réelle, et n'est pas simplement apparente et due à l'imperfection ou au défaut de sensibilité de nos méthodes de recherche : c'est l'absence d'accidents anaphylactiques chez les animaux en voie d'immunisation : on sait, en effet, que c'est chez les animaux dont le sérum est riche en sensibilisatrice qu'on les observe avec le plus de fréquence ; et, d'autre part, le sérum anticharbonneux est incapable de transmettre l'anaphylaxie, d'anaphylactiser passivement des animaux neufs vis-à-vis de la bactéridie.

L'agglutination du bacille du charbon est de recherche délicate, et il est assez difficile d'obtenir des émulsions homogènes. Carini aurait obtenu des résultats positifs : Sobernheim a eu des résultats négatifs, et quelquefois des résultats positifs avec des sérums neufs. J'ai, de mon côté, constamment obtenu des résultats négatifs.

Les propriétés précipitantes, les précipitines à l'égard des extraits charbonneux, sont au moins inconstantes : Ascoli ne les a rencontrées que trois fois sur trente sérums examinés à ce point de vue : cet auteur utilise les précipitines pour le diagnostic du charbon, les extraits même putréfiés d'organes charbonneux donnant un précipité avec les sérums précipitants : cette méthode constitue le *précipito-diagnostic* du charbon, d'un emploi courant en Italie.

Le sérum anticharbonneux n'est pas bactéricide ; on peut y cultiver la bactéridie.

L'étude des opsonines n'a pas donné de résultats ; le sérum anticharbonneux paraît n'exercer aucune action sur la phagocytose ; d'ailleurs, même chez les animaux les plus inimmunisés, les inoculations déterminent un afflux de globules rouges ; les leucocytes sont très rares, dans le liquide extravasé, et l'on ne voit guère de phagocytose ; les bactéridies s'altèrent dans le liquide épanché avant toute intervention des leucocytes.

Une seule méthode met en évidence les propriétés du sérum des animaux immunisés contre le charbon : l'expérimentation sur l'animal vivant, qui permet de constater et de mesurer le pouvoir préventif et curatif du sérum anticharbonneux. Parmi les espèces de laboratoire, on n'a guère utilisé que le lapin et le cobaye.

Le lapin, quoique très sensible à la bactéridie, l'est cependant infiniment moins que le cobaye : il est surtout beaucoup moins sensible aux races atténuées, au deuxième vaccin charbonneux ; son emploi me paraît devoir être limité à l'étude du pouvoir curatif.

Le cobaye est d'une sensibilité très grande et surtout très constante : il est tué régulièrement en trente-six à quarante-huit heures par la bactéridie virulente à dose infinitésimale ; on a même pu avancer qu'une seule bactéridie suffisait à le tuer : au cours des recherches et des titrages de sérum que j'ai effectués ces derniers mois, je me suis exclusivement servi de cet animal : je ne m'occuperai que des résultats qui m'ont été fournis par son emploi.

Un point délicat de l'appréciation des sérums anticharbonneux réside dans le choix du virus à inoculer : les résultats sont plus constants, et plus brillants, lorsque l'on emploie des races atténuées, des races vaccinales, le deuxième vaccin charbonneux par exemple, ou ce vaccin renforcé par un passage sur cobaye ; la méthode est particulièrement avantageuse pour comparer entre eux différents sérums anticharbonneux ; c'est là un point qui a été bien mis en lumière par Ascoli. Nous ne sommes pas cependant, à mon avis, en possession d'une technique définitive, pas plus que nous n'avons la méthode la meilleure de préparation du sérum anticharbonneux ; j'estime cependant que l'on doit s'efforcer — et la réalisation en est possible — d'obtenir des sérums préventifs, pour le cobaye, contre la bactéridie virulente. Le tableau suivant en est un exemple : la dose de bactéridie inoculée (1/500e de centimètre cube) est bien supérieure à la dose minima mortelle : sur six cobayes inoculés préventivement, trois ont succombé, mais avec des retards sur les témoins ; trois ont survécu.

Titrage d'un sérum anticharbonneux au moyen d'une culture virulente en bouillon de vingt-quatre heures : le virus inoculé le 18 a tué les témoins dans les délais suivants :

1/500 000e	Cobaye n°	8.	— Mort en 48-70 heures.
	—	25.	— A survécu.
1/10 000e	—	30.	— Mort en 70 heures.
1/1 000e	—	31.	— Mort en 36-44 heures.
	—	37.	— Mort en 48-60 heures.
1/500e	—	13.	— Mort en 36-44 heures.
	—	14.	— Mort en 36-44 heures.
	—	17.	— Mort en 3 jours et demi.

Sujets traités préventivement (2 centimètres cubes de sérum), vingt-quatre heures avant l'inoculation du virus : 1/500e de centimètre cube de la même culture en bouillon :

Cobaye n° 94. — Mort en 5 jours et demi.
— 43. — Mort en 7 jours et demi.
— 60. — Mort en 4 jours et demi.
— 90. — Survie.
— 57. — Survie.
— 24. — Survie.

Il ne suffit pas de considérer les résultats numériques de pareilles expériences : il est intéressant d'envisager l'action de la sérothérapie sur les différents processus de l'infection charbonneuse. Le charbon du cobaye se manifeste au bout de douze à dix-huit heures par l'apparition d'un œdème assez dur et étendu ; ce n'est que quelques instants avant la fin, que l'état général paraît atteint : l'animal devient dyspnéique, ses mouvements deviennent incertains, il se couche, se refroidit et meurt. Chez les cobayes traités par le sérum, qui survivent, on n'observe aucun trouble local ou général ; chez ceux qui succombent avec un retard de plusieurs jours, le retard porte surtout sur le moment d'apparition de l'œdème : une fois l'œdème constitué, l'affection évolue à peu près aussi rapidement chez les traités et non traités. A l'autopsie, dans un grand nombre de cas, les lésions diffèrent chez les témoins et les traités : chez les témoins, œdème gélatineux, diffus, envahissant ; chez les traités, œdème plus dur, infiltré de sang, plus limité, avec parfois une remarquable tendance à la localisation, à l'enkystement; chez les témoins, les bactéridies pullulent dans le sang du cœur, tandis que, chez les traités, la septicémie est infiniment plus discrète. Enfin un certain nombre de cobayes succombent sans lésion au point d'inoculation.

Cette absence possible de lésions locales indique la nécessité absolue de faire l'autopsie de tous les cobayes traités qui succombent : examen du sang du cœur et de la rate, ensemencement lorsque l'on ne constate pas de bactéridie à l'examen direct. On constatera ainsi qu'un certain nombre de sujets ont succombé, non au charbon, mais bien à une de ces infections intercurrentes à pasteurella ou pneumocoques, si fréquentes depuis quelques mois dans les élevages de cobayes. Cette constatation est très intéressante au point de vue de la pathologie générale : c'est un fait de notion courante, aussi bien en clinique qu'en expérimentation, que le réveil des infections latentes par les infections surajoutées, intercurrentes. Nous voyons en clinique la grippe, la rougeole, réveiller la tuberculose ; au cours des expériences de laboratoire, l'injection de toxines, de microbes divers, fait souvent « sortir » une infection à pasteurella, à pneumocoque, ou à pseudo-tuberculose ; il est absolument exceptionnel de voir, chez les cobayes traités par le sérum, et succombant dix ou quinze jours après l'inoculation virulente, le charbon s'associer à la pasteurella ou au pneumocoque ; les cultures restent négatives, en ce qui concerne la bactéridie ; l'infection secondaire n'a pas révélé l'infection charbonneuse. Ce fait est intéressant à rapprocher de l'antagonisme qui existe entre le charbon et d'autres infections : on connaît depuis longtemps l'antagonisme qui existe entre le charbon et l'infection pyocyanique (Bouchard et Charrin, Woodtead et Wood), antagonisme qui a été appliqué au traitement du charbon par d'Agata et Fortineau. Cet antagonisme existe aussi pour d'autres microbes, streptocoque, pneumocoque, pneumo-bacille.

Applications thérapeutiques. — Quels sont les résultats de l'application en pratique humaine ou vétérinaire du sérum anticharbonneux ? Des guérisons ont été obtenues chez le cheval et le bœuf à la période de maladie confirmée : mais c'est comme préventif que le sérum a été surtout employé. On sait que, lorsque le charbon a éclaté dans un troupeau, la vaccination proprement dite n'est pas à employer : toute vaccination s'accompagne, en effet, d'une phase *négative*, phase d'hypersensibilité, et on doit vacciner en dehors de toute épidémie. Le sérum injecté à titre préventif arrête l'épidémie : Sobernheim a montré que, préventivement, le sérum était actif chez le mouton, et les résultats de la pratique sont venus montrer le bien fondé de la méthode. Malheureusement l'immunité passive conférée par le sérum est de courte durée : on doit recourir ultérieurement à la vaccination ; on pratique aussi la *séro-vaccination*.

En médecine humaine, les statistiques les plus étendues ont été fournies par Sclavo : 162 cas traités lui ont donné une mortalité de 6,69 p. 100 au lieu de 24,1 p. 100, qui représente la moyenne pour l'Italie. En Angleterre, les résultats ont été beaucoup moins brillants : la mortalité des cas traités par le sérum n'a pas baissé, mais la sérothérapie y a été réservée aux cas graves, et bien souvent on y a traité des sujets déjà comateux (Legge). En France, nous trouvons seulement 4 cas dont l'observation a été publiée à la Société médicale des hôpitaux, et 4 cas inédits traités à l'hôpital Pasteur : en voici les observations résumées :

Obs. Chauffard et Boidin (1). — H..., cinquante-huit ans, mégissier, est vu le troisième jour après le début des accidents : œdème malin de la paupière. Pas de fièvre. L'ensemencement du sang le quatrième jour a été positif. Le malade a été traité par les injections locales de teinture d'iode et le sérum anticharbonneux : 75 centimètres cubes le quatrième jour. Le cinquième jour, extension des lésions au cou et troubles laryngés : on

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1903, p. 882.

injecte 40 centimètres cubes de sérum. Le sixième jour, l'état local s'est encore aggravé : il y a de la fièvre ; éruption roséolique ; 40 centimètres cubes de sérum. Le septième jour, collapsus cardiaque, cyanose, mort.

Obs. I de Ménétrier et Clunet (1). — H..., trente-six ans, piqué au cou par un insecte le 8 mai, le long du canal Saint-Martin : il ne s'agit donc pas d'un cas professionnel, ni même paraprofessionnel. Le 10 mai, le malade entre à l'hôpital avec une pustule maligne typique. Le 11 mai, l'œdème a progressé et s'étend jusqu'à l'ombilic : dyspnée *sine materia*, angoisse, oligurie. Le 12 mai, l'état général s'est encore aggravé : dyspnée intense, excitation cérébrale, anurie. On injecte 20 centimètres cubes de sérum anticharbonneux : le malade succombe à dix heures du soir.

L'ensemencement du sang du cœur et de l'œdème médiastinal a donné une culture de bactéridie.

Obs. II de Ménétrier et Clunet. — D..., vingt-sept ans, baleinier pour corsets, s'est infecté le 22 septembre avec un fragment de corne de buffle à la paupière supérieure. Entre à l'hôpital le 26 avec une pustule maligne : pointes de feu et injection de teinture d'iode. Le 27, l'œdème atteint la joue : 20 centimètres cubes de sérum. Le 28, l'œdème descend jusqu'à la clavicule ; même traitement. Le 29, la température, qui était à 38°, est tombée à 37° : malade anxieux : deux vomissements, 20 centimètres cubes de sérum. Le 30, la température remonte : 20 centimètres cubes de sérum ; 1er octobre, 20 centimètres cubes de sérum. La convalescence a été longue (suppuration locale, élimination de l'escarre). L'ensemencement de 20 centimètres cubes de sang au début de l'affection avait donné un résultat négatif, mais l'inoculation de la sérosité au cobaye s'était montrée virulente.

Observation Guillain, Boidin et Gy (2). — H..., dix-neuf ans, tanneur, piqué le 6 août dans la région malaire par une grosse mouche. Le lendemain, œdème des paupières et grand frisson : entre à l'hôpital.

Le 8 août, 40°, pouls 130 ; grande prostration ; l'œdème descend jusqu'au cou : 20 centimètres cubes de sérum anticharbonneux, 1,50 d'atoxyl, injection locale de liqueur de Gram. Le 9, l'œdème descend jusqu'au thorax : même traitement. Le 10, 39° ; l'œdème ne paraît pas avoir augmenté : 20 centimètres cubes de sérum. Le 11 août, 20 centimètres cubes de sérum : l'état général est meilleur. Le 12, 10 centimètres cubes de sérum. Le 13, température à 37°,5 : l'œdème est en voie de diminution. Le 14, et le 15 août, 5 centimètres cubes de sérum. Le 12 septembre, le malade était complètement guéri de son infection, mais conservait une névralgie du trijumeau.

Les bactéridies retirées de l'œdème tuaient le cobaye en trente-deux heures ; l'hémoculture a été négative.

A l'hôpital Pasteur, 4 cas ont été soignés par la sérothérapie : les quatre malades ont guéri ; je rapporte seulement deux de ces observations, celles où la bactéridie charbonneuse a pu être mise en évidence dans le sang de la circulation générale.

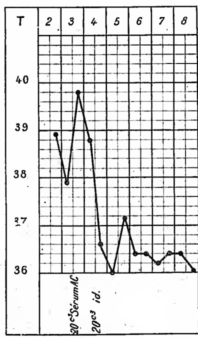
Observation I (*Louis Martin et H. Darré*). — D... Léonard, quarante-six ans, tanneur, entre à l'hôpital Pasteur le 2 janvier 1911 : s'est piqué le 21 décembre au matin, en manipulant des peaux : le soir, sensation de gêne, quelques frissons et apparition d'une tuméfaction au niveau de la région traumatisée, tuméfaction qui va en augmentant les jours suivants.

Le 2 janvier, on constate sur la joue gauche, en avant au lobule de l'oreille, une petite escarre jaunâtre entourée d'une collerette de vésicules ; œdème considérable autour de la lésion empiétant sur le cou et la partie supérieure du thorax. Malade profondément asthénique, avec courbature générale et céphalée : anorexie complète. Température à 39° ; pouls entre 110 et 120. La pustule est simplement touchée à la teinture d'iode ; 15 centimètres cubes d'électrargol. Hémoculture.

3 janvier : 39°,8 ; céphalée, légère épistaxis, agitation. On injecte en deux fois sous la peau 20 centimètres cubes de sérum anticharbonneux.

4 janvier : la température tombe brusquement le soir, à 36°,8. L'œdème a diminué.

5 janvier : commence à s'alimenter ; l'œdème continue à diminuer.



Observation I.

6 janvier : l'œdème est maintenant limité aux régions parotidienne et sous-maxillaire.

9 janvier : état général excellent, se lève. A quitté l'hôpital le 26 janvier, la pustule n'étant pas encore complètement cicatrisée.

Le 2 janvier, 20 centimètres cubes de sang ont été ensemencés dans un ballon de bouillon de 200 centimètres cubes : au bout de vingt-quatre heures, culture de charbon tuant le cobaye en trente-six heures avec les lésions caractéristiques.

Observation II. — B... Jacob, cinquante-neuf ans, journalier, entre à l'hôpital Pasteur le 24 avril 1911, pour une pustule maligne siégeant à la face externe de l'avant-bras gauche : s'est contaminé le 16 avril en autopsiant un cheval charbonneux ; les premiers symptômes locaux sont apparus le 19 avril. Le 23 avril, avant son entrée à l'hôpital, la pustule a été brûlée au thermocautère.

24 avril : escarre de 3 centimètres sur 2 ; entourée de phlyctènes ; œdème indolore de l'avant-bras et du bras jusqu'à sa partie moyenne ; ganglions dans l'aisselle, douloureux à la pression. Pouls à 60 ; température : 39°4,

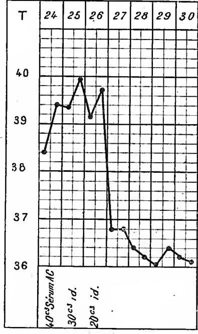
(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1907.
(2) *Société méd. des hôpitaux*, 1907.

Hémoculture ; injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum anticharbonneux.

25 avril : 30 centimètres cubes de sérum anticharbonneux ; 39°,8. L'escarre est entourée d'un cercle violacé. Insomnie. Céphalée.

26 avril : la température reste élevée ; diarrhée ; 20 centimètres cubes de sérum sous-cutané.

27 avril : défervescence brusque, l'œdème de l'avant-bras et de la main a complètement disparu ; l'escarre est toujours entourée d'une zone violacée.



Observation II.

29 avril : s'alimente, dort bien. L'œdème du bras a presque complètement disparu. L'escarre persiste avec son cercle inflammatoire. L'escarre n'a commencé à se détacher que le 16 mai ; le malade a quitté l'hôpital le 24.

La culture de la sérosité, prélevée le 24 avril, a donné une culture de charbon ; 20 centimètres cubes de sang ont été répartis le même jour dans deux ballons de 200 centimètres cubes de bouillon : *les deux ballons* ont donné au bout de quarante-huit heures, une culture de charbon, culture typique en flocons, tuant le cobaye avec les lésions caractéristiques.

Nous nous trouvons donc en présence de 8 cas avec 2 décès : il serait spécieux de faire de la statistique avec si peu d'observations. On doit cependant remarquer que le malade de MM. Ménétrier et Clunet, qui a succombé, n'a reçu le sérum que quelques heures avant sa mort ; d'autre part, le malade, traité par MM. Chauffard et Boidin en 1903 et qui est mort, a été traité avec un sérum d'*essai* et, à en juger par son action sur le cobaye, incomparablement moins actif que ceux dont on dispose maintenant. Il est aussi intéressant de remarquer que les cas guéris étaient des cas graves : toutes les statistiques sont, en effet, unanimes pour reconnaître la gravité des localisations de la pustule maligne à la face et au cou ; le malade de l'observation II de MM. Ménétrier et Clunet avait une pustule maligne de la paupière supérieure ; les deux malades traités et guéris à l'hôpital Pasteur, dont l'observation n'est pas rapportée dans ce travail, avaient des pustules de la face et du cou ; enfin le malade de MM. Guillain, Boidin et Gy avait une forme particulièrement sévère de l'infection charbonneuse : l'œdème malin.

Les malades qui ont succombé (obs. Chauffard et Boidin, obs. I de Ménétrier et Clunet) avaient déjà des bactéridies en circulation dans le sang au moment où l'on commença le traitement sérothérapique. Par contre, les sujets traités qui ont guéri (obs. II de Ménétrier et Clunet, obs. de Guillain, Boidin et Gy) ont donné une hémoculture négative, et Guillain, Boidin et Gy insistent sur l'importance que présente au point de vue pronostique le passage de la bactéridie dans le sang de la circulation générale. Il existe trop peu de documents à l'heure actuelle sur les résultats de l'hémoculture au cours de l'infection charbonneuse de l'homme pour affirmer la gravité absolue et la mort fatale en cas de septicémie ; mais le fait que cette septicémie est inconstante, permet, lorsqu'elle existe, de la considérer comme aggravant le pronostic. Les deux observations que je rapporte plus haut, recueillies à l'hôpital Pasteur, montrent d'une manière incontestable que le charbon avec *bactériémie*, traité par le sérum, peut guérir. Les courbes accompagnant ces observations montrent une défervescence brusque, qui, dans un cas, s'est accompagnée de sueurs profuses à la manière d'une crise de pneumonie ; mais la fièvre est un élément trop variable au cours de l'infection charbonneuse pour qu'il soit possible, dans tous les cas, de baser sur elle une appréciation pronostique, ou un jugement sur une médication : les cas les plus graves sont souvent apyrétiques et la septicémie charbonneuse elle-même peut évoluer chez l'homme sans élévation de température. Quelques observations sur les grands animaux, tels que l'âne et le cheval, m'ont montré que l'abaissement rapide et progressif de la température peut être d'un très mauvais pronostic. Pour asseoir son jugement, on devra tenir le plus grand compte des autres symptômes cliniques, de la fréquence respiratoire, de l'état d'anxiété et d'angoisse si fréquent au cours du charbon et dont Le Roy des Barres avait bien montré l'importance. Le symptôme le plus important au point de vue pronostic, c'est l'œdème ; c'est aussi le symptôme objectif sur lequel le sérum agit le plus nettement : sous l'influence de la sérothérapie, l'œdème s'arrête dans sa marche progressive et envahissante

et surtout, une fois arrêté, se résorbe très rapidement. Sur l'élément escarre, lésion nécrotique et définitive, le sérum ne saurait avoir aucune action, et l'élimination des parties nécrosées est toujours assez longue.

Dose à employer. — Tels sont les faits expérimentaux qui montrent que le sérum anticharbonneux a une action, et les faits cliniques, peu nombreux, mais concernant les formes les plus graves de la maladie, qui justifient l'emploi de ce sérum chez l'homme ; comment et à quelles doses faut-il pratiquer cette sérothérapie? A mon avis, il faut injecter d'emblée 40 à 50 centimètres cubes, dans la veine, s'il s'agit d'un cas grave, et continuer, par la voie sous-cutanée, les jours suivants. Le traitement devra être poursuivi jusqu'à ce que la marche extensive de l'œdème soit arrêtée. Convient-il d'associer à la sérothérapie les autres moyens thérapeutiques, classiques en pareille occurrence : pointes de feu, injections de teinture d'iode ou d'acide phénique? Je n'hésite pas, pour ma part, à rejeter complètement ces procédés classiques, barbares et douloureux. Vouloir stériliser ainsi une lésion charbonneuse est aussi illusoire que de prétendre stériliser un chancre par des cautérisations ou l'excision : le seul résultat d'une pareille thérapeutique, c'est de diminuer la vitalité des tissus autour de la pustule, d'agir dans le même sens que la bactéridie, c'est-à-dire de favoriser la nécrose et les infections secondaires ; l'élimination des tissus nécrosés sera plus longue, plus difficile, la cicatrice plus étendue. Les quatre malades traités à l'hôpital Pasteur l'ont été par le sérum, à l'exclusion de toute intervention locale.

Dans l'appréciation des résultats de l'application du sérum à l'homme, on devra tenir compte de la possibilité d'une association microbienne (Louis Martin) (1). L'échec du traitement pourrait être dû à l'intervention du streptocoque, du vibrion septique : d'où la nécessité de l'hémoculture pendant la vie et, à l'autopsie, d'ensemencements aérobies et anaérobies.

Mode d'action du sérum. — Quel est le mode d'action du sérum anticharbonneux ? Nous avons vu qu'*in vitro* il ne possédait aucune des propriétés habituelles des sérums immuns, et qu'il était impossible d'expliquer par une action bactériolytique ou opsonisante ses effets préventifs et curatifs. Plusieurs théories ont été cependant émises pour expliquer le mécanisme de son action : elles sont toutes basées sur l'existence d'une capsule entourant la bactéridie dans l'organisme; on peut mettre facilement en évidence cette capsule dans les bactéries deshumeurs ou des organes d'animaux charbonneux : la capsule serait un caractère distinctif des bactéridies dans l'organisme vivant, des *bacilles animaux*. Pour Ascoli, la capsule jouerait un rôle dans les échanges nutritifs du microbe, et c'est en paralysant ces échanges qu'agirait le sérum : c'est la théorie antiblastique de l'immunité charbonneuse. Pour d'autres auteurs, Preisz en particulier, la capsule représenterait un organe de défense, d'autant plus développé qu'il s'agirait d'un microbe plus virulent et absent chez les races rendues artificiellement avirulentes: chez les animaux vaccinés, la capsule ne pourrait se former. Ce rôle de la capsule semble bien problématique, d'après les constatations de Sobernheim : cet auteur a vu, chez des animaux hyperimmunisés, des bacilles en circulation dans le sang, bacilles saprophytes, avirulents, à en juger par l'absence de symptômes chez les sujets porteurs de ces germes, mais encapsulés, ayant tous les caractères des bacilles animaux. Avec V. Frasey, j'ai plusieurs fois recherché en vain cette septicémie chez les animaux en voie d'immunisation ; mais je crois que l'on a beaucoup exagéré l'importance de la capsule de la bactéridie, plus difficile à mettre en évidence sur la bactérie cultivée dans les milieux artificiels que sur les bacilles animaux, mais qui me semble être un élément constant de la bactéridie : nous ne savons pas comment agit le sérum anticharbonneux. La sérothérapie anticharbonneuse, dont la valeur n'est pas discutable en pratique, agit par un mécanisme qui nous est complètement inconnu : elle pose un problème dont la solution ne peut manquer de fournir des résultats intéressants au point de vue du mécanisme de l'infection et de l'immunité.

(1) Société médicale des hôpitaux, 1907.

LA MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES

PAR

le Dr LAFFORGUE

Médecin-major de 1re classe, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La méningite à pneumocoques a déjà une longue histoire clinique et bactériologique. Elle doit à l'important mémoire de Netter (2) la place qui lui est désormais assignée en nosologie. Nombre de travaux allemands, américains, italiens ont contribué à la faire connaître ; en France, les travaux de Boulay (3), de Hutinel (4), de Grasset (5),

(2) NETTER, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie) (*Archives de médecine*, 1887).

(3) BOULAY, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche (*Th. Paris*, 1890-91).

(4) HUTINEL. Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans la pneumonie (*Semaine médicale*, 1892, p. 242).

(5) GRASSET, La pneumococcie méningée (*Semaine médicale*, 1894, p. 105).

de Scherb (1) méritent une mention particulière. Jusqu'à ces dernières années cependant, elle fut souvent confondue avec la méningite cérébro-spinale. La méningite à pneumocoques a reconquis sa définitive autonomie, à mesure que l'identification du méningocoque se faisait plus précise. A l'heure actuelle, elle nous apparaît comme une affection nettement individualisée, qui se prête aisément à une description nosologique. A l'exemple de Netter, nous envisageons séparément la méningite associée à la pneumonie et celle qui est indépendante de tout acte pulmonaire. En outre, nous réservons une place dans notre étude à certains états méningés, survenus au cours de pneumococcies pulmonaires et auxquels le terme de méningite ne saurait convenir. Nous les étudierons sous la rubrique de « pneumococcie méningée parapneumonique », pour marquer à la fois leur distinction nécessaire d'avec les méningites proprement dites et leur coïncidence habituelle avec un processus pulmonaire.

A. Méningite à pneumocoques associée à une pneumonie. — Trois éventualités sont possibles : 1° la pneumonie s'installe la première, précédant de quelques jours, — trois semaines au maximum, — la méningite ; 2° les deux affections éclatent simultanément ; 3° la méningite précède ou *semble* précéder la pneumonie. Les considérations qui suivent s'adressent sans grandes variantes aux trois cas précités.

I. **Étiologie et pathogénie.** — La proportion des pneumonies compliquées de méningite est très variable (de 0,13 à 8 p. 100 suivant les époques et les régions). Le sexe masculin fournit les deux tiers des cas. La réceptivité est maxima aux âges extrêmes ; chez l'enfant au-dessous d'un an et chez le vieillard au delà de soixante-cinq ans. Chez l'adulte, le maximum est observé entre quarante et cinquante ans : le surmenage nerveux, les propathies cérébrales, les tares rénales et hépatiques, certains états physiologiques (grossesse, lactation) ou pathologiques (misère, famélisme, cachexies, etc.), l'*alcoolisme* (noté dans plus d'un tiers des cas) constituent les causes prédisposantes les plus efficaces. Parmi les facteurs extrinsèques, la latitude et le climat n'ont qu'une importance relative. On n'en saurait dire autant de certaines *constitutions épidémiques*, réalisées à intervalles variables, dont le rôle est aussi manifeste que mystérieux. Sous leur influence, on assiste tout à coup, dans des régions antérieurement épargnées, à une éclosion très dense de méningites à pneumocoques. Celles-ci, qui avaient disparu depuis des années, éclatent alors dans une proportion insolite (à Erlangen, par exemple, 8 p. 100 des cas de pneumonie). Cette fréquence anormale des méningites coïncide d'habitude avec d'autres localisations extrapulmonaires du pneumocoque : endocardites, péricardites, néphrites, etc. C'est en pareille occurrence que l'on voit les méningites pneumococciques sévir épidémiquement comme la pneumonie elle-même. Ordinairement circonscrites au cadre de l'habitation, familiale ou collective (casernes, couvents, écoles, prisons), ces épidémies s'étendent parfois à tout un village, un bourg, une ville. Il est rare qu'elles prennent une expansion plus grande : elles se différencient par là des épidémies de méningite cérébro-spinale ; elles s'en distinguent encore par leur moindre aptitude aux reviviscences au cours des années successives. Au lieu de présenter les recrudescences régulières et presque rythmées qui ont été la caractéristique de la méningite cérébro-spinale au cours du XIXe siècle et au début du XXe, elles n'ont donné lieu qu'à de rares manifestations épidémiques, séparées par de longs intervalles (foyers de Prusse, de Saxe, de Silésie dans la période comprise entre 1863 et 1868, plus tard foyers italiens de Turin et de Milan, épidémie de New-York en 1873, etc.). Par contre, ce qui est habituel à la méningite pneumococcique, c'est l'éclosion de cas sporadiques, non groupés, qui viennent se juxtaposer à des cas épidémiques de méningite cérébro-spinale, à tel point que la clinique serait impuissante à les distinguer les uns des autres. En 1898, 1899, 1900, nombreux furent les cas de cet ordre. Cette constatation intéressante semble démontrer que les circonstances, probablement extérieures, qui régissent l'affinité du méningocoque ou du pneumocoque pour les méninges, sont identiques ou très voisines.

Quelle est la pathogénie de la méningite à pneumocoques associée à la pneumonie ?

Après les explications notoirement insuffisantes de Gubler, de Grisolle, on a successivement incriminé la stase veineuse de l'encéphale (Verneuil), les influences réflexes par la voie du sympathique (Laveran), les métastases emboliques (Lancereaux). Ce dernier auteur attribuait la méningite à des embolies parties de l'endocarde. Mais l'endocardite fait défaut dans les deux tiers des pneumonies compliquées de méningite. Il est vraisemblable cependant que la théorie embolique de Lancereaux s'applique à quelques cas. Salvy a soutenu que la méningite devait être regardée comme une localisation pyohémique, car elle coïnciderait constamment (2) avec une sup-

(1) SCHERB, Essai sur la pneumococcie méningée primitive (*Th. Montpellier*, 1894-95).

(2) GRASSET, *loc. cit.*

puration pulmonaire. Or, sur 120 cas analysés par Netter, on ne trouve de suppuration du poumon que dans 17 d'entre eux, c'est-à-dire dans 14,17 p.100.

Il faut s'en tenir, en définitive, à la thèse brillamment défendue par Netter en 1887, et appuyée par lui sur des constatations cliniques et expérimentales décisives : *c'est le passage du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien qui est le facteur causal de la méningite.* Proposition aujourd'hui banale, mais qui, à l'époque, constituait un grand progrès. Dès 1878, M. le professeur Grasset (1) avait déjà émis l'opinion que, dans les cas de double localisation, pulmonaire et méningée, on avait affaire à « une double manifestation de la même cause ». Intuition clinique des plus exactes et des plus suggestives, que la bactériologie établit définitivement avec Netter. Le pneumocoque peut aborder les méninges par deux voies différentes : 1° parti de l'arrière-gorge (Cornil), des cavités nasales ou des sinus (Netter, Weichselbaum), des cavités tympanique ou labyrinthique (Netter), où il colonise normalement chez le pneumonique, le germe passe dans les méninges, soit en suivant les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, soit par l'espace lymphatique qui sert de gaine aux nerfs; 2° le pneumocoque peut passer directement de la circulation générale dans le liquide céphalo-rachidien. En résumé, deux mécanismes pathogéniques peuvent expliquer l'invasion des méninges : celui d'une *infection locale* se propageant de proche en proche, et celui d'une *infection générale*, d'une *septicémie*, avec localisation élective sur les méninges. Netter inclinait à croire que ce dernier mécanisme était le plus fréquemment réalisé. Nos acquisitions récentes sur les septicémies pneumococciques primitives (Pic) ne peuvent que fortifier cette opinion.

II. **Symptômes.** — La pneumonie initiale présente les symptômes et signes habituels. A cet égard, trois remarques s'imposent : 1° la pneumopathie ne prend pas toujours le type classique de pneumonie lobaire ; les types de congestion pulmonaire, de splénopneumonie, de fluxion de poitrine, etc., sont parfois observés ; 2° il n'est pas rare que la lésion siège au sommet ; 3° la période d'invasion de ces états pulmonaires comporte souvent quelques particularités symptomatiques qui paraissent traduire une réaction méningée précoce : céphalée violente, photophobie, endolorissement de la nuque, *vomissements.*

Les symptômes de la méningite proprement dite varient suivant qu'elle se localise ou non à toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, qu'elle prédomine à la convexité, — ce qui est la règle — ou intéresse de façon égale les diverses portions de l'encéphale, etc. En se basant sur l'évolution, on peut distinguer *quatre* types cliniques :

1° **Type suraigu ou apoplectiforme.** — C'est le plus intéressant, parce que le développement en est insidieux et qu'il prête à des erreurs de pronostic presque inévitables. La complication méningée peut apparaître en cours de pneumonie ou après la résolution complète de celle-ci. Voici un exemple du type parapneumonique, emprunté à un de nos malades :

X. entre au Val-de-Grâce le 18 février 1911, après quelques jours de maladie. Le début avait été marqué par un frisson sans point de côté, de la toux avec expectoration sanguinolente, de la céphalée très vive avec photophobie, des *vomissements.* A son entrée, il est trouvé porteur d'une hépatisation pulmonaire occupant le lobe inférieur et une partie du lobe moyen à droite. A ce moment, les signes méningitiques sont tellement frustes qu'à part les anamnestiques signalés (céphalée, vomissements) l'attention serait à peine attirée du côté des méninges. Une ponction lombaire évacue un liquide limpide, s'écoulant sans tension. L'examen microscopique, après centrifugation, ne décèle *aucun microbe* ; mais, par contre, *une lymphocytose à peu près pure et très marquée.* Ensemencements stériles. Précipito-réaction négative.

Le lendemain, état stationnaire. Mais, dans la nuit suivante, le syndrome méningitique s'installe avec une extrême brutalité. Le malade perd connaissance, prononce des paroles inintelligibles ; son agitation est extrême ; le facies est terreux, le nez pincé, le visage grimaçant; les yeux roulent dans l'orbite. Secousses myocloniques aux membres supérieurs. Le signe de Kernig, absent la veille, est devenu très net ; raideur de la nuque très marquée, rétraction du ventre, vomissements répétés, incontinence d'urine et des matières fécales ; réflexes oculo-pupillaires peu modifiés. Il n'existe aucune paralysie localisée. Nouvelle ponction : liquide très louche, très nombreux pneumocoques et polynucléaires. Mort dans la journée. L'autopsie montre des lésions typiques de pneumonie et de méningite étendue à tout l'axe rachidien, sans autres lésions viscérales notables.

On trouve, dans le mémoire de Netter, une méningite métapneumonique qui appartient au même type évolutif.

Développement insidieux et brutal de la méningite, évolution mortelle très rapide avec une symptomatologie presque dramatique, tels sont les caractères principaux du type apoplectiforme. Faisons observer que, dans notre cas, la cytologie permettait de suspecter dès l'entrée l'imminence d'une complication méningitique : présomption légère cependant, tant la lymphocytose est un phénomène banal au cours des infections et des intoxications les plus variées. Cette forme apoplectique se complique parfois d'hémiplégie, d'aphasie, etc.

2° **Forme aiguë.** — C'est la plus commune ; ici, la méningite s'installe progressivement et arrive en quelques jours à sa période d'état. Les

lésions étant prédominantes à la convexité, la céphalée y est vive et précoce; le signe de Kernig, à peu près constant, traduit la participation habituelle des méninges spinales. On note encore de la raideur de la nuque, des vomissements, du délire, des troubles sphinctériens, des modifications variées des réflexes oculo-pupillaires. Les paralysies des membres sont exceptionnelles ; moins rares sont celles des nerf craniens, en particulier du facial et de l'auditif, surtout quand les exsudats basilaires sont très développés.

3° **Forme subaiguë.** — Le syndrome méningé y est très réduit et fugace. C'est aux cas de cette espèce que s'est longtemps appliquée l'épithète de « méningisme ». Un grand nombre d'entre eux doivent être rapportés à la pneumoccocie méningée parapneumonique, telle que nous la décrivons plus bas. Leur évolution est favorable.

4° **Forme chronique.** — Existe-t-il une forme chronique, c'est-à-dire des épisodes méningés aigus évoluant vers la guérison ? Les quelques cas signalés n'entraînent pas la conviction d'une manière absolue, la ponction lombaire n'ayant point servi de critérium au diagnostic. Ces cas de guérison spontanée appartiennent peut-être à la méningite cérébro-spinale.

III. **Anatomie pathologique, cytologie, bactériologie.** — Les lésions pulmonaires sont variables. Sur 120 cas dépouillés par Netter, on note 3 abcès du poumon, 14 infiltrations purulentes, 25 hépatisations grises, 18 hépatisations rouge-gris ; le reste réalise le type de la pneumonie banale ou des pneumopathies inflammatoires voisines. Elles s'accompagnent souvent d'endocardite végétante (un tiers des cas), de péricardite fibrineuse ou fibrino-purulente, de pleurésie.

Du côté des méninges, on trouve un exsudat jaunâtre, visqueux, fibrineux, très riche en pneumocoques, prédominant à la convexité cérébrale, surtout le long des vaisseaux. Il existe aussi à la base et sur les deux faces du cervelet, en général moins cohérent et compact qu'à la convexité. L'exsudat fait corps avec la pie-mère qui, par contre, se détache du cerveau avec facilité. Les ventricules cérébraux sont spécialement atteints ; le liquide intraventriculaire, plus abondant qu'à l'état normal, renferme des grumeaux de fibrine en suspension. Les plexus choroïdes forment un bloc fibrino-purulent. Les *méninges rachidiennes* sont le plus souvent intéressées. Netter disait : dans un tiers des cas ; les autopsies systématisées du rachis ont révélé une proportion très supérieure. Il est même probable qu'il n'existe pas de méningite pneumoccocique sans atteinte généralisée de tout l'axe cérébrospinal. Les lésions, il est vrai, se montrent à des degrés différents, suivant les étages et les régions : particulièrement marquées au niveau des renflements lombaire et cervical, elles se présentent là sous l'aspect d'une couche fibrino-purulente continue, du moins à la face postérieure de la pie-mère, car les régions antérieures de cette membrane sont relativement épargnées ; ailleurs, elles dessinent le long des vaisseaux des traînées laiteuses ou des bandes jaunâtres non cohérentes; ailleurs encore, il s'agit de simple injection vasculaire, d'hypérémie sans exsudat.

A ces lésions histologiques, correspondent des *modifications du liquide céphalo-rachidien*, révélées par la ponction lombaire :

1° **A la période de début**, ce liquide ne subit que des modifications légères : *a*) apparence souvent limpide ou à peine trouble ; *b*) hypertension légère ou même nulle ; *c*) microbes indécelables par l'examen direct et souvent même par la culture ; *d*) réaction leucocytaire absente ou très discrète (lymphocytose polynucléaire ou formule intermédiaire).

2° **A la période d'état**, la ponction évacue un liquide sous tension forte ou moyenne, louche ou purulent, de consistance variable, parfois visqueuse, de coloration blanc-jaunâtre ou bleutée. Ce liquide est très albumineux, contient de la fibrine en abondance, et un coagulum volumineux se forme très rapidement ; il est même parfois complètement formé de dix à quinze minutes après la ponction. L'examen microscopique, pratiqué avant ou mieux après centrifugation, donne des résultats à peu près constants quant à la bactériologie, très divers quant à la cytologie. L'examen bactériologique révèle des pneumocoques en quantité variable, mais généralement en grand nombre, libres ou inclus dans les leucocytes, la majorité avec leurs caractères typiques, quelques-uns sous l'aspect de formes dégénérées, plus ou moins réfractaires au Gram. Au point de vue cytologique, les résultats sont beaucoup plus variables : tantôt — cas le plus habituel — on met facilement en évidence une formule typique de polynucléose (polynucléaires intacts ou dégénérés); tantôt, les polynucléaires sont beaucoup moins nombreux et la centrifugation est indispensable pour que l'examen du culot permette de déceler la formule de polynucléose classique (H. Méry et Parturier). Dans d'autres cas enfin, les leucocytes font complètement défaut, et l'on se trouve en présence de cette formule *paradoxale: pneumocoques abondants, parfois en culture pure, sans éléments cytologiques associés.* Les faits de liquide céphalo-rachidien acellulaire ou extrêmement pauvre en cellules

dans la méningite à pneumocoques ne sont pas rares (Ménétrier et Aubertin, Achard et Ramond, Guillemot et Ribadeau-Dumas, Castaigne et Dobré, Ch. Lesieur, Froment et Garin, Guillain et Cl. Vincent, etc.) Ils ont suscité des interprétations pathogéniques divergentes. Pour certains auteurs, c'est la *chimiotaxie* qui est en cause. Quand le pneumocoque est peu virulent, l'organisme est paresseux dans sa défense : d'où afflux leucocytaire nul ou peu abondant ; quand le microbe est très virulent, ses sécrétions éloignent les leucocytes, les « sidèrent » : d'où paralysie de la défense cellulaire et extrême pauvreté du liquide en leucocytes. Pour M. le professeur Widal (1), le mécanisme serait tout autre. Il se ferait dans la cavité rachidienne elle-même une *précipitation*, une *rétraction de la fibrine* comparable à celle qui se produit *in vitro*, et le coagulum ainsi formé engloberait les leucocytes qui, de la sorte, disparaissent en presque totalité du liquide ambiant. Les résultats d'une ponction pratiquée chez un de nos malades en deux séances (trois heures d'intervalle en raison d'un incident opératoire), viennent à l'appui de la pathogénie soutenue par le professeur Widal. Dans les *deux* portions du liquide évacué, on constatait une *abondante pullulation de pneumocoques* ; mais, tandis que la *première* portion était *très fibrineuse* et *très riche en polynucléaires presque tous entraînés dans le coagulum*, la *seconde* portion était à peu près *complètement dépourvue de fibrine et de leucocytes*. Pourquoi ces différences à si bref intervalle ? On ne peut guère admettre une simple variation chimiotactique. Et si cette explication paraissait valable pour les leucocytes, elle ne peut pas s'appliquer à la fibrine. Il est plus plausible d'admettre que des facteurs inconnus (traumatisme opératoire, épanchement sanguin, etc.) ont créé des conditions favorables à la précipitation et à la rétraction de la fibrine. C'est au moins une hypothèse plausible, à propos d'une question intéressante, encore controversée.

Au point de vue cytologique, en rapprochant nos observations personnelles de celles antérieurement publiées, nous pouvons résumer dans le tableau suivant les diverses formules leucocylaires de la méningite à pneumocoques :

a) Polynucléose;

b) Lymphocytose initiale, fugace, rapidement suivie de polynucléose (obs. de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard et obs. personnelle) ;

c) Absence de réaction leucocytaire.

IV. Diagnostic différentiel. — La méningite contemporaine de la pneumonie pourrait être confondue avec des états pathologiques divers, dont voici quelques exemples :

a) Pneumopathies tuberculeuses (pneumonie caséeuse, par exemple), compliquées de granulie terminale ;

b) Pneumonie compliquée de phénomènes cérébraux imputables à une hémorragie cérébrale ou méningée, à une embolie cérébrale, à un abcès du cerveau, à une thrombose des sinus, etc.

L'examen clinique aidera au diagnostic; mais, pour écarter sûrement la méningite, il faudra toujours recourir à la ponction lombaire. Même observation et même précepte, quand il s'agira de distinguer la méningite à pneumocoques *de toutes les autres variétés de méningites aiguës* (y compris même la méningite tuberculeuse). La clinique ne fournirait que des présomptions ; l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien conduira à la certitude. Elle comporte la série d'opérations suivantes :

Le liquide de la ponction lombaire est divisée en trois parts : l'une destinée à l'examen direct, l'autre aux cultures, la troisième aux inoculations. Les recueillir aseptiquement en tubes stériles.

1° **Examen direct sur lames.** — Il portera sur le liquide total ou sur le culot obtenu après centrifugation. L'examen du liquide total suffira en général pour le diagnostic bactériologique ; l'examen du culot après centrifugation est indispensable pour déterminer la formule cytologique. La centrifugation devra être faite *quelques minutes* après la ponction, car, dans ces liquides pneumococciques, un coagulum fibrineux se forme très rapidement, qui entraîne dans ses mailles la presque totalité des leucocytes. Si la centrifugation doit être plus tardive, on défibrinera le liquide sur place dans un ballon contenant des perles de verre. Dans les cas positifs, l'examen direct révélera : 1° des diplocoques lancéolés, encapsulés, prenant le Gram; 2° une formule cytologique de polynucléose (70 à 90 p. 100 de polynucléaires). Dans les toutes premières phases du processus méningé, on peut avoir des résultats différents : *a*) absence de microbes ; *b*) lymphocytose. Mais celle-ci est bientôt remplacée par de la polynucléose.

2° **Ensemencements.** — Pratiqués avec le liquide total (si les germes sont nombreux), ou le culot (s'ils sont en petit nombre) sur les divers milieux habituels et, en outre, si possible, sur bouillon-sérum et gélose-ascite. S'il s'agit de pneumocoque, la culture sur gélose (en gouttelettes de rosée) sera caractéristique de ce microbe. Dans les cas à identification difficile, on s'aidera, après repiquage, de tous les moyens culturaux complémentaires ; ceux-ci seront appropriés aux caractères du germe mis en évidence dans les premières cultures.

N.-B. — Pour l'ensemencement en bouillon, il y a avantage à diluer le liquide céphalo-rachidien dans de grandes quantités de bouillon (dilution à un dixième par exemple).

3° **Inoculations.** — Pratiquées par voie sous-cutanée sur la souris 1/4 à 1/2 centimètre cube de liquide) ou le lapin (2 centimètres cubes). S'il s'agit de pneumocoque, mort par septicémie en vingt-quatre à soixante-douze heures. Le microbe pullule dans le sang. On

(1) Widal, *Soc. méd. hôp.*, 6 nov. 1908, p 512.

l'identifiera toujours avec rigueur par des cultures appropriées, faites avec le sang du cœur.

N.-B. — Si les germes étaient rares, les inoculations seraient pratiqués avec le culot dilué dans du sérum physiologique.

4° Les examens précédents seront complétés par la recherche de la **précipito-réaction** de H. Vincent : elle est *négative* dans la méningite à pneumocoques.

V. **Pronostic.** — Le pronostic d'une méningite à pneumocoques ne peut être basé sur la clinique seule. En effet, si les types aigus et suraigus sont à peu près sûrement mortels, on a vu guérir des cas d'apparence très grave et qui, au premier abord, semblaient voués à la même évolution fatale. Il est vrai que, pour quelques-uns d'entre eux, en l'absence de ponction lombaire, un doute plane sur la légitimité du diagnostic. Le pronostic doit être fondé sur une double base : l'état clinique et l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien Quand celui-ci démontre une abondante pullulation microbienne, la mort est fatale. Seuls paraissent curables, quelle que soit la gravité apparente du tableau clinique, les cas de « méningite à la « phase purement circulatoire ou très légèrement « exsudative, processus anatomique encore com- « patible avec la guérison » (Grasset). Ces cas correspondent à une pullulation très discrète du pneumocoque, tellement discrète que Belfanti, ne le trouvant pas, incriminait les toxines de ce microbe et qu'à l'heure actuelle il faut des artifices particuliers pour le découvrir.

VI. **Traitement.** — Il est très décevant à l'heure actuelle. Contre les symptômes d'excitation, on usera des médicaments sédatifs habituels. Les bains chauds à 40°, donnés toutes les trois heures, et les ponctions répétées tous les jours demeurent la base principale du traitement. Il faut souhaiter la découverte d'un sérum spécifique efficace.

B. Pneumococcie méningée parapneumonique. — Il est des cas où le passage du pneumocoque dans la cavité sous-arachnoïdienne ne réalise pas une méningite véritable, au sens anatomique et clinique du mot. Le pneumocoque a sans doute pénétré, comme en témoigne la culture, dans le liquide céphalo-rachidien ; mais sa pullulation y est *extrêmement discrète*, si discrète que les examens directs, même pratiqués après centrifugation, n'arrivent pas à le mettre en évidence et que la culture elle-même est parfois impuissante à le déceler, si l'on n'a recours à certains artifices. Sauf un certain degré d'hypertension, le liquide céphalo-rachidien garde ses caractères normaux ; les réactions cellulaires y sont très atténuées, le plus souvent à base de lymphocytose discrète (R. Voisin (1), Lafforgue), ou même complètement nulles (Ch. Lesieur, Froment et Garin). Au point de vue clinique, les faits de cet ordre ont été englobés sous l'étiquette de « méningisme » ; en effet, et sauf exception rare, les symptômes méningés sont très réduits de nombre et d'importance. Dans un de nos cas, ils consistaient seulement en une céphalée violente, un léger degré d'endolorissement de la nuque, un signe de Kernig à peine ébauché, réduit à la flexion spontanée de la jambe sur la cuisse quand le malade passe du décubitus à la position assise. Il n'est pas rare cependant que la participation des méninges au processus infectieux s'accuse dès le début de la pneumonie par deux symptômes assez peu fréquents dans la pneumonie de l'adulte : des vomissements à répétition, et de la douleur à la pression des globes oculaires avec photophobie.

La pathogénie de ces états méningés paraît superposable à celle des méningites proprement dites.

Le diagnostic en est assez malaisé. Pour l'affirmer, il ne faut point tabler sur les nuances séméiologiques précitées ; la ponction lombaire sera le seul criterium décisif. Les pneumocoques ne seront qu'exceptionnellement révélés par l'examen direct sur lames du liquide centrifugé ; les germes étant très rares, *seules, la culture* et *l'inoculation* permettront de les mettre en évidence. Encore, pour que la culture soit plus sûrement positive, sera-t-il utile de recourir à certains artifices, dont l'importance est démontrée par un de nos cas : 1° il faut ensemencer de grandes quantités de liquide céphalo-rachidien (chez un de nos malades, 5 centimètres cubes sont demeurés stériles, tandis que la culture fut positive avec 30 centimètres cubes) ; 2° il faut diluer ce liquide dans des volumes considérables du milieu de culture, (dilution à 1/10e par examen) : MM. Lannois, Lesieur et Gauthier (2) ont, en effet, montré que le liquide céphalo-rachidien est souvent un milieu très défavorable pour la culture des microbes ; il y a donc avantage à le diluer pour atténuer son action empêchante vis-à-vis de la culture en évolution. Il est vraisemblable que les cas de cet ordre, encore assez rares dans la littérature médicale, deviendront plus nombreux, si l'on s'astreint systématiquement à ce mode opératoire.

Leur pronostic immédiat apparaît favorable. En

(1) R. Voisin, Les méninges au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonies) (*Th. Paris*, 1903-04).

(2) Lannois, Lesieur et Gauthier, Action du liquide céphalo-rachidien sur les microorganismes (*Soc. Biol.*, juillet 1908) ; et Gauthier, *Th. Lyon*, 1908.

est-il de même du pronostic éloigné ? Ces épisodes méningés, même fugaces et curables, constituent, en effet, une épine et une amorce pour l'avenir.

Le traitement des pneumonies compliquées de méningisme se trouvera bien de la balnéothérapie chaude. Les ponctions systématiquement répétées sont plus discutables ; elles trouveront leur indication principale dans la persistance du syndrome méningé. Il est juste de rappeler ici que MM. Lesieur, Froment et Garin (1) ont étayé sur la constatation d'une pneumococcie méningée discrète une pathogénie nouvelle de l'hémiplégie pneumonique. Leur observation, s'ajoutant à celle de Mouisset et Lyonnet, est des plus suggestives.

C. Méningite à pneumocoques sans pneumonie. — Les développements consacrés à la méningite para ou métapneumonique nous promettent d'être très longs sur la méningite sans pneumonie. Tantôt elle est une manifestation rigoureusement solitaire de l'infection, tantôt elle succède à une autre détermination pneumococcique : endocardite (Jaccoud), otite (Leyden, Senger, Netter), coryza (Raymond), infection utérine (Caussade et Logre), etc. Primitive ou associée, elle reconnaît la même pathogénie que la méningite parapneumonique, donne lieu aux mêmes formes cliniques, détermine les mêmes lésions, comporte les mêmes règles de diagnostic et de traitement. Le travail de Scherb montre combien le pronostic des formes aiguës est sévère. Ce qui fit longtemps l'intérêt particulier de cette forme, c'est son existence même ; c'est ce fait, bien mis en évidence par Netter, que le pneumocoque était susceptible de localisation exclusive sur les méninges sans autre détermination viscérale préalable. Hors ce point aujourd'hui bien établi, nous ne pourrions que rééditer à son sujet les considérations émises à propos de la méningite avec pneumonie.

(1) CH. LESIEUR, FROMENT et GARIN, Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 19 nov. 1909). — CH. LESIEUR et J. FROMENT, Des hémiplégies pneumoniques (*Revue de médecine*, octobre 1911).

LA PANCRÉATITE OURLIENNE

PAR

le Dr Victor RAYMOND,

L'étiologie et la pathogénie des oreillons sont loin d'être parfaitement connues.

Aucun des germes décrits jusqu'à ce jour, comme en étant l'agent pathogène, n'a encore fait sa preuve, et la pathogénie a subi les vicissitudes des doctrines médicales, plus que toute autre.

La maladie ourlienne a été une des plus belles illustrations de la théorie métastatique. Puis elle a été considérée comme une affection purement locale des glandes salivaires, et les anciennes métastases sont devenues des complications. Mais le nombre de ces complications augmentant de jour en jour, après qu'on eut décrit l'orchite, l'ovarite, la mammite, la néphrite, le rhumatisme et surtout les complications cérébrales et méningées, force fut de revenir à la conception primitive de la maladie générale. Cela donna lieu, il y a une trentaine d'années, à de nombreuses discussions.

Actuellement, il ne paraît guère possible de dénier à la maladie ourlienne la qualité d'infection générale, et les anciennes complications ne sont que les localisations diverses du virus.

Pathogénie. — Le point de départ paraît être pharyngé, la première étape est salivaire. Mais fort souvent cette étape est franchie, l'affection devient septicémique et crée des localisations variées. Rien ne démontre, d'ailleurs, d'une façon absolue, que l'infection des glandes salivaires se fait par voie ascendante, le long des canaux excréteurs. Elle peut tout aussi bien se faire par voie sanguine, le point d'infection du sang étant la gorge.

Nous savons, en effet, et c'est une particularité curieuse du virus ourlien, qu'il affectionne les glandes du type salivaire, en quelque point de l'économie qu'elles se trouvent, de même que le bacille d'Eberth affectionne les follicules clos. Rien d'étonnant, par conséquent, qu'il se localise assez souvent sur le pancréas. L'infection pancréatique, paraît, plus encore que celle des glandes salivaires, être d'origine sanguine. La voie ascendante, par le canal de Wirsung, semble bien difficile à admettre, et tout ce que nous savons de l'affection cadre mieux avec une localisation de la septicémie ourlienne. La preuve rigoureuse ne pourra en être fournie tant que nous ne connaîtrons pas le virus ; mais la voie sanguine étant la seule possible pour les autres localisations,

l'orchite, la néphrite, la méningite, il y a tout lieu de l'admettre aussi pour la pancréatite.

Historique. — Nos connaissances sur la pancréatite ourlienne sont assez récentes. C'est à Cuche (1) et à Simonin (2) que reviennent le mérite de l'avoir identifiée. On trouve des cas publiés par Crayke Priestley (3), Jacob (4), Galli (5), et un cas avec autopsie de Lemoine et Lapasset (6).

Fréquence. — La rareté relative des observations tient à ce que la fréquence de la localisation pancréatique est extrêmement variable, suivant les épidémies observées. C'est ainsi que Simonin, analysant des cas répartis sur plusieurs années, la trouve 10 fois sur 652, soit 1,53 p. 100. Mais Cuche, dans une même épidémie, la trouve 20 fois sur 26. Nous-même, après être resté longtemps sans en voir, l'avons observée, en 1911, 4 fois sur 60, au décours d'une épidémie sévère d'oreillons, particulièrement riche en complications.

La localisation semble, d'ailleurs, plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

Anatomie pathologique. — Elle est encore peu connue, l'ourle étant une maladie rarement mortelle. Simonin, raisonnant par analogie, supposait une infiltration temporaire œdémateuse du tissu cellulaire interacineux, avec augmentation de volume de la glande.

Lemoine et Lapasset, dans une autopsie, ont trouvé le pancréas augmenté de volume, presque triplé ; son tissu paraissait congestionné. Au microscope, on constatait de l'hypertrophie manifeste des éléments glandulaires. Les noyaux, peu riches en chromatine, prenaient mal les colorants ; plusieurs étaient vésiculeux. Les *acini* étaient tuméfiés, leur lumière considérablement agrandie. Les îlots de Langerhans, au contraire, étaient diminués, et comprimés par les tubes turgescents.

Évolution. — La pancréatite apparaît dans le décours des oreillons, habituellement du troisième au sixième jour. Sa durée est assez courte, de deux à cinq jours en moyenne,

Elle peut constituer, avec le gonflement des glandes salivaires, toute la maladie ; mais, souvent, on observe, en même temps qu'elle, d'autres localisations, orchite, méningite, néphrite, etc.

(1) Cuche, *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mars 1897.
(2) Simonin, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juillet 1903.
(3) Crayke, Priestley, *Journal of medical association*, 7 juillet 1900.
(4) Jacob, *British medical Journal*, 1900.
(5) Galli, *Nuovo Raccoglitore medico*, 1904.
(6) Lemoine et Lapasset, *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 juillet 1905.

On peut même penser, que, lorsque nous connaîtrons le virus ourlien, on pourra diagnostiquer des pancréatites sans lésion des glandes salivaires. Mais, actuellement, pour la pancréatite, comme pour l'orchite, le gonflement parotidien reste la signature de la nature ourlienne, indispensable au diagnostic.

Symptomatologie — On peut ranger les symptômes en trois grands groupes :

Symptômes glandulaires ;
Symptômes infectieux ;
Symptômes de voisinage.

1° Les symptômes de voisinage sont, de beaucoup, les plus importants, et souvent les seuls. Ils sont attribués, par les auteurs, à la compression exercée, par le pancréas hyperhémié, sur les organes voisins, et surtout sur les plexus sympathiques abdominaux.

En première ligne, nous trouvons la douleur. Elle peut être intense, angoissante, se présentant sous forme d'une barre épigastrique, ou d'une croix péri-ombilicale. Elle peut s'accompagner d'irradiations dans le ventre, dans les lombes, dans le dos, réalisant la douleur en broche. Elle est continue, mais présente, parfois, des exacerbations passagères.

Dans les cas moyens, elle ne présente pas cette intensité et se manifeste sous forme d'une barre dans la région épigastrique. Mais ce qui ne manque jamais et a presque la valeur d'un symptôme pathognomomique, c'est la douleur au palper dans la région pancréatique.

La palpation est douloureuse ou, tout au moins dans les cas frustes, sensible dans toute la zone pancréatique, de l'ombilic à l'hypochondre gauche. Mais le signe est surtout net dans la région vatérienne ou zone pancréatico-duodénale de Chauffard. Cette zone se délimite en traçant, au niveau de l'ombilic, une ligne horizontale et une verticale. On mène la bissectrice de l'angle ainsi formé. La région vatérienne correspond à la zone située entre cette bissectrice et la verticale.

La palpation de cette région est sensible pendant toute la durée de l'affection et peut le rester quelque temps après la cessation des autres symptômes.

Viennent ensuite des troubles gastriques, consistant en nausées et vomissements. Ceux-ci sont alimentaires ou bilieux. Le plus souvent assez discrets, ils peuvent être incessants et presque incoercibles.

Les fonctions intestinales sont presque toujours perturbées. Au début, il peut exister de la constipation, puis survient une débâcle diarrhéique. La phase de constipation peut manquer et

la diarrhée exister d'emblée. Elle est séreuse ou séro-bilieuse et assez abondante.

Aucun des observateurs n'a jamais pu sentir de tumeur dans la région pancréatique, ce qui s'explique, malgré le gonflement de la glande, par la profondeur à laquelle elle est située.

2° Parmi les phénomènes infectieux, le plus important est la fièvre. Elle est très fréquente, mais peut manquer dans quelques cas. Le plus souvent, dans le décours d'une poussée d'oreillons, la température du début, contemporaine du gonflement parotidien, étant tombée, il se produit, du deuxième au cinquième jour, une nouvelle élévation à 39° ou 40°, qui précède ou accompagne les phénomènes pancréatiques. Elle dure deux ou trois jours et tombe rapidement à la normale.

En même temps que la fièvre, on peut observer de l'herpès, des épistaxis, des sueurs profuses, de l'agitation du pouls, et même un facies grippé, donnant à l'ourlien le masque d'un véritable infecté.

3° Les symptômes glandulaires, consistant en troubles des sécrétions internes ou externes du pancréas, n'ont jamais été constatés, probablement en raison du peu de durée et de gravité de l'affection. La glycosurie, l'abaissement du pouvoir glycolytique recherché par Simonin, n'ont pas été trouvés. L'épreuve du salol n'a pas été faite, pas plus que les recherches coprologiques. Les selles n'ont jamais présenté de stéarrhée manifeste. Seule, la diarrhée peut être attribuée à une insuffisance de la sécrétion pancréatique, à moins qu'elle ne soit d'origine réflexe.

Il nous reste à parler d'un symptôme que nous ne trouvons mentionné que dans l'observation de Lemoine et Lapasset : c'est l'ictère. Il était dû à une compression du cholédoque par un gros ganglion tuméfié. Les canaux pancréatiques, l'ampoule de Vater, avaient leur volume normal. D'autre part, il y avait concomitance du paludisme, de lésions du foie et de la rate. Il semble, pour toutes ces raisons, que la pancréatite n'était pas en cause dans son étiologie, et je crois plus prudent d'attendre de nouvelles observations avant d'en doter le tableau clinique de la pancréatite ourlienne.

Ces divers symptômes se retrouvent, à tous les degrés, dans les quatre observations suivantes. Elles montrent, en outre, la place qu'occupe la pancréatite dans le décours de l'infection ourlienne et son association avec certaines autres complications, telle que la méningite (obs. I). Dans ces formes multiples, on a bien l'impression d'une infection généralisée, septicémique, qui ne doit son peu de gravité habituelle qu'à la bénignité même du germe.

OBSERVATION I. — D..., soldat.

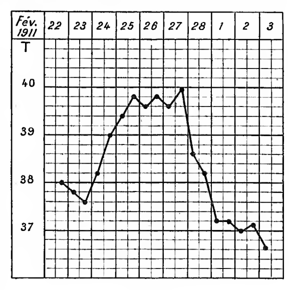
Début le 20 février 1911 par une parotidite droite.

21. Parotidite double.

23. Parotidite et sous-maxillarite double. Exanthème pharyngé. Céphalée peu intense.

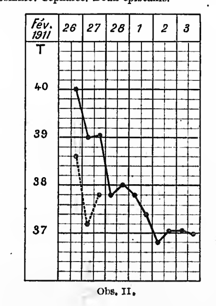
24. Tuméfaction des sublinguales. Douleurs dans les genoux. Céphalée.

25. Céphalée. Insomnie. Kernig assez marqué. Nausées. Deux selles diarrhéiques.



Obs. I.

26. Douleur abdominale, surtout marquée dans la région cholédocho-pancréatique. Coliques sans diarrhée. Insomnie. Céphalée. Deux épistaxis.



Obs. II.

27. Douleur abdominale moindre. Mais la pression est sensible dans la région pancréatique. Deux selles liquides. Kernig assez marqué. Céphalée. On pratique une ponction lombaire qui soulage le malade. Le liquide

est hypertendu, coulant en gouttes précipitées. Lympho cytose marquée : 2 à 8 lymphocytes par champ de microscope. Quelques grands mononucléaires désintégrés. Hyperalbumose du liquide.

28. La douleur a diminué, mais le malade a eu un vomissement et va en diarrhée toutes les fois qu'il ingère un liquide quelconque.

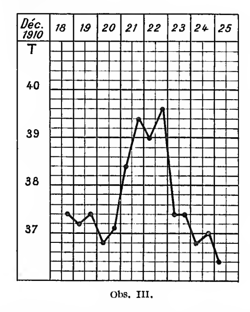
La céphalée et le Kernig ont disparu. Signes de bronchite diffuse.

1[er] mars. Plus de douleurs, mais sensibilité à la pression de la région vatérienne. Un vomissement bilieux. Sueurs profuses.

4. Amélioration continue. Chute de la température. Encore quelques vomissements alimentaires ou bilieux. Inappétence.

7. Convalescence.

OBSERVATION II. — P..., soldat.



Obs. III.

Début le 24 février 1911 par de l'exanthème pharyngé et de la bronchite.

25. Vomissements et diarrhée.

26. Entrée à l'hôpital. Vomissements et diarrhée.

27. Exanthème pharyngé. Parotidite double peu intense, mais avec tuméfactio. de l'orifice des canaux de sténon.

Céphalée. Insomnie, Agitation. Léger Kernig.

Signes de bronchite diffuse.

Douleurs marquées dans la région pancréatique et surtout cholédocho-duodénale. Vomissements.

28. La douleur persiste. Un vomissement et une selle diarrhéique. Céphalée.

1[er] mars. Disparition de la douleur, mais persistance de la sensibilité à la pression.

2. Chute de la température. Convalescence.

OBSERVATION III. — V..., soldat.

Début le 18 février par une parotidite double.

21. Reprise de la température. Orchite droite. Nausées.

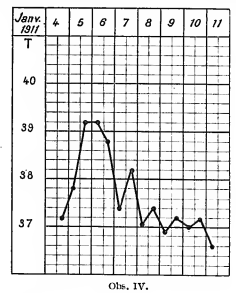
22. Douleur marquée dans la région pancréatique et dans la zone de Chauffard. Abattement ; pouls 88-98.

23. Chute de la température, disparition des douleurs. Convalescence.

OBSERVATION IV. — G..., soldat.

Début par parotidite.

5 janvier. Élévation de la température. Douleur marquée dans la région pancréatique et la zone vatérienne.



Obs. IV.

6. Persistance des douleurs : ni diarrhée, ni vomissement.

7. Chute de la température, disparition des douleurs. Convalescence.

Diagnostic. — En l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic d'oreillons ne peut être fait que par le gonflement parotidien ou sous-maxillaire.

Ce n'est donc que dans le décours d'une poussée d'oreillons salivaires que pourra se poser le diagnostic de la pancréatite. En présence d'une recrudescence thermique, accompagnée de nausées et de vomissements, on pourra hésiter entre la méningite et la pancréatite.

La céphalée, le Kernig, au besoin la ponction lombaire permettront de reconnaître la méningite.

Les phénomènes abdominaux et surtout la douleur feront penser à la pancréatite. Mais le signe capital et presque pathognomonique est la douleur à la pression dans la zone pancréatique et vatérienne. J'estime que, sans lui, on ne peut pas porter le diagnostic.

Pronostic. — Il est bénin. Le seul cas de mort connu est celui de Lemoine et Lapasset, et la pancréatite n'était pas seule en jeu. Mais cette complication rend la convalescence plus longue. Les malades amaigris et anémiés se remettent plus difficilement et ont besoin d'un assez long repos.

Traitement. — La première indication est de calmer la douleur par des cataplasmes ou des enveloppements chauds. S'ils sont insuffisants, on passe à la vessie de glace ou même à la morphine.

Les nausées et les vomissements cèdent, en général, à la diète hydrique et à la glace. Enfin, la constipation au début pourra être combattue de préférence par des lavements, les purgatifs étant mal tolérés par les malades nauséeux.

LA RÉACTION DE L'ANTIGÈNE

SON APPLICATION AU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE RÉNALE (1).

PAR MM.

Robert DEBRÉ et Jean PARAF.

On connaît les difficultés que rencontre le clinicien pour le diagnostic des différentes localisations de la tuberculose, et l'on sait quelle aide précieuse viennent souvent lui apporter les méthodes de laboratoire. De ces méthodes, les unes décèlent l'atteinte de l'organisme par l'infection bacillaire : elles permettent d'affirmer la présence d'un foyer tuberculeux, souvent latent, quel que soit le siège de ce foyer. Ce sont les réactions à la tuberculine et leurs multiples épreuves, les réactions d'agglutination et enfin la réaction de fixation, telle qu'elle a été jusqu'à présent pratiquée. On a essayé, en effet, de mettre en évidence, par la déviation du complément, la présence d'anticorps tuberculeux dans le sang des malades. Mais la recherche des anticorps tuberculeux dans le sang des sujets soupçonnés de tuberculose, et des tuberculeux avérés, ne saurait donner, ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue du pronostic, des indications utiles au médecin (Widal et Lesourd, Camus et Pagniez, Wassermann et Bruck, Bezançon et de Sorbonnes).

Quant à la recherche d'un antigène hypothétique dans les urines d'individus soupçonnés de tuberculose (procédé de Marmoreck), on ne saurait y avoir recours, car cette méthode n'a pas résisté aux objections qui lui ont été opposées (Bergeron, Massol).

Par une deuxième sorte d'épreuves, le clinicien essaie de reconnaître la nature tuberculeuse d'un liquide ou d'un tissu qu'il suppose infecté par le bacille de Koch.

La recherche directe du bacille, l'étude cytologique des exsudats pleuraux et du liquide céphalo-rachidien (cyto-diagnostic de Widal, Sicard et Ravaut), les inoculations au cobaye nous rendent journellement des services incontestés, sur lesquels il est inutile d'insister. On sait cependant que ces différentes méthodes peuvent se trouver en défaut, et une nouvelle épreuve, capable de les suppléer ou de les contrôler, ne saurait être considérée comme superflue.

Depuis un an, nous appliquons avec succès une méthode personnelle, basée sur les principes de la réaction de Bordet-Gengou, et destinée à mettre en évidence l'antigène tuberculeux (bacille ou produit émanant du bacille) dans les humeurs ou les tissus susceptibles de le contenir. C'est ce que nous avons nommé la *réaction de l'antigène* (2).

Dans la réaction de l'antigène, l'anticorps est connu ; ce qu'il importe de déceler, c'est la présence ou l'absence d'antigène tuberculeux dans le liquide examiné.

La technique de la réaction de l'antigène est conforme dans son ensemble à celle de toute réaction de fixation, et nous ne saurions l'exposer ici. On trouvera sur plusieurs points particuliers des indications suffisantes dans les mémoires déjà publiés (3).

***

La réaction de l'antigène est une méthode générale, et nos essais nous permettent de penser que l'on peut, grâce à elle, déceler la tuberculose par l'examen d'un épanchement liquide ou purulent, de l'expectoration, des urines, d'un fragment de tissu obtenu par biopsie, et d'un extrait de viscères recueillis à l'autopsie.

Jusqu'à présent, nous avons surtout appliqué la réaction de l'antigène à l'étude des exsudats pleuraux et péritonéaux, et plus encore à l'étude des urines. Nous avons pratiqué (en ne tenant compte que des réactions valables) 60 réactions avec des liquides pleuraux ou ascitiques et plus de 200 réactions avec des urines claires, troubles ou purulentes.

Dans tous ces cas, la réaction de l'antigène nous a fourni des renseignements intéressants.

Dans 12 cas de pleurésies certainement tuberculeuses (secondaires à une tuberculose pulmonaire), la réaction de l'antigène a été positive.

De même, dans 18 cas, la réaction a confirmé la nature tuberculeuse de pleurésies primitives (pleuro-tuberculose de Landouzy), diagnostic vérifié ultérieurement par l'évolution et l'inoculation au cobaye.

Dans les autres cas (30), le diagnostic était douteux quand nous avons pratiqué la réaction, et cette dernière a permis d'établir un diagnostic rapide.

(1) Travail de la Clinique médicale Laënnec, professeur Landouzy et du laboratoire du Dr Léon Bernard.

(2) R. DEBRÉ et J. PARAF, La réaction de l'antigène (*Soc. de Biol.* 8 juillet, 22 juillet, 29 juillet, 28 octobre 1911).

(3) DEBRÉ et PARAF, *loc. cit.*; HERTZ-BOYER, Diagnostic rapide de la tuberculose urinaire par une nouvelle méthode (Réaction de l'antigène dans les urines [Debré et Paraf]) (*Journal d'Urologie*, n° 1, janvier 1912).

Dans 2 cas seulement, la réaction de l'antigène fut en défaut : l'un d'eux concerne un jeune garçon atteint d'une pleurésie séreuse, puis d'une granulie mortelle ; l'autre, un cas de pleuro-péritonite tuberculeuse. Dans les deux cas, la réaction pratiquée avec le liquide pleural fut négative. Nous croyons que, dans ces cas, le liquide ne fut pas suffisamment défibriné. Mais, même en interprétant ces deux cas comme des erreurs de la réaction, on voit combien celles-ci sont rares. Du reste, des erreurs de cet ordre sont inévitables dans toute épreuve biologique.

La réaction de l'antigène a été appliquée à l'étude des urines de malades suspects de tuberculose rénale. Jusqu'à présent, c'est surtout dans cette étude que s'est manifestée la réelle utilité de la réaction. Un diagnostic précoce permet seul une intervention précoce, presque toujours indiquée dans la tuberculose rénale. Or, le diagnostic de la tuberculose rénale est souvent fort difficile. Les indications fournies par l'étude clinique sont parfois trompeuses. La recherche des bacilles par l'examen direct est négative dans la grande majorité des cas, et l'inoculation des urines suspectes au cobaye ne fournit une réponse qu'après six semaines d'attente. On conçoit de quelle utilité peut être la réaction de l'antigène qui fournit une indication précise et rapide.

Nous avons fréquemment pratiqué la réaction avec les urines des deux reins recueillies séparément par cathétérisme urétéral, et nous avons pu constater que la réaction était positive avec les urines du rein tuberculeux, négative avec les urines secrétées par le rein du côté opposé.

Quelques exemples typiques montreront quels services peut rendre la réaction de l'antigène.

Un de nos cas concerne une malade qui présentait une albuminurie post-gravidique accompagnée d'œdème et de douleurs lombaires, mais n'avait point d'hématurie ni de pollakiurie.

Par le cathétérisme urétéral, on obtint du côté gauche des urines légèrement troubles avec quelques hématies et des globules blancs. La réaction de l'antigène, pratiquée plusieurs fois, fut toujours positive avec les urines du rein gauche. L'inoculation au cobaye, correctement pratiquée, fut négative.

Après avoir hésité, M. Heitz-Boyer (1) se décida à pratiquer une opération exploratrice (néphrotomie). Or le rein présentait à la coupe, au milieu de kystes à contenu transparent, deux granulations suspectes. La néphrectomie fut pratiquée. L'inoculation du parenchyme rénal tuberculisa le cobaye.

(1) *Loc. cit.*

A côté de ce cas, qui concerne une forme fruste de tuberculose rénale, rappelons un cas tout différent. Un jeune homme de vingt-sept ans, de constitution vigoureuse, était venu consulter le Dr Heitz-Boyer, exclusivement pour des urines purulentes. La radiographie d'un rein montra l'existence d'un calcul assez volumineux probablement phosphatique. Le diagnostic paraissait être : hydropyonéphrose calculeuse, et, comme l'examen fonctionnel montrait que ce rein avait une réelle valeur sécrétante, on entrevoyait la possibilité d'une opération conservatrice. La réaction de l'antigène, négative avec les urines du rein sain, fut positive avec les urines du rein du côté opposé, et, comme le malade *ne pouvait attendre les résultats de l'inoculation au cobaye*, M. Heitz-Boyer pratiqua d'emblée une néphrectomie qui montra l'existence d'une tuberculose rénale confirmée par l'inoculation positive, de fragments du parenchyme.

D'autres cas étudiés par M. Chevassu (2), où la présence de calculs rénaux faisait écarter le diagnostic de tuberculose, ont donné des réactions de l'antigène positives. Or, l'évolution ou l'opération ont montré qu'il s'agissait de tuberculose rénale associée à une lithiase.

M. Chevassu, qui a systématiquement employé la réaction de l'antigène à la Clinique des maladies des voies urinaires, a relaté à la Société de Chirurgie (3) l'observation d'un sujet qui présentait une pyurie légère sans autre symptôme. La réaction de l'antigène fut positive avec les urines du rein gauche et détermina M. Chevassu à pratiquer une néphrectomie. A la coupe, le rein présentait des nodules très rares au pôle supérieur dont l'inoculation tuberculisa le cobaye.

Nous pouvons citer également le cas de G..., soigné depuis longtemps pour une suppuration rénale légère avec hématurie. On pensait à la tuberculose, la réaction de l'antigène fut négative et la néphrectomie, pratiquée par M. Picot, montra qu'il s'agit d'un cancer du rein.

Nous pourrions multiplier ces exemples saisissants.

Comme nous l'avons indiqué plus haut à propos des liquides pleuraux et ascitiques, il est possible que la réaction de l'antigène fournisse des réponses inexactes. Mais, sur les 200 réactions pratiquées avec les urines, il n'en est aucune dont, à l'heure actuelle, on puisse affirmer qu'elle a fourni des renseignements faux.

(2) CHEVASSU, Valeur de la réaction de l'antigène de MM. Debré et Paraf pour le diagnostic rapide de la tuberculose urinaire (*La Presse médicale*, 28 février 1912, p. 173).

(3) Cas présenté à la Société de Chirurgie par M. Chevassu, le 23 mars 1912.

Nous avons donc le droit de conclure, avec M. Chevassu, que, pour le diagnostic de tuberculose rénale, « la réaction de l'antigène laisse bien loin derrière elle les procédés de recherche que nous possédions jusqu'alors ».

Nous espérons qu'il en sera de même pour les autres domaines encore mal explorés où peut s'appliquer cette réaction.

LA DYSENTERIE BACILLAIRE A CASABLANCA ET SON TRAITEMENT PAR LE SÉRUM ANTIDYSENTÉRIQUE

PAR MM.

GRALL, Médecin-major de 1re classe, et **HORNUS,** Médecin-major de 2e classe.

La dysenterie, maladie ubiquitaire, n'ayant, comme dit le professeur Vaillard, «d'autres limites géographiques que celles du monde habité », et offrant son maximum de fréquence et de gravité dans les pays chauds, devait nécessairement exister au Maroc. En effet, dès septembre 1907, à peine débarquées à Casablanca, nos troupes furent atteintes par cette pandémie mondiale, et un de nos camarades, le médecin-major Jouve a relaté, en 1909, dans le volume LVI des *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, dans quelles conditions d'observation précaires il fit connaissance avec cette maladie et comment, grâce à l'efficacité constante du sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter dans certains cas et son inefficacité absolue dans d'autres, il fut amené à soupçonner la coexistence, à Casablanca, des deux formes les plus communes de la dysenterie, la forme amibienne et la forme bacillaire. Mieux installés que lui, et surtout mieux outillés au point de vue bactériologique, nous avons pu poursuivre, dans des conditions plus scientifiques, l'étude qu'il avait amorcée avec ses faibles moyens, préciser dans quelles limites se rencontraient à Casablanca les formes amibienne et bacillaire de la dysenterie, et confirmer, par une nouvelle série d'inoculations, les résultats si probants que Vaillard et Dopter avaient obtenus, dès 1904, avec leur sérum antidysentér que.

De juin 1908 à janvier 1911, dates extrêmes entre lesquelles nous dirigeâmes le service des dysentériques de l'hôpital militaire de Casablanca, 465 malades présentant le syndrome dysentérique sont entrés dans notre service. Abstraction faite de 86 d'entre eux qui n'ont pu être classés, faute d'examen ou pour tout autre motif, les 379 malades restants comprenaient 32 diarrhéiques dysentériformes, 104 dysentériques amibiens et 243 dysentériques bacillaires, les uns du type Shiga (trois quarts des cas environ) les autres du type Flexner (un quart des cas) (1).

Nous laisserons de côté les diarrhées dysentériformes et les dysentéries amibiennes, dont nous nous proposons de faire plus tard une étude détaillée, et nous ne nous occuperons que des 243 cas de dysenterie bacillaire, particulièrement au point de vue clinique et thérapeutique.

A. **Données cliniques.** — Ces 243 cas de dysenterie bacillaire, que nous avons examinés de très près, appartenaient à deux variétés cliniques nettement tranchées de dysenterie : la variété sigmoïdo-rectale (209 cas), et la variété iléo-cæcale (34 cas). Cette distinction qui, si nous ne nous abusons pas, n'est pas encore classique, demande quelques explications

Comme Dopter l'a bien montré dans son étude sur la dysenterie expérimentale (*Encyclopédie scientifique* : *Les dysenteries*, 1909), la toxine dysentérique a une affinité élective remarquable pour la muqueuse du gros intestin, sur laquelle, avec le système nerveux et à l'exclusion des autres organes, elle appesantit la plus grande part de son activité et de ses effets. Toutefois, au début de la maladie tout au moins, elle ne frappe pas uniformément cette muqueuse, et, chose curieuse, le siège des lésions maximum varie avec chaque espèce d'animal sous la peau duquel on a inoculé quelques centimètres cubes d'une culture de bacilles en bouillon. Alors que, chez le lapin le gros intestin est lésé dans sa totalité, chez le chien, l'inflammation catarrhale, puis ulcéro-nécrotique, qui caractérise l'affection, s'accuse surtout au niveau du rectum. Chez le porcelet, c'est au niveau du segment iléo-cæcal que siègent les altérations les plus marquées, et chez le chat, c'est l'estomac qui est le plus atteint. Chez l'homme, il ressort nettement des observations cliniques et des quelques constatations nécropsiques que nous avons pu faire, que la toxine dysentérique localise ses effets congestifs et nécrotiques, tantôt sur le segment sigmoïdo-rectal du tractus intestinal, comme chez le chien, tantôt sur le segment iléo-cæcal, comme chez le porcelet.

(1) A son entrée, chaque malade était soumis à un examen complet, qui comprenait : un examen macroscopique des selles ; — un examen microscopique direct d'un flocon de mucus, puis son ensemencement sur gélose lactosée, tournesolée, et identification des cultures par l'étude de leurs caractères bio-chimiques ; — la recherche de l'agglutination du bacille dysentérique avec une dilution au 1/30 pour le type Shiga et au 1/80 pour le type Flexner.

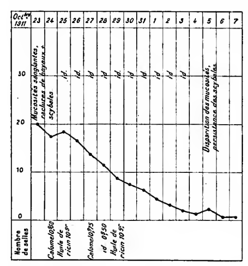
Sans insister plus qu'il ne convient sur ces localisations anatomo-pathologiques différentes qui commandent les variétés cliniques de la dysenterie bacillaire, et jusqu'à un certain point, comme nous le verrons plus loin, les indications thérapeutiques adjuvantes de la médication spécifique, nous indiquerons très brièvement les éléments essentiels de leur diagnostic différentiel.

Dans la variété sigmoïdo-rectale, par suite de la localisation basse des lésions occasionnées par la toxine dysentérique, l'exonération du gros intestin se trouve retardée, et ce retard se manifeste par l'apparition, neuf fois sur dix, de scybales ovilées qui nagent au milieu des mucosités sanglantes, « raclure de boyaux », si caractéristiques de la dysenterie bacillaire.

Dans la variété iléo-cæcale, la localisation haute des lésions trouble l'élaboration finale du bol fécal, entre autres la réduction de la biliverdine en stercobilinogène et stercobiline, et à la scybale fait place un mucus riche en pigments biliaires plus ou moins dégradés et en résidus alimentairs incomplètement élaborés (caillots de lait non digérés, etc.), qui panachent la raclure de boyaux de traînées verdâtres, mouchetées de grumeaux blancs jaunâtres, très typiques. Ajoutons que ces selles panachées fermentent rapidement, se boursouflent, émettent une odeur aigrelette, et deviennent acides au tournesol, à l'inverse de la raclure de boyaux pure, qui, elle, ne fermente jamais, possède une odeur fade de sperme, et garde toujours une réaction fortement alcaline.

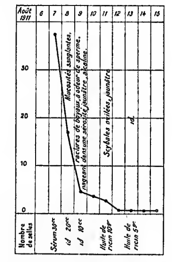
B. **Données thérapeutiques.** — Après une période de tâtonnements, pendant laquelle nous avons essayé, sans grand succès, les médicaments usuels (sulfate de soude, calomel, ipéca, pilules de Segond, etc.), vantés de toute antiquité dans le traitement de la dysentérie, nous avons été amenés à faire usage du sérum monovalent, antimicrobien et antitoxique, de Vaillard et Dopter, qui nous a donné des résultats tels que nous l'avons par la suite employé systématiquement, à l'exclusion de tout autre médicament, si ce n'est, comme nous le dirons tout à l'heure, de quelques laxatifs comme adjuvants.

Sur les 243 dysentériques bacillaires que nous avons eu à soigner, 188 ont été traités par ce sérum, sans adjonction d'aucune autre médication, pas même de l'opium dont nous nous sommes montrés extrêmement ménagers, en raison du calme trompeur que procure ce médicament et qui masque trop souvent la gravité réelle de la maladie. Ces 188 malades, qui comprenaient surtout des cas légers (99 cas) et de moyenne gravité (113 cas) et quelques cas sévères ou graves (31 cas), ont tous été guéris dans un espace de temps relativement très court, si bien que le rapatriement pour dysenterie bacillaire a été l'exception au corps de débarquement du Maroc, alors qu'il a été dès le début et a dû rester la règle, pour la dysenterie ami-



Forme moyenne traitée par les moyens usuels (fig. 1).

bienne. La diminution de la durée de la maladie est, en effet, avec l'atténuation presque immédiate de la douleur et le rétablissement total des fonctions normales de l'intestin avec l'aide de quelques laxatifs anodins et de quelques jours de régime (fig. 2 et 3), ce qui frappe le plus l'observateur qui fait usage pour la première fois du sérum, et qui a encore présentes à l'esprit la



Forme sévère, iléo-cæcale, traitée par la sérothérapie. (fig. 2

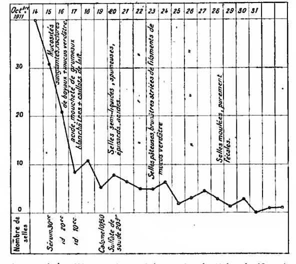
lenteur et la précarité des guérisons demandées aux moyens ordinaires (fig. 1). Qu'il s'agisse de Shiga ou de Flexner, de cas légers, moyens ou sévères, — nous réservons notre opinion pour les

cas très graves, en raison de la rapidité avec laquelle il faut pouvoir intervenir, — de variété sigmoïdo-rectale ou de variété iléo-cæcale, le sérum antidysentérique agit en quelque sorte mécaniquement, supprimant non seulement les accidents en cours, mais encore les rechutes, voire les récidives, qui ne se produisent qu'en petit nombre et à échéance éloignée.

Ces résultats parfaits, que donne le sérum dans la très grande majorité des cas, ne sauraient cependant être obtenus qu'à condition de s'astreindre, dans son administration, aux règles suivantes, que Dopter avait déjà énoncées dans son livre sur les dysenteries, et dont la pratique nous a révélé le bien fondé :

1° Employer un sérum datant de moins d'un an. Dans les pays chauds, un an paraît, en effet, la limite extrême de la conservation de l'efficacité de ce sérum ;

2° L'administrer toujours sous forme d'injections hypodermiques. La voie rectale n'est guère efficace, et l'injection intraveineuse ne peut être que l'exception. La région de choix pour pratiquer ces injections est la paroi abdominale antérieure, particulièrement les flancs. L'instrument pratique reste la seringue de Roux, munie d'une aiguille de platine iridié, de $0^{m},05$. Faites aseptiquement, ces injections sont indolores. Elles n'entraînent pas de nodule, tout au plus un peu de sensibilité de la



Forme sévère iléo-cæcale, traitée par la sérothérapie (fig. 3).

peau, qui disparaît en vingt-quatre à quarante-huit heures ;

3° Faire la première injection le plus près possible du début de la maladie, avant même la confirmation du diagnostic, s'il y a doute, comme dans la diphtérie. On ne saurait trop insister sur la nécessité des injections précoces. C'est de cette précocité que dépend, en grande partie, le succès de la médication. Il faut arriver à neutraliser la toxine dysentérique qui circule dans le sang avant qu'elle ait eu le temps de se localiser en totalité sur l'intestin et de produire des lésions irréparables qui ouvrent la porte aux infections secondaires, plus graves que l'affection spécifique elle-même :

4° Faire cette première injection massive, c'est-à-dire que la dose injectée doit l'être en une fois et non en plusieurs fois dans la journée. Cette règle est le corollaire de la précédente. On conçoit fort bien, en effet, qu'une toxine circulant dans la masse sanguine aura d'autant plus de chance d'être neutralisée qu'elle se heurtera, à un moment donné, à une plus grande quantité d'antitoxine ;

5° Proportionner cette première injection à la gravité du cas à traiter, gravité qui sera déduite de l'état général, de l'acuité des douleurs et de la fréquence des selles. Dans un cas léger (moins de 10 selles en vingt-quatre heures), 20 centimètres cubes de sérum suffisent ; dans un cas moyen (de 10 à 30 selles), 30 centimètres cubes ; dans un cas sévère ou grave (de 30 à 100 selles), 50 centimètres cubes nous ont paru la dose maximum à injecter en une fois : il est rare qu'elle n'amène pas la sédation escomptée ;

6° Faire suivre cette première injection, si brillant qu'en ait été l'effet, de plusieurs autres injections à doses régulièrement décroissantes, de 10 centimètres cubes en 10 centimètres cubes, pour éviter le réveil toujours possible d'une affection incomplètement jugulée.

Le sérum est nécessaire et suffisant pour guérir radicalement, toxiquement parlant, un cas de dysenterie bacillaire avéré. Toutefois, pour rendre au gros intestin lésé par la toxine son fonctionnement normal, il est indispensable, dans la variété sigmoïdo-rectale, de faire suivre les injections de sérum de petites doses d'huile de ricin, assez fréquemment répétées, pour combattre la constipation, qui est de règle, comme nous l'avons dit, en ce cas (fig. 2) ; et dans la variété iléo-cæcale, d'administrer quelques centigrammes de calomel, suivis de quelques grammes de sulfate de soude pour modifier et densifier les selles qui ont eu tendance à rester muqueuses et de consistance plus ou moins pâteuse (fig. 3). Vingt-quatre heures de diète hydrique et la substitution de bouillon de légumes et de purées au régime lacté absolu, comme dans la diarrhée verte infantile, aident puissamment au succès de cette dernière médication adjuvante.

Donc, sérum contre les bacilles et les toxines qu'ils sécrètent, laxatif huileux ou cholalogues contre les troubles fonctionnels qu'occasionnent ces

bacilles et ces toxines en se localisant sur le gros intestin, voilà en quoi se résume le traitement moderne de la dysenterie bacillaire dans les pays chauds, comme dans les pays tempérés.

Disons en terminant que, malgré la libéralité avec laquelle nous avons fait usage du sérum antidysentérique (nous avons employé plus de 1 100 flacons représentant plus de 11 000 centimètres cubes de sérum), nous n'avons observé aucun cas d'anaphylaxie véritable. Nous avons simplement constaté des accidents sériques assez fréquents, mais bénins, qui se sont limités à des éruptions prurigineuses localisées au niveau des piqûres ou généralisées à tout le corps, avec des micro-polyadénites inguinales plus ou moins volumineuses, et des arthralgies et des myalgies assez douloureuses, mais passagères. Pas d'accident mortel. Le chlorure de calcium, que nous avons fréquemment employé pour essayer d'éviter ces accidents, ne nous a paru posséder qu'une efficacité des plus discutables, tout au moins inconstante.

ÉPURATION DES EAUX D'ALIMENTATION PUBLIQUE PAR LES COMPOSÉS OXYCHLORÉS

PAR MM.

DOPTER et **ROUQUETTE,**

Médecin-major de 1re classe.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, Pharmacien en chef des hôpitaux et asiles de Marseille.

De nombreux procédés d'épuration des eaux d'alimentation des grandes villes sont actuellement à l'étude. Les systèmes filtrants perfectionnés, les procédés à l'ozone et les rayons ultraviolets se partagent la faveur des hygiénistes. Tous cherchent un système avantageux, destiné à fournir *en permanence* une eau réellement potable, exempte des dangers que comportent les diverses contaminations spécifiques éventuelles. Mais, dans la plupart des grandes villes, ces installations ne sont qu'à l'état de projets. En attendant qu'ils soient réalisés dans un sens ou un autre, elles sont menacées en tout temps, et particulièrement pendant la période estivale, d'explosions épidémiques d'origine hydrique, et tout particulièrement de fièvre typhoïde. D'autre part, rappelons-nous que l'été 1911 a été marqué par l'importation du choléra asiatique dans nos départements méridionaux, et qu'une contamination hydrique par le vibrion de Koch dans une ville importante comme Marseille peut entraîner des désastres. En ce cas, nous n'avons à notre disposition que des moyens d'épuration chimique *de fortune*, qu'on peut utiliser en cas d'alerte, mais qui peuvent rendre de grands services.

On a proposé tour à tour l'emploi de plusieurs substances chimiques qui, toutes, devaient réunir les conditions suivantes : être suffisamment bactéricides, être sans influence nuisible sur la constitution chimique de l'eau, et ne pas être dangereuses pour l'organisme consommant l'eau épurée.

L'épuration par le *sulfate d'alumine* a été tentée, mais, sous son influence, il ne se produit qu'un véritable collage des matières en suspension dans l'eau ; celle-ci réclame, d'ailleurs, une filtration ultérieure ; de plus, les bactéries ne sont nullement détruites, elles sont simplement entraînées par le précipité formé ; enfin l'eau conserve une saveur désagréable qui ne disparaît pas, même après action de l'air et de la lumière.

L'emploi des *permanganates de potasse, de chaux*, etc., ne convient pas pour l'épuration de grandes masses d'eau ; il, est d'ailleurs, très coûteux ; enfin leur neutralisation indispensable par les divers réactifs complique singulièrement la technique, dont la délicatesse et la durée rendent ces procédés inapplicables.

Les *sels ferriques*, l'*iode*, le *brome*, qui peuvent être indiqués pour l'épuration de petites quantités d'eau, sont à rejeter, surtout à cause de leur prix élevé de revient, quand il s'agit de désinfecter journellement des milliers de mètres cubes.

Depuis plusieurs années, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, etc., on a utilisé avec succès les *composés oxychlorés* : le peroxyde de chlore, le chlorate de soude, le chlorure de chaux, le perchlorure de fer additionné de sulfate d'alumine ; l'hypochlorite de soude, improprement appelé *eau de Javel*. Tous ces produits présentent une action bactéricide indéniable ; l'expérience et les essais d'application qui en ont été faits le prouvent indiscutablement.

Le peroxyde de chlore, employé par H. et A. Bergé, à Bruxelles, est un oxydant et un antiseptique des plus énergiques. Bonjean, dans des essais pratiqués à Paris sur l'eau de la Vanne, a montré que la stérilisation est rapidement obtenue après addition de 0gr,0008 de ce produit par litre d'eau. Avec l'eau de Seine, plus impure, il en a fallu 2,5 à 3 milligrammes ; les seules bactéries qui résistent sont des germes sporulés (*B. subtilis, B. megaterium*, etc.) ; le colibacille et le bacille typhique succombent invariablement en moins de trois heures avec 0gr,00238 de peroxyde de chlore par litre.

Mais l'exploitation de ce procédé a donné lieu,

au point de vue chimique, à des mécomptes qui l'ont fait abandonner.

Dans la littérature médicale, on trouve de nombreuses relations des expériences effectuées avec les autres composés chlorés. En voici quelques-unes résumées :

A Hasselt, on a traité les eaux par un mélange d'hypochlorite de chaux et de sel ferrique, avec addition de sulfate d'alumine. Les doses ont varié entre $0^{gr},5$ et 10 grammes par mètre cube. La stérilisation a été efficace, avec diminution des matières organiques.

A Jersey, c'est un mélange à parties égales d'hypochlorite de chaux et de chlorure de calcium qui a été utilisé. Les doses employées étaient 0,2 de chlore pour un million de parties d'eau.

L'eau brute renfermant 1 400 bactéries par centimètre cube, l'eau épurée ne renfermait que 15 bactéries par centimètre cube ; absence de *B. coli*.

En 1909, Tresch (1) déclare avoir obtenu d'excellents résultats par le traitement à l'hypochlorite d'eaux diversement polluées. Ils sont consignés dans le tableau suivant :

EAU EMPLOYÉE	EAU BRUTE Nombre de colonies.	TRAITEMENT EMPLOYÉ	EAU TRAITÉE Nombre de colonies.
Eau de surface polluée	620 p. cc.	1 mmg. par litre pendant 30 min.	0
Eau de robinet infectée artificiellement.	20 000 p. cc.	*Id.*	0
Id.	Plusieurs mill.	*Id.* pendant 60 m.	1
Eau mélangée avec un peu d'eau d'égout.	2 100	*Id.* pendant 15 m.	0

La même année, Peck (2) entreprend des expériences sur l'eau d'Hartford avec l'hypochlorite de chaux. En se servant d'un peu plus d'une partie de chlore utile par million d'eau, la réduction du nombre des bactéries a dépassé 99,5 p. 100.

En 1910, une épidémie de fièvre typhoïde, dont 75 p. 100 des cas étaient d'origine hydrique, éclate à Minneapolis, dont l'eau, prise dans le Mississipi, est envoyée dans un réservoir de 440 400 mètres cubes. Jensen fait effectuer une installation de fortune pour stériliser cette eau par l'hypochlorite de chaux. Les analyses, faites avant et après traitement, montrèrent, dans ce dernier cas, la disparition complète du colibacille dont la présence était révélée dans l'eau brute non épurée.

C'est encore à l'aide du chlorure de chaux que les eaux d'alimentation de la ville de Toronto ont été désinfectées. Murray (3) signale qu'à la suite de son emploi, le nombre des cas de fièvre typhoïde a été réduit de 78 p. 100. Voici, d'ailleurs, le résultat des analyses, montrant la diminution considérable du chiffre des bactéries par centimètre cube :

DATES	NOMBRE DES BACTÉRIES	
	EAU BRUTE	EAU DÉSINFECTÉE
3 avril	1.680	450
6 —	710	140
7 —	810	380
8 —	280	180
9 —	4.120	980
10 —	1.425	380
11 —	290	60
13 —	3.310	70
14 —	150	40
15 —	2.670	960
16 —	1.210	50
17 —	460	170
18 —	9.270	1.890
20 —	3.520	1.420
22 —	280	100
23 —	1.890	80

Ces résultats furent obtenus avec 0,33 partie de chlore utile pour 1 000 0000. De plus, 7 échantillons d'eau véhiculaient du colibacille. Après épuration, ce dernier avait disparu.

Woodhead (2) eut l'occasion de traiter d'une façon identique les eaux potables de Cambridge. L'hypochlorite était déversé dans l'eau avant l'entrée de cette dernière dans un cylindre de 30 mètres cubes de capacité où le mélange séjournait une heure environ, grâce à un système de chicanes.

Dans ces essais, l'auteur ajouta une partie de chlore pour 1 000 000 d'eau ; aucun colibacille n'était décelable après l'action du désinfectant : il en était de même quand la proportion de chlore n'était que de 1 p. 4 000 000, et même de 1 p. 7 000 000.

Cette énumération est suffisante pour montrer les excellents résultats qu'on a obtenus par ces procédés. De l'avis de la plupart des auteurs qui l'ont appliqué, le traitement à l'hypochlorite à doses convenables détruit sûrement les bactéries nuisibles ; s'il laisse intactes les bactéries sporulées saprophytes, il a raison des bactéries dangereuses, telles que le bacille typhique ; il est peu coûteux, il n'introduit dans l'eau aucune substance toxique,

(1) TRESCH, *Indian Public Health*, fév. 1910, p. 293.
(2) PECK, *Enginneering News*, 7 avril 1910, p. 395.
(3) MURRAY, *Enginneering News*, 28 juillet 1910, p. 71.
(4) WOODHEAD, *Journal of the Roy. San. Inst.*, sept. 1910 p. 231.

dangereuse pour l'organisme. Il y a lieu, cependant, d'observer certaines conditions essentielles concernant la dose à utiliser, ainsi qu'on le verra plus loin. Si elles sont négligées, le chlore libre donne à l'eau ainsi traitée un mauvais goût. Il faut alors neutraliser par le sulfite de soude.

En France, ce procédé a été peu appliqué. Il a été utilisé à Paris en été 1911, sur les conseils de M. Roux, pour purifier les eaux de la Vanne ; puis à Marseille, pour l'épuration de l'eau potable de l'asile d'aliénés, où avait pris naissance un important foyer de choléra.

L'épidémie de choléra s'était développée à la suite de la contamination spécifique de l'eau d'un réservoir central alimentant une grande partie des pavillons de l'asile ; la souillure était intense ; le foyer menaçait de prendre une grande extension ; il fallait agir rapidement. Le procédé d'épuration devait être simple et actif ; sur les conseils de M. Calmette, on eut recours à l'épuration par l'hypochlorite de soude (eau de Javel).

Il a fallu procéder tout d'abord à l'installation d'un dispositif capable de réaliser cette épuration.

L'eau à purifier était contenue dans un réservoir central de 500 mètres cubes ; elle lui était amenée d'une citerne inférieure (fig. 1) par un système de pompes hydrauliques.

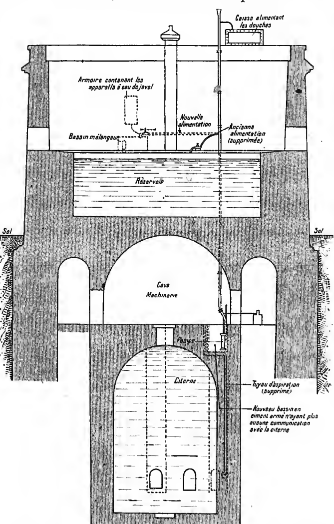
Le tuyau d'écoulement, amenant l'eau portée de la citerne inférieure par une conduite sur laquelle il était branché, fut supprimé et remplacé par un autre conduisant l'eau dans un bassin cimenté de $0^{mc},5$ de capacité.

Au-dessus du bassin, on installa dans une sorte d'armoire de bois deux récipients remplis d'eau de Javel (fig. 2), reliés par un tube de verre et réalisant un dispositif du type « vase de Mariotte », destiné à régler l'écoulement de l'eau de Javel dans un temps donné, suivant la quantité d'eau à stériliser.

L'hypochlorite tombant goutte à goutte et l'eau s'écoulant du tuyau d'arrivée étaient déversés dans un large tuyau de grès descendant jusqu'à quelques centimètres du fond du bassin. Il se faisait ainsi, dans le tuyau de grès, puis dans le bassin, un brassage de l'eau de Javel et de l'eau, rendant le mélange uniforme.

Une canalisation située à sa partie inférieure conduisait le mélange dans le réservoir général de l'asile, où la stérilisation s'effectuait à la suite d'un contact de trois heures environ.

Cette installation effectuée, il fallait connaître la quantité d'eau de Javel nécessaire pour assurer l'épuration. Elle dépend, d'une part, de la teneur du désinfectant en degrés chlorométriques, d'autre part, de la quantité de matière organique contenue dans l'eau, et devant fixer une partie du chlore apporté par l'eau de Javel, l'autre restant libre pour opérer la désinfection désirée.



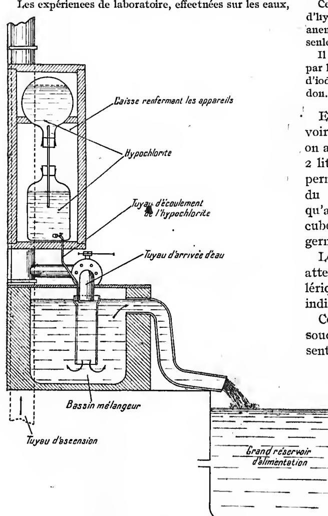
Dispositif du château d'eau : Réservoir supérieur relié à la citerne souterraine. Au-dessus du réservoir supérieur, on voit le dispositif créé pour l'épuration de l'eau à l'hypochlorite de soude. La citerne a été supprimée et comblée (fig. 1).

1° Dosage du degré de la solution d'hypochlorite de soude. — Le titre des solutions d'hypochlorite de soude qu'on trouve dans le commerce est très variable. Il varie de 36° chlorométriques à 15°. En bon état de conservation, la moyenne normale est de 32°, c'est-à-dire que 1 litre de solution dégage 32 fois son volume de chlore, soit 32 litres de chlore.

Le litre de chlore pesant 32^gr,21, 1 litre de solution d'hypochlorite à 32° renferme 3,21 × 32 = 102 grammes de chlore, soit 100 grammes en chiffres ronds.

2° DOSAGE DE LA MATIÈRE ORGANIQUE. — Il s'effectue par la méthode au permanganate de potasse oxydant la matière organique, en solution acide et en solution alcaline.

Les expériences de laboratoire, effectuées sur les eaux, ont démontré que, au point de vue chimique, dans 1 litre d'eau, 1 milligramme de matière organique absorbe trois quarts de milligramme de chlore. Au point de vue bactériologique, à cette dose la stérilisation est effectuée. Pratiquement, il faut se tenir au-dessus de ce minimum pour avoir un excès de chlore libre : la dose de 1 milligramme est la dose à employer.



Installation du dispositif destiné à l'épuration de l'eau du grand réservoir central par l'hypochlorite de soude (fig. 2).

Il faut donc 1 milligramme de chlore pour 1 litre d'eau contenant 1 milligramme de matière organique. Or l'eau de Javel est une solution à 1 p. 10 en poids de chlore. Par conséquent 1 milligramme de chlore est contenu dans 1 centigramme d'eau de Javel, quantité nécessaire pour 1 litre d'eau. Pour 1 000 litres d'eau (1 mètre cube), il faut donc 10 grammes d'eau de Javel et, pour 100 mètres cubes, 1 000 grammes ou 1 litre d'eau de Javel.

Par conséquent, il faut 1 litre d'eau de Javel à 32° chlorométriques pour stériliser 100 mètres cubes d'eau contenant 1 milligramme de matière organique.

Pour une eau plus riche en matière organique, la quantité d'eau de Javel doit être augmentée, car la matière organique fixe proportionnellement une plus grande quantité de chlore.

Cette dose de chlore ajoutée à l'eau (en réalité : 1 goutte d'hypochlorite pour 3 litres d'eau) ne saurait présenter aucun inconvénient pour l'organisme ; elle augmente seulement la quantité de chlorures.

Il est facile de constater l'excès de chlore dans une eau par la réaction de l'iode mise en liberté dans une solution d'iodure, donnant une coloration bleue d'iodure d'amidon.

En raison de la teneur élevée de l'eau du réservoir en matière organique (2 à 4 milligrammes), on a versé tout d'abord l'eau de Javel à raison de 2 litres par 100 mètres cubes ; cette quantité ne permit pas tout d'abord d'assurer la disparition du vibrion cholérique ; celle-ci ne fut obtenue qu'après l'addition de 4 litres par 100 mètres cubes : à ce taux, on eut raison de la vitalité de germe spécifique.

Les effets de cette stérilisation ne se firent pas attendre, car bientôt la courbe de mortalité cholérique subissait une chute brusque, témoin indiscutable de la valeur bactéricide du procédé.

Ce procédé d'épuration par l'hypochlorite de soude présente donc de grands avantages; il présente aussi certains inconvénients : si la quantité de chlore utile à la désinfection est dépassée, elle donne à l'eau un mauvais goût de nature assurément à empêcher la consommation immédiate. Les composés oxychlorés persistent, en effet, assez longtemps (deux à trois heures), malgré l'action de l'oxygène et de la lumière, qui finissent par les décomposer en produits volatils ; il est vrai que l'excès de chlore peut être neutralisé par l'addition de sulfite de soude, mais cette neutralisation entraîne une complication de technique qui doit être évitée le plus possible dans une méthode de fortune que l'on veut simple et rapide.

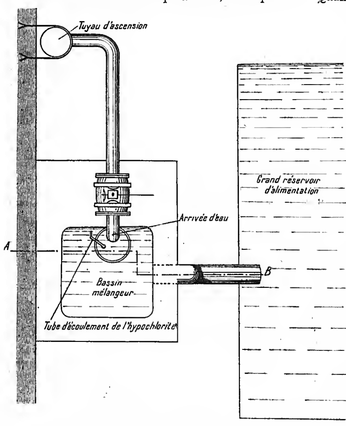
Nous avons depuis lors institué une série de recherches sur l'action des divers produits oxydants, générateurs d'oxygène et de chlore.

Les meilleurs résultats ont été fournis par l'action simultanée du *peranhydrosulfate de sodium* et du *chlorure de peroxyde de sodium* en proportions respectives de 1/20e en moyenne. Cette action permet d'obtenir une oxydation de la matière organique parallèle à l'épuration bactérienne, mais plus intense, plus rapide qu'avec l'hypochlorite de soude ordinaire (1).

(1) ROUQUETTE, *Ac. des Sciences*, 12 février 1912.

Les doses employées ont été égales à une partie des réactifs pour 1 million, jusqu'à 5 millions d'eau, suivant le degré de pollution et la teneur de l'eau en matière organique.

Ce procédé peut être utilisé sur les eaux troubles, sans nécessiter de filtration préalable ; on emploie un dispositif analogue à celui qui a été décrit pour l'eau de Javel.



Installation du dispositif destiné à l'épuration de l'eau par l'hypochlorite de soude (Vue en coupe) (fig. 3).

L'opération bien conduite et les dosages exactement faits, il ne reste dans l'eau, à l'état libre, aucun produit nuisible : ni chlore, ni acide chlorhydrique, ni soufre, ni acide sulfurique. L'analyse montre seulement une augmentation infinitésimale de sels normaux (moins de 1 milligramme par litre de chlorure et de sulfate de sodium). On ne constate la présence d'aucun précipité de produits insolubles ; aucune modification de couleur, d'odeur, ni de goût.

Avec ce procédé, l'épuration est assurée d'une façon certaine : une eau, contenant 20 000 colibacilles par litre, n'en contient plus après le traitement précédent.

L'installation à effectuer est la même que celle employée pour l'eau de Javel.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Epidémie de fièvre typhoïde propagée par le lait, infecté par un porteur de bacilles typhiques.

Quand une théorie, que l'on croit vraie, est combattue avec plus d'ardeur que d'arguments, il n'est jamais inutile de produire les faits nouveaux qui, bien observés, apportent des preuves indiscutables en sa faveur. C'est le cas de l'épisode suivant, décrit par BALUDAN ET NOBLE (*New-York medical journal*, 30 décembre 1911), et dont voici rapidement l'exposé intéressant.

Les auteurs observèrent à New-York, dans un rayon très restreint, une explosion de fièvre typhoïde qui, en quelques jours, atteignit 44 personnes. Devant la survenance si prompte de ces cas, on pensa à une infection d'origine hydrique, mais la canalisation urbaine ne pouvait être mise en cause, les statistiques des maisons entachées de fièvre typhoïde n'étant nullement en parallèle avec la distribution d'eau effectuée par cette canalisation. En raison du caractère si localisé de l'épidémie, on envisagea l'hypothèse d'une contamination par le lait.

Il fut reconnu, en effet, que tous les malades s'approvisionnaient en lait auprès de la même société laitière. L'enquête démontra que cette dernière recueillait le lait de diverses origines et de diverses fermes. On fit des recherches dans chacune de ces dernières, et les inspecteurs délégués pour cette enquête ne tardèrent pas à apprendre que, à l'époque où l'épidémie en question sévissait, six cas de fièvre typhoïde étaient apparus en même temps dans une localité où siégeaient plusieurs fermes.

Or, dans l'une d'elles, où la fièvre typhoïde ne sévissait pas au moment de l'enquête, on releva l'existence antérieure de 8 atteintes typhiques développées en trois ans. Tout le personnel fut examiné au point de vue de la présence du bacille d'Eberth dans les selles et les urines ; le fermier lui-même, qui avait eu six années auparavant la fièvre typhoïde, fut reconnu porteur de bacilles typhiques. Il était donc l'origine indiscutable de cette épidémie typhique si localisée. Un fait, d'ailleurs, vint confirmer le bien fondé de cette interprétation : un assistant des auteurs de ces recherches avala par inadvertance une petite quantité de matières fécales du fermier en question, en les aspirant avec une pipette ; quinze jours après, il présentait les symptômes d'une fièvre typhoïde légère avec agglutination positive et présence du bacille d'Eberth dans la circulation.

On ne peut pas mieux démontrer le pouvoir infectant d'un porteur de bacilles typhiques.

C'est encore un fait analogue que rapporte

BIGELOW (*Monthly Bull. of the St. B. of Health of Massachussets*, mars 1911). A Worcester, une petite épidémie éclate dans les mêmes conditions que la précédente. L'enquête montra que le lait seul pouvait être incriminé dans l'étiologie de ce foyer. On fit des recherches dans les diverses fermes et l'on finit par découvrir dans l'une d'elles un employé qui avait eu la fièvre typhoïde vingt-six ans auparavant : pas de bacilles typhiques dans les matières intestinales, mais, par contre, le bacille typhique existait en abondance dans les urines.

C. DOPTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juillet 1912.

Deux cas de lypomatose symétrique. — M. RATHERY et BINET présentent deux hommes de quarante ans, atteints de lipomatose symétrique. L'affection s'est développée insidieusement sans phénomènes douloureux; l'examen de sang montre une éosinophilie notable (8 et 4 p. 100).

Une petite épidémie de paratyphoïde à l'hôpital Boucicaut. — MM. BERGERON et HENYER ont observé, en juin et juillet dernier, à l'hôpital Boucicaut, 12 cas de fièvre paratyphoïde, due au bacille B de Drigalsky-Conradi. Le début a été brusque dans la plupart des cas, la constipation marquée; rate tuméfiée par des taches rosées. Bien que tous les malades aient guéri et que l'évolution de la maladie n'ait pas duré plus de quinze à vingt jours, la bénignité n'a été que relative : on a pu observer des complications sérieuses (hémorragie intestinale, thyroïdite, phlébite double, hématurie). Tous les malades agglutinaient fortement le paratyphique B ; ils n'agglutinaient pas, ou à peine, le paratyphique A et l'Eberth ; la culture du sang a été constamment négative. L'enquête des auteurs leur a montré que l'épidémie de parathyphoïde a été assez marquée dans la circonscription de l'hôpital.

M. SIREDEY a observé à Saint-Antoine des cas semblables. Il a vu des malades, qui n'agglutinaient pas l'Eberth, l'agglutiner au cours d'une rechute ; il insiste sur la parenté de ces paratyphoïdes avec la fièvre typhoïde.

Syndrome méningé avec ictère d'allure particulièrement grave. — MM. BRICOUT et CLARAC. — Le malade guérit malgré la gravité tout à fait spéciale des symptômes méningés et de l'ictère.

Pouvoir digestif comparé de la muqueuse gastrique du chien, à jeun et après repas de viande grossièrement divisée ou pulpée. — MM. JACQUET et DEBAT, après avoir étudié l'évolution de la digestion gastrique, en fonction de la division alimentaire, ont cherché, par deux séries d'expériences portant chacune sur trois chiens de même race, quel est, évalué d'après la méthode de Mett, le pouvoir digestif de la muqueuse elle-même. Ce pouvoir présente un maximum très net à jeun, c'est-à-dire à l'état de repos fonctionnel, décroît après ingestion de viande grossièrement divisée, et présente son minimum après ingestion de viande finement pulpée.

Anémie par hémolysinhémie et fragilité globulaire. Évolution. Polyglobulie par fragilité globulaire. — MM. RÉNON et RICHET fils ont observé un cas d'anémie grave (1.480 000 hématies ; 10 p. 100 d'hématies nucléées) par hémolysinémie (H^1 en 30 min.) et fragilité globulaire ($H^1 = 54$) chez une femme qui travaillait dans une atmosphère chargée de vapeurs d'essence de térébenthine. Sous l'influence de la sérothérapie hémopoïétique, l'affection évolua vers la guérison; plusieurs mois après, la malade présenta de la polyglobulie et une légère cyanose. La polyglobulie persista légère, mais la résistance globulaire fut toujours diminuée. Cet état persista depuis cinq mois. La malade n'a jamais été ictérique.

Dans ce syndrome, polyglobulie et hyporésistance globulaire, la fragilité hématique est le premier symptôme, la polyglobulie en est la conséquence, polyglobulie de défense. On peut comparer ce syndrome, dans une certaine mesure, aux anémies, aux ictères hémolytiques ou hémolysiniques et à certaines hémobloginuries.

Ictère infectieux bénin dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, avec augmentation de la résistance globulaire. — M. LAGANE. — Au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, un adulte a présenté un ictère infectieux bénin sans décoloration des matières et avec forte augmentation de la résistance globulaire ; foie très augmenté, hyperazoturie; séro-diagnostic positif 1/400e. L'existence de ce syndrome, rattachable ici à une hépatite infectieuse aiguë et d'évolution bénigue, est rare dans la fièvre typhoïde.

Essai de peroxydo-diagnostic. — MM. MARFAN, MÉNARD et SAINT-GIRONS. — Les études antérieures de M. Marfan sur la peroxydase du colostrum et du lait, l'ayant amené à considérer ce ferment comme dérivé des leucocytes polynucléaires, les auteurs ont pensé qu'il serait possible de tirer de ce fait des applications pratiques pour le diagnostic de la nature des divers liquides pathologiques. Ils recherchent le peroxydase par le procédé de Bourquelot qui consiste à mélanger à parties égales le liquide à examiner et l'eau gaïocolée à 1 p. 100, et à ajouter quelques gouttes d'eau oxygénée. Si la réaction est négative, la couleur du mélange ne change pas ; positive, elle se caractérise par l'apparition d'une coloration variant du jaune orangé (réaction faible), au rouge brique (réaction forte). Les résultats sont faussés par la présence dans le liquide à examiner d'une quantité de sang appréciable à l'œil nu.

Cette méthode a été appliquée à l'étude des liquides céphalo-rachidiens, et accessoirement à celle des humeurs d'origine et de nature diverses.

Liquide céphalo-rachidien : normal = réaction négative; lymphocytose légère = r. négative ; dans la méningite tuberculeuse, lymphocytose pure = r. négative ; lymphocytes et quelques polynucléaires = r. faible; s'il y a beaucoup de polynucléaires = réaction forte ; dans la méningite à pneumocoque ou à méningocoque, réaction forte. Les auteurs concluent que la présence d'une peroxydase dans un liquide doit le faire considérer comme contenant des polynucléaires en nombre appréciable. Des examens d'épanchements pleuraux, d'urine, etc., confirment cette conclusion. Le peroxydo-diagnostic est donc un auxiliaire utile de cyto-diagnostic, qu'il peut même suppléer dans certains cas.

Les auteurs signalent enfin l'intérêt pratique que peut présenter cette réaction simple et rapide, par exemple dans les méningites qui sont passibles d'un traitement sérothérapique immédiat.

Cancer de la valvule iléo-cæcale. — MM. CARNOT

et DUMONT communiquent l'observation et les pièces d'un cancer de la valvule iléo-cæcale particulier. Le syndrome de König était des plus nets ; on ne sentait aucune tumeur. A l'autopsie, cancer de la portion iléale de la valvule iléo-cæcale, englobant l'appendice, l'uretère et l'ovaire droit. De nombreuses métastases siégeant dans les deux ovaires, sur le pylore, le rectum et tout le long de l'attache mésentérique de l'intestin, rappelant le cancer en jaute de Carnot et Baufle.

Il existe donc deux types de cancer de la valvule de Bauhin : un type cæco-valvulaire, à évolution cæcale, et un type iléo-valvulaire. Les cancers iléo-cæcaux sont comparables aux points de vue cytologique et anatomique aux cancers de l'ampoule de Vater.

Maladie d'Addison à forme récidiviste et galopante; nigritie buccale totale; pigmentation cutanée sous forme de macules disséminées. — M. CAUSSADE et Mlle BLANCHIER. — Comme premier phénomène, apparut très rapidement une pigmentation buccale ; puis, très vite aussi, la peau se couvrit progressivement des taches noir de jais ; température entre 38° et 39° ; asthénie progressive.

La mort survint en trois mois. L'évolution semble avoir été intermittente, car, à deux reprises déjà, il y a six ans et quatre ans, la malade avait présenté de semblables phénomènes qui rétrocédèrent. A l'autopsie, les ganglions et les surrénales sont tuberculeux, les poumons indemnes.

Les auteurs rapportent une seconde observation de maladie d'Addison avec nigritie buccale et taches noires cutanées développées sur une mélanodermie diffuse.

Insuffisance aiguë avec syndrome péritonéal. — MM. SIREDEY, LEMAIRE et Mlle DE JONG. — Une jeune femme est prise brusquement de vomissements incoercibles avec prostration et hypertension artérielle ; l'abdomen est douloureux, mais le maximum de la douleur est paravertébral, au niveau d'une scoliose ancienne extrêmement prononcée. La malade meurt en moins de quarante-huit heures.

A l'autopsie, le poumon est sain, mais les surrénales sont transformées en une masse caséeuse.

M. MARFAN se demande si la scoliose n'était pas fonction d'une insuffisance surrénale qui évoluait à bas bruit depuis longtemps ; l'opothérapie surrénale est, en effet, remarquablement active dans certains cas de déviations vertébrales.

Un cas de méningite cérébro-spinale due au pneumobacille de Friedlander. — MM. SIREDEY, Mlle DE JONG. — C'est la septième observation publiée. Bien que le collargol injecté dans le canal rachidien se soit répandu jusque sur la surface du cerveau, l'affection s'est terminée par la mort.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Sérothérapie. Mort par anaphylaxie. — MM. LESNÉ et BESSET. — Le syndrome anaphylactique fut absolument typique ; le malade avait reçu, six ans auparavant, une injection sous-cutanée de sérum déjà mal tolérée ; il y aura donc lieu d'être très prudent et d'injecter du sérum par petites doses cuti-anaphylactiques chez de pareils malades. A remarquer que la mort est survenue malgré les injections intrarectales de sérum faites pour antianaphylactiser.

L'amino-acidurie, signe d'insuffisance hépatique. — MM. LABBÉ et BITH ont recherché l'amino-acidurie chez de nombreux malades atteints d'affection du foie. Toutes les fois que la cellule hépatique est dégénérée, l'amino-acidurie est très augmentée (cirrhoses graisseuses, tuberculeuses, ictère grave). Dans le cancer du foie et dans les cirrhoses alcooliques, l'amino-acidurie, normale au début, augmente peu à peu et devient abondante vers la fin de la maladie. Dans les ictères catarrhaux simples, ce signe manque, à moins que l'angiocholite ne soit intense. Dans la lithiase biliaire, pas de troubles de l'élimination aminée.

L'amino-acidurie coïncide, en général, avec les autres signes de l'insuffisance hépatique, mais peut quelquefois exister seule. L'amino-acidurie exagérée est donc liée à un trouble organique ou fonctionnel du choix, et sa recherche est la méthode de choix pour reconnaître l'insuffisance du foie vis-à-vis du métabolisme des albuminoïdes.

Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale. — MM. H. RENDU et FLANDIN. — Chez un homme de cinquante deux ans, atteint de méningite subaiguë, survient une hémiplégie gauche. Le liquide céphalo-rachidien est d'abord clair, non albumineux, aseptique, riche en polynucléaires; quelques jours après, sans que les signes cliniques aient varié, le liquide est sanglant, contenant des hématies de dimensions et de formes différentes et des hématies nucléées. A l'autopsie, foyer ancien d'hémorragie d'où part une traînée de ramollissement récent allant jusqu'au ventricule.

L'hémorragie en zone muette explique les signes méningés diffus du début ; l'atteinte des voies motrices par le ramollissement secondaire rend compte de l'hémiplégie; le sang est apparu dans le liquide lorsque le processus a atteint le ventricule. Les auteurs pensent qu'une augmentation notable de l'albumine doit coexister avec la réaction leucocytaire pour qu'on puisse affirmer la méningite.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 juillet 1912.

Survie des ganglions spinaux des mammifères conservés in vitro hors de l'organisme. — M. HENNEGUY, à propos de la communication de MM. Marinesco et Minea précédemment rapportée, présente une note de M. René Legendre rappelant que depuis déjà deux ans il obtient en collaboration avec M. Minot à l'aide d'une méthode différente de celle de M. Carrel, non seulement la survie des cellules nerveuses des mammifères conservées en bouteilles hors de l'organisme, mais encore la formation par celles-ci de nouveaux prolongements.

Psychopathies symptomatiques. — M. PICQUÉ apporte à la tribune de l'Académie les résultats d'une enquête menée sur 450 femmes internées, d'où il conclut à la grande rareté des psychoses ménopausiques et à l'inexistence des psychoses post-opératoires dans les asiles.

Sur un procédé de rééducation auditive. — Note de M. ZUND BURGUET.

Vaccination antityphique par le vaccin polyvalent. — M. VINCENT lit une note de M. Soulié (d'Alger) relatant les résultats des vaccinations pratiquées par lui sur 109 personnes. Aucune d'entre elles n'a contracté la fièvre typhoïde ; les réactions post-vaccinales avaient été chez toutes, notamment chez des enfants et chez 3 adultes âgés de plus de cinquante ans, presque toujours modérées ou légères.

Suite de la discussion à propos du projet du nouvel hôpital lyonnais. — M. COURMONT répond point à point, et chiffres en mains, aux critiques formulées antérieurement par M. Mesureur.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 juillet 1912.

Sur l'ablation du pancréas chez l'aigle pygargue. — M. J. GIAJA, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. Dastre, a pratiqué l'ablation totale du pancréas d'un aigle pygargue (*Haliœtus albicilla*) et a noté, quatre heures après l'opération et jusque seize heures après, de la glycosurie et de glycémie (cette dernière atteignant 4 gr.5 pour 1 000).

Sur la charge électrique des globules rouges du sang. — Note de M. PIERRE GIRARD présentée par M. Dastre.

Toxicité des sels minéraux dans le liquide céphalo-rachidien. — M. JEAN CAMUS rapporte en une note présentée par M. Dastre les expériences qu'il a poursuivies sur la toxicité de 23 sels minéraux différents dont il a injecté les solutions dans le liquide céphalo-rachidien de lapins. Entre autres conclusions, l'auteur note que la toxicité n'est pas en rapport avec le poids moléculaire du sel.

Évolution de la peste chez la marmotte pendant l'hibernation. — MM. ED. DUJARDIN BEAUMETZ et E. MOSNY concluent d'expériences relatées en une note présentée par M. E. Roux que l'évolution du virus pesteux chez la marmotte pendant le sommeil hivernal est extrêmement lente, phénomène qui explique la conservation et la survivance de la peste dans les foyers endémiques tels que ceux de Mongolie et de la région d'Astrakan.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 juillet 1912.

Fractures vertébrales. — M. WALTHER apporte une observation de M. Viannay, de Saint-Etienne, d'une fracture de la 6e vertèbre cervicale, guérie à la suite d'une laminectomie. Cette observation est renvoyée à une commission.

Fractures marginales du tibia. — M. SOULIGOUX, à propos de la communication de M. Quenu sur les fractures marginales postérieures du tibia, apporte quelques pièces de ces fractures et rappelle sa communication au Congrès de chirurgie de 1896. Pour lui, ce fragment marginal postérieur n'a pas d'importance dans la production des luxations : en arrière du pied accompagnant les fractures bimalléolaires.

La luxation en arrière ne demande pour se produire que le diastasis de la péronéo-tibiale inférieure. M. Souligoux estime que la déchirure des ligaments internes de l'articulation tibio-tarsienne est nécessaire à la production de la fracture vraie de Dupuytren.

La fracture marginale postérieure serait extrêmement rare, et il faut soumettre à une critique très serrée les observations apportées.

Subluxation du pied et fracture malléolaire. — M. AUVRAY apporte une radiographie sur laquelle on voit le pied en subluxation postérieure et qui ne présente pas trace de fracture des malléoles. Le péroné s'est déplacé en même temps que l'astragale en arrière, par suite d'une diastisis de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. Il apporte aussi une radiographie sur laquelle on voit la fracture malléolaire, la luxation du pied en arrière et la fracture marginale postérieure.

M. QUENU confirme son opinion sur les fractures marginales postérieures isolées qui ont été étudiées en Allemagne et sur l'existence de subluxation du pied en arrière sans diastasis de la péronéo-tibiale inférieure.

M. DEMOULIN se demande si le fragment intermédiaire de Verneuil n'est pas la même chose que le fragment marginal postérieur de Destot.

Troubles psychiques post-traumatiques. — M. PICQUÉ, à propos de la communication de M. Tuffier sur les troubles de la mémoire après les traumatismes craniens, déclare qu'il ne faut voir dans la chirurgie qu'une branche de la physiologie et qu'il faut expliquer les faits d'une façon générale.

Il ne s'occupera que de l'amnésie totale et globale, écartant les amnésies sensorielles et partielles, qui est celle que l'on voit le plus souvent après les traumatismes craniens.

Il faut savoir distinguer, d'autre part, les amnésies de la confusion mentale. Les amnésies hystériques ne sont que des amnésies partielles.

Dans certains cas, il faut savoir reconnaître l'épilepsie qui a causé la chute, au cours d'un ictus, et dont dépend l'amnésie. Au point de vue de la juridiction des accidents du travail, ceci a une grande importance et il faut toujours savoir ce qu'était le psychisme du malade avant l'accident. L'amnésie traumatique peut porter sur les faits antérieurs et postérieurs à l'accident. L'amnésie rétrograde est plus rare dans les traumatismes que dans l'épilepsie. L'amnésie antérograde s'explique facilement à cause de l'émotion du malade, de l'inhibition de sa conscience qui l'empêche d'enregistrer les faits.

Les troubles de l'attention qui surviennent également à la suite des traumatismes craniens, facilitent la production d'amnésie par défaut de fixation des faits de conscience.

L'évolution de ces amnésies est intéressante à étudier. L'amnésie rétrograde peut guérir, même assez rapidement. Elle peut diminuer et persister partiellement. L'amnésie antérograde est plus difficile à guérir ; mais la rééducation est facile. Le pronostic de ces amnésies ne serait donc pas mauvais en soi.

Fracture sus et intercondylienne.— M. ARROU fait un rapport sur une observation de M. Alglave, de fracture sus et intercondylienne traitée par l'ostéosynthèse.

La suture fut faite huit jours après l'accident. La peau fut nettoyée convenablement pendant ce temps.

La fracture fut découverte par une incision en V encadrant la rotule. On sectionna le ligament rotulien, nettoya la cavité articulaire. Dans un premier temps on vissa ensemble les deux condyles rapprochés grâce à l'instrumentation de Lambotte. On reconstitua ainsi un bloc condylien. Dans un deuxième temps, on rapprocha la diaphyse fémorale sur ce bloc par une vis. La plaie fut suturée, non drainée, après qu'on eut reconstitué le ligament rotulien. On mobilisa les deux segments du membre inférieur l'un sur l'autre le huitième jour. Elle se leva le trente-cinquième jour. On peut actuellement noter sur la radiographie un léger chevauchement des deux fragments de la diaphyse fémorale que l'on pourrait peut-être empêcher en utilisant le cerclage au lieu de l'enclouage.

Il cite 3 cas opérés par Lambotte et parfaitement guéris à la suite d'opérations à peu près semblables.

M. ROUTIER se demande si le traitement classique n'aurait pas dû être essayé avant cette intervention.

JEAN ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

DIAGNOSTIC PRATIQUE DE L'HYSTÉRIE

(SPÉCIALEMENT CHEZ L'ENFANT)

PAR

le Dr René CRUCHET,

Professeur agrégé à l'Université de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux.

Il n'est personne qui n'ait présentes à l'esprit les innombrables discussions qui se sont élevées depuis une dizaine d'années au sujet de l'hystérie. Ayant moi-même pris part à la querelle plusieurs fois, j'en sais bien quelque chose ; mais on conviendra que ce n'est pas ici le lieu de pareilles joutes. Restons sur le terrain pratique et recherchons à quels caractères principaux on reconnaît un accident hystérique. Après réflexion, il semble que la définition clinique suivante est celle qui nous rendra le mieux service à ce point de vue.

Les phénomènes hystériques ont pour caractères généraux : 1° de revêtir l'apparence symptomatique des réactions pathologiques les plus variées ; 2° d'aboutir d'emblée à la réalisation complète de l'accident considéré ; 3° d'être à début soudain, à durée essentiellement transitoire et à cessation brusque ; 4° de naître et disparaître, soit spontanément, soit le plus souvent sous l'influence d'un choc émotif, quel qu'il soit (peur, joie, surprise, suggestion, imitation, etc.) ; 4° de laisser le sujet indifférent aux multiples inconvénients qui en résultent ; 5° d'avoir enfin une tendance à se reproduire, sous les modalités les plus diverses, pendant toute la durée de l'existence.

La plupart de ces caractères n'ont pas besoin d'explications complémentaires. Le polymorphisme des accidents hystériques est classique : on a dit presque de tout temps que l'hystérie simule tout ; le début subit à la suite d'un choc émotif quelconque et la disparition dans les conditions analogues, la durée éphémère, sont également assez particuliers et se comprennent d'eux-mêmes. Le fait de la réalisation est un caractère plus délicat à définir. Il consiste en ce fait que l'accident hystérique, quel qu'il soit, se montre, dès son apparition elle-même, avec tout son appareil symptomatique complet : il est réalisé d'emblée ; c'est la même idée qu'expriment certains auteurs en disant que les accidents hystériques sont *massifs*.

L'indifférence du sujet vis-à-vis de l'accident éprouvé est également un caractère fort curieux et bien spécial : une paralysie, une anesthésie, une chorée, un accès de mutisme, pour prendre quelques exemples au hasard, ne troublent nullement la mentalité du sujet, qui demeure impassible pendant toute la durée du phénomène ; qu'on explique ce fait comme on on voudra : par de la distraction, de l'amnésie, de l'inconscience, du dédoublement de la personnalité, peu importe, il n'en existe pas moins, et c'est ce qu'il faut retenir.

Il y a lieu également de tenir grand compte de la reproduction des accidents, soit sous leur forme primitive et dans les mêmes conditions d'éclosion et de disparition, soit sous des formes différentes, mais toujours dans des conditions analogues d'arrivée et de départ. Ce caractère a une importance que peut-être on n'a pas mise suffisamment en relief. Une banale crise de nerfs avec l'arc de cercle le plus net ne saurait, à mon avis, constituer une convulsion hystérique, si elle se produit une fois par hasard, à la suite d'un choc émotif violent ; il faut qu'elle ait une tendance à se répéter souvent, pour le motif le plus futile, et sans raison, qu'elle soit presque, pour employer une expression populaire qui ne manque pas d'une certaine justesse, « une grimace habituelle ».

L'hystérie, comme toutes les maladies, se définit donc par un ensemble de symptômes qui, par eux-mêmes pris isolément, seraient insuffisants à faire porter le diagnostic. La définition de Babinski, la dernière en date, ne répondant pas à ces conditions puisqu'elle limite l'hystérie à la suggestion seule, ne donne de l'hystérie qu'une idée très approximative et, malgré tout l'intérêt qu'elle peut présenter au point de vue spéculatif, ne nous intéresse guère au point de vue pratique, le seul que nous voulions traiter ici.

Le diagnostic de l'hystérie se résout en pratique à discuter à propos de chaque accident particulier considéré. Le médecin se trouve en présence d'une crise convulsive, d'une paralysie, d'une chorée, d'une cécité, d'une méningite, d'une anorexie, d'un accès de toux, d'un hoquet ou d'une aphonie, etc., et, au sujet de l'une ou l'autre de ces manifestations morbides, se demande quelle est la cause génératrice à invoquer.

L'origine n'est pas organique. — La première question à résoudre est de savoir si l'accident considéré peut s'expliquer par une altération organique nettement appréciable. On devra donc, à propos de chaque accident, avoir bien présent à l'esprit les signes qui l'accompagnent et les rechercher avec soin. Si l'on se trouve, par exemple, devant une crise convulsive, il faudra se rendre compte si elle est épileptique et si elle peut s'expliquer par une atteinte quelconque des centres nerveux ; si c'est une paralysie, l'examen détaillé montrera la persistance des réflexes, une démarche

différente de la paralysie organique ; s'il s'agit d'un hoquet, on verra si le diaphragme n'est pas irrité par quelque lésion du voisinage (pleurésie diaphragmatique en particulier) ou, s'il s'agit de toux, si l'appareil pulmonaire est en parfait état ; au cas d'anorexie, on examinera minutieusement l'estomac, les intestins, le foie et l'état général, et, si l'enfant est aphone, on procédera à un examen attentif des cordes vocales et de l'organe laryngé.

Il m'est impossible de discuter chaque cas particulier, car il faudrait passer en revue toute la pathologie. Je dois me borner à indiquer comment on doit s'y prendre pour arriver, dans les meilleures conditions de sûreté, au diagnostic d'accident hystérique. Or, tout accident hystérique, je le répète, étant toujours la reproduction plus ou moins fidèle d'un accident déterminé ou d'une maladie nettement différenciée, il convient, au premier abord, de se rendre compte si, réellement, il y a des raisons évidentes de songer à une cause organique matérielle.

Cette façon de procéder est indispensable, parce que, si l'on se laisse influencer par les seuls phénomènes exagérés, outrés, théâtraux, qui peuvent être une réaction surajoutée chez certains sujets et compliquant des lésions viscérales, on risque de passer à côté de la véritable cause efficiente des accidents considérés. Que de fois une tuberculose naissante, une pleurésie, un ulcère de l'estomac, un rétrécissement mitral ont été ainsi catalogués toux ou point de côté, gastrite ou palpitations hystériques, parce que les sujets présentant ces accidents étaient fantasques, instables, mobiles, mythomanes! Inversement on a vu souvent des accidents nettement hystériques, tels que mal de Pott, coxalgie, immobilisés dans des appareils de longs mois, ou des péritonites hystériques opérées. Un examen complet, minutieux, mettra donc seul à l'abri de pareilles erreurs, profondément regrettables.

La simulation est-elle en cause? — Une fois que l'on est à peu près sûr que le sujet ne présente pas de tares organiques et que, par le récit même et l'explosion ou les particularités de l'accident considéré, on a des raisons de croire qu'une cause psychique est en jeu, on doit essayer de dépister la simulation. Car la simulation et l'hystérie sont deux choses essentiellement différentes. Les théories de Babinski et de Brissaud, à côté d'heureux résultats, ont eu le déplorable effet de nous rejeter à cinquante ans en arrière, en ne voulant plus faire de distinction entre ces deux états. Comme je l'ai dit souvent, ce n'est pas une raison, parce que nous sommes obligés de convenir de la difficulté du diagnostic entre eux, pour les mettre tous les deux dans dans le même sac et prétendre qu'ils sont les manifestations d'une seule maladie.

La simulation, chez l'enfant surtout, est extrêmement fréquente. Il n'est pas de praticien qui n'ait été témoin de crises de nerfs, de maux de tête ou de rages de dents, de douleurs du ventre ou d'accès de toux, et de bien d'autres manifestations les plus invraisemblables, tout simplement pour la raison que le jeune collégien ou la jeune pensionnaire ne savaient pas leurs leçons, n'avaient pas fait leurs devoirs, ou tout simplement ne voulaient pas aller en classe, parce que telle était leur fantaisie.

Le passage suivant, que j'emprunte à Babonneix (1), suffira à donner une idée des multiples métamorphoses de la simulation :

« Alquier a pu se convaincre, à plusieurs reprises, que nombre d'hystériques, soi-disant atteints d'anorexie, mangeaient en cachette. Souques a observé une fille de dix ans qui mouchait des vers depuis une quinzaine de jours. L'examen montra qu'il s'agissait de larves de *Carpocapsa pomonella*, insecte vivant sur des arbres fruitiers, que la petite malade s'introduisait elle-même dans le nez. Isolée, elle guérit en quelques jours. Siredey a rapporté à ce sujet avoir vu, avec Hardy, une fillette qui emmagasinait de petites pierres dans son vagin pour les expulser pendant la miction, et faire croire qu'elle était atteinte de lithiase vésicale. Un garçon de treize ans, vu par Aronheim, simulait des crises de mal comitial pour ne pas aller à l'école. Nous avons nous-même observé beaucoup de faits du même genre. Un garçon de dix ans est pris tous les jours, à huit heures et demie, d'une crise syncopale. L'examen le plus minutieux ne décèle, chez lui, aucune affection organique ; mais l'enquête établit que l'enfant devait être à l'école à neuf heures moins le quart, et qu'il ne figurait pas parmi les écoliers les plus zélés. Quelques menaces suffirent à le guérir. Un petit apprenti de quinze ans dit éprouver, dans le côté droit, des douleurs si vagues que l'un pense à la coxalgie, l'autre à une appendicite, jusqu'à ce que l'on ait fait avouer à l'enfant qu'il jouait la comédie pour prendre quelques jours de repos. Une fillette de huit ans, à la suite d'une scène violente à laquelle elle a assisté, s'amuse, en pleine nuit, à simuler grossièrement une attaque comitiale. Ayant réussi à effrayer ses parents, elle récidive, puis la voici qui varie : un jour elle fait du spasme de la glotte, le lendemain, de l'épilepsie partielle. Ce nouveau jeu l'amène à l'hôpital, où

(1) HUTINEL et BABONNEIX, Maladies des enfants, t. V, p. 821, 1909.

l'annonce de cinquante pointes de feu suffit à calmer ses transports. Strumpell rattache à la simulation un certain nombre de cas de fièvre hystérique. C'est à la même cause qu'il faut attribuer la plupart des cas d'aboiements, de piaulements, de cris divers rapportés par les auteurs.

« Dufestel, dans sa thèse, a rassemblé un grand nombre de cas de maladies simulées chez l'enfant. Voici les principales : diplopie, amaurose, ankylose, aphonie, catalepsie, chromidrose, claudication, coqueluche, épilepsie, folie avec ou sans hallucinations, hoquet, lithiase vésicale, mutisme, névralgies diverses, ophtalmies, paraplégies, photophobie, strabisme, tétanos, tics, toux convulsive, vomissements alimentaires ou sanglants. Il rappelle à ce sujet que la simulation fleurit surtout chez les apprentis, souvent initiés par des maîtres habiles. Dans *Notre-Dame de Paris*, Victor Hugo nous montre « un jeune bambin prenant une leçon d'épilepsie d'un vieux sabouleux qui lui enseigne l'art d'écumer en mâchant du savon ». La menace suffit presque toujours à guérir instantanément les simulateurs les plus endurcis. Boissier de Sauvages, en 1772, ayant eu à soigner une malade qui simulait le mal comitial, ordonna qu'on lui donnât le fouet, et « la recette fit tant d'effet qu'elle se trouva parfaitement guérie ». Dans un cas analogue de Haen, on vint à bout des crises, en annonçant à la patiente qu'on serait obligé de lui donner des coups de bâton si elle continuait à tomber. Un mousse de quinze ans, observé par Gentilhomme, présentait, depuis quelques jours, du trismus; pour faire disparaître ce symptôme, il suffit de déclarer qu'on allait lui arracher une incisive pour permettre l'ingestion des aliments. »

Tous les faits signalés dans ce passage ne sont pas d'égale valeur ; si, pour le plus grand nombre, la simulation paraît démontrée, elle ne l'est pas pour tous, et ceux-là sont vraisemblablement de vrais cas d'hystérie. Car il ne faut pas tomber, avec Dufestel, Boissier de Sauvages, Haen et quelques autres, dans l'excès qui consiste à considérer comme « simulés » les accidents qui disparaissent sous une émotion ou une menace : il peut s'agir tout aussi bien, dans ce cas, de phénomènes hystériques.

Hystérie et suggestion. — A la suite des travaux de Babinski, l'hystérie est devenue le synonyme de névrose par suggestion. Cette conception est en train de faire faillite, parce que la plupart des auteurs veulent bien admettre que la suggestion peut déclancher (selon un mot à la mode) l'hystérie ; mais ils n'acceptent pas que cette suggestion soit, à elle seule, toute l'hystérie.

Ainsi que je l'ai fait remarquer en 1907 (1), tous les troubles que la suggestion provoque, reproduit ou fait disparaître ne sont pas nécessairement hystériques.

« Voici quelques exemples :

» *a*) Un de mes anciens camarades, le soir de sa réception à l'internat, s'étant livré à des libations exagérées, fut transporté sur le tard dans sa chambre, en état de douce ébriété. Ses collègues, — enchantés de lui jouer un bon tour, — l'étendirent avec précaution sur son lit, lui confectionnèrent sur-le-champ un appareil de Scultet pour fracture de jambe et le lui appliquèrent dans toutes les règles de l'art; puis, un d'eux demeura auprès du pseudo-malade, attendant son réveil qui se produisit tardivement dans la matinée.

» Alors, avec force détails, il lui fut expliqué comment le soi-disant accident était arrivé, si bien que le malheureux, absolument convaincu par la véracité du récit, se mit à se lamenter et même à éprouver des douleurs vives au niveau du siège de la pseudo-fracture. Cela persista ainsi quelques heures; puis la vérité fut dévoilée, et le sujet, persuadé, se leva guéri et se mit aussitôt à marcher.

» Or, bien que les phénomènes présentés par mon camarade répondent exactement à la pseudo-définition que donne M. Babinski des troubles hystériques, je doute que, dans ce cas, on puisse dire qu'il s'agit d'accidents hystériques.

» *b*) Voici maintenant un jeune étudiant en médecine qui, en lisant le chapitre de la fièvre typhoïde, se découvre de la céphalée, de l'inappétence, quelques vagues douleurs abdominales, un pouls rapide et inégal, une immense lassitude. Effrayé, il se met au lit et envoie au plus vite quérir un de ses maîtres ; celui-ci, qui, d'ailleurs, éprouva jadis des frayeurs analogues, n'a pas de peine à persuader à son élève qu'il n'a point la fièvre typhoïde ; et voilà notre jeune homme qui se lève guéri, incontinent ; peut-on dire qu'il a eu une crise d'hystérie ?

» *c*) Je connais un petit garçon de trois ans qui, à chaque instant, dans la journée, avait pris la mauvaise habitude de se sucer le pouce. Tous les moyens possibles, depuis les procédés de douceur, de raisonnement à sa portée, jusqu'aux procédés de rigueur (gronderies, punitions, etc.), avaient été essayés en vain. Un jour, je lui dis : « Si tu te suces encore le pouce, il va fondre comme un bonbon et bientôt tu n'en auras plus. » Sur l'instant, l'enfant a sorti le pouce de sa bouche, et

(1) R. Cruchet, Définition de l'hystérie en général et l'hystérie infantile (*Province méd.*, 5 oct. 1907).

pendant trois mois ne l'a plus sucé du tout. Puis l'habitude a reparu, et voilà de nouveau deux mois que tous les moyens de suggestion échouent, y compris le précédent. Nul doute pourtant qu'un jour ou l'autre, à l'occasion d'une nouvelle suggestion, l'habitude ne disparaisse définitivement. Je connais un autre enfant qui, jusqu'à huit ans, se suçait, lui aussi, le pouce, malgré toutes les remontrances des parents et de l'entourage. Un jour il attrape la rougeole. On lui dit : « Si tu continues à te sucer le pouce, qui a la rougeole, tu vas donner la rougeole à ta langue. » L'habitude a cessé instantanément et n'a pas reparu depuis : il y a douze ans de cela.

» N'est-ce pas exactement de même qu'agissent les suggestions dans l'hystérie ? Et doit-on considérer, à cause de cela, ces enfants comme hystériques ? Je ne le crois pas, car, à ce compte-là, tous les enfants sans exception sont hystériques.

» Si ces quelques exemples, qu'il serait aisé de multiplier, constituent vraiment, comme le veut le postulat de M. Babinski, des exemples d'hystérie, il est beaucoup plus simple de dire que nous sommes tous hystériques à certains moments, et cela est impossible à accepter. Il ne faut pas confondre, en effet, hystérie et suggestion. Nous sommes tous plus ou moins suggestionnables, et d'autant plus que nous nous rapprochons de l'enfance : en particulier, la vie moderne, avec ses fausses nouvelles, ses renseignements tendancieux, ses offres alléchantes, ses affiches innombrables, ses réclames le plus souvent fallacieuses, son bluff à outrance en un mot, fait état de notre suggestibilité, et il arrive toujours un moment où nous nous laissons prendre à l'hameçon ; mais je ne puis accepter, parce que nous sommes persuadés ou confiants, et même dindons quelquefois, que nous soyons hystériques du même coup. »

Donc l'influence de la suggestion, à elle seule, ne saurait expliquer ou caractériser l'hystérie. Elle peut constituer une réaction entièrement normale, plus ou moins intense selon l'âge et la mentalité des sujets ; elle ne joue un rôle dans l'hystérie que comme phénomène émotif, au même titre que les autres troubles de l'émotivité, quels qu'ils soient, et l'hystérie n'existe que lorsque nous retrouvons les autres caractères classiques de cette psychose, ou la plupart d'entre eux.

Hystérie et imitation. — Les mêmes réflexions s'appliquent aux phénomènes d'imitation qu'on a une fâcheuse tendance à confondre également avec l'hystérie. L'imitation, comme la suggestion, est un phénomène normal, ou physiologique si l'on veut, qui est d'autant plus intensif qu'on se rapproche du jeune âge.

Les enfants sont des imitateurs exraordinaires, et on sait combien, quand ils sont ensemble, leurs gestes, leurs manières, leurs tics, leurs façons de parler se répercutent des uns aux autres. Peut-on s'étonner que cette imitation, souvent inconsciente, ou subconsciente tout au moins, se donne libre carrière à l'occasion de maladies ? que, par conséquent, l'épilepsie, la chorée, les tics, le tremblement, etc., puissent être l'objet d'imitation ? Ce que je ne comprends pas, c'est que ces manifestations, qu'on n'appelera jamais hystériques, quand elles reproduisent des phénomènes normaux, soient étiquetées de ce nom par trop compréhensif quand elles s'exercent sur des accidents pathologiques.

Ces phénomènes morbides par imitation se présentent parfois, dans les milieux scolaires principalement, sous forme de véritable épidémie ou contagion psychique ; c'est pour eux que les Allemands ont créé le terme de maladies par induction (*Induction krankeiten*), qui n'est qu'un mot de plus, lequel, du reste, ne veut rien dire. Ces faits de contagion imitative, qui ont été signalés depuis longtemps, ne sont pas exceptionnels encore aujourd'hui. C'est parmi eux qu'on doit classer certaines de ces épidémies de chorée du moyen âge, parmi lesquelles celle d'Erfurt, en 1237, qui porta sur 100 enfants ; des cas semblables ont été signalés par Dorfmuller, par Bouzol en 1884. Les crises convulsives, mentionnées par Constant à Morzine, dans la Haute-Savoie, de 1857 à 1861, les crises d'épilepsie, signalées par Boerhaave, et celles plus récentes qui éclatèrent dans les écoles de Bielefield, en Allemagne, ou à Belfast en 1856, sont de même nature.

Les faits contemporains suivants, dus à Schœdel cité par Babonneix, sont intéressants: ils montrent l'influence de la suggestion doublée de celle de l'imitation :

« Le 7 février 1906, on amenait à la visite médicale deux fillettes dont l'écriture griffonnée avait attiré l'attention de l'instituteur. Comme elles ne présentaient aucun signe de chorée ni d'affection organique, elles furent renvoyées à l'école ; mais, quelques jours après, dans la même classe, huit nouvelles élèves furent atteintes de la même affection. Le 17 février, il y avait 13 malades; le 19, 17; et, dans les huit jours qui suivirent, on nota encore 4 nouveaux cas. Finalement, sur 35 écolières, 21 furent frappées par la maladie.

» Dans les premiers jours, les enfants écrivaient encore convenablement; mais, au fur et à mesure que l'affection progressait, l'écriture devenait de

plus en plus troublée, pour aboutir, finalement, à une sorte de gribouillage grotesque. Fait curieux : c'étaient surtout les chiffres qui étaient mal formés, de telle sorte que les devoirs de calcul devenaient tout à fait illisibles. L'ataxie du bras et de la main ne se manifestait, d'ailleurs, que pour l'écriture : les enfants pouvaient se livrer aux travaux d'aiguille, faire de la gymnastique, etc., comme auparavant. Elles ne montrèrent, à aucun moment, d'excitabilité anormale, ni de nervosité. Comment s'était développée l'épidémie? Quelque temps avant qu'elle ne commençât, les journaux de Chemnitz avaient rapporté, avec force détails, l'histoire d'une épidémie analogue de tremblement qui avait sévi à Meissner.

» Le maître d'école en avait lui-même parlé à ses élèves et, vraisemblablement, il avait formulé l'espérance qu'une aussi étrange maladie ne les atteindrait pas. Involontairement suggestionnée par ces récits, une fillette a commencé à trembler ; sa sœur ayant, l'année précédente, souffert de chorée vraie, son tremblement a pris le caractère choréique ; pour une raison mal élucidée, il ne s'est manifesté que lorsqu'il s'agissait d'écrire et, particulièrement, d'écrire des chiffres. Les enfants, placées derrière elle, l'ont vue griffonner sur son cahier de calcul : ils l'ont inconsciemment imitée, propageant ainsi l'affection et contagionnant, à leur tour, de nouvelles camarades. »

Ces contagions de l'exemple morbide peuvent se rencontrer dans toutes les manifestations possibles : motrices, sensitives ou purement psychiques. On peut leur rapporter ces épidémies de suicide, qui, en ce moment, sévissent avec une intensité inusitée, dans les pays germaniques surtout, et dont Moreau de Tours, dans sa thèse en 1875, avait déjà étudié l'histoire.

Quoi qu'il en soit, il faut conclure que l'accident par imitation n'est pas l'accident hystérique. L'imitation peut évidemment reproduire un accident hystérique, comme elle reproduit un accident qui ne l'est pas : au cas d'imitation d'accident hystérique, le diagnostic est difficile ; cependant il s'agit alors d'une manifestation isolée et superficielle dans la vie d'un sujet jusque-là indemne d'accidents de cet ordre, ou il s'agit de faits de contagion psychique, ayant une allure spéciale. L'imitation peut aussi être la cause déterminante d'un accident hystérique vrai, qu'on reconnaîtra aux caractères particuliers indiqués plus haut.

Le sujet est hystérique. — On arrive ainsi, par exclusion, à penser qu'on est en présence d'un accident nettement hystérique : et on lui trouve les particularités qui le caractérisent.

Ce diagnostic cependant, déjà difficile souvent chez l'adulte, l'est encore plus chez l'enfant, surtout à mesure qu'on se rapproche du bas âge. J'avoue que l'hystérie *avant deux ans*, telle qu'elle a été décrite par quelques auteurs, me paraît être une conception d'une certaine fantaisie. « Les premières perceptions conscientes, l'émotion, la peur, les contrariétés, les douleurs pourront se traduire chez le jeune enfant, écrit Claude, non plus comme chez le sujet normal ou simplement nerveux par les pleurs, la modification des traits, de la coloration du visage, etc., mais par la crise convulsive, la crise syncopale, l'accès de sommeil... (1). » Évidemment, cette opinion est exagérée, car elle ne tend à rien moins qu'à considérer comme hystériques les vulgaires petites crises de nerfs ou syncopales si fréquentes et si communes chez la plupart des enfants. Cependant elle cherche à établir une distinction entre l'état simplement nerveux et l'hystérie proprement dite, et c'est un progrès, absent chez d'autres auteurs, qui considèrent le nervosisme infantile et ses mille réactions comme synonyme d'hystérie ; on n'a nulle peine à comprendre combien de pareilles conceptions sont néfastes et peu faites pour éclaircir une question aussi délicate.

D'autres encore croient tourner la difficulté en disant que, chez l'enfant, l'hystérie est physiologique :

« La suggestibilité, écrit M. Schnyder, est un des signes caractéristiques de la mentalité enfantine. Chez l'enfant, la critique raisonnable des mobiles fait à peu près défaut. Les manifestations de sa vie psychique portent la marque de la spontanéité, de l'irréflexion.... On retrouve donc dans la mentalité enfantine tous les éléments favorables au développement des troubles hystériques : émotivité, suggestibilité exagérée, imagination fantaisiste, dépendant, en somme, d'un manque de jugement fondamental (2). »

J'ai combattu cette opinion en 1907 (3).

« Que cela soit vrai d'une manière générale, disais-je, je le veux bien : je trouve cependant inexact de parler chez l'enfant sain de « manque de jugement », d' « irréflexion ». Il ne faut pas comparer l'enfant à l'adulte et conclure de l'adulte à l'enfant : c'est à cette manière de procéder que nous devons cette conception profondément erronée de certains pédiatres modernes qui croient étudier la pathologie de l'enfant en étudiant celle du *petit*

(1) CLAUDE, Définition et nature de l'hystérie (*Congrès de Genève*, 1907.

(2) SCHNYDER, Définition et nature de l'hystérie (*Congrès de Genève, loc. cit.*, p. 24).

(3) R. CRUCHET, Définition de l'hystérie, etc. (*Province méd., loc. cit.*).

adulte, ce qui n'est point du tout la même chose. Il y a, chez l'enfant sain, manque de jugement, irréflexion, si on le compare à l'adulte ; mais cette comparaison est fausse par rapport à l'âge de l'enfant : un enfant de deux ans peut avoir un jugement et une réflexion parfaitement normaux pour son âge ; ces opérations de l'esprit ne seront plus normales, si on les compare à celles d'un enfant de cinq ans, à un adolescent de quinze ans, à une personne d'âge mûr ; mais cela ne permet pas de dire qu'elles sont anormales à deux ans, parce qu'elles sont insuffisamment développées par rapport à un âge plus avancé.

» C'est pour des raisons de même nature que les termes d'*hystérie physiologique* sont des plus impropres, parce qu'ils ne peuvent être le synonyme de mentalité infantile. Il est possible que, dans certains cas, la mentalité de l'adulte demeure par certains côtés infantile, et que cette mentalité infantile, rencontrée chez l'adulte, constitue une des particularités mentales de l'hystérie. Mais cela ne veut pas dire que cette mentalité, qui est hystérique pour l'adulte, soit aussi hystérique pour l'enfant, puisqu'elle est normale pour ce dernier : cela reviendrait à prétendre, en effet, que tous les enfants sont hystériques, ce qui est évidemment faux.

» Tous les enfants sont sujets à des réactions plus vives que l'adulte : ils sont plus émotifs et plus suggestibles ; mais cela ne veut pas dire qu'ils sont tous hystériques. Leurs caprices, leurs crises de pleurs, leurs colères témoignent, au contraire, le plus souvent, d'une logique impeccable, et ils sont de plus, bien des fois, des simulateurs merveilleux, ce qui n'est pas pour simplifier le problème. Tel accès de larmes, avec roulement à terre, cris, arc de cercle, etc., n'aura pas lieu devant le père ou la mère qui se fâcheront net, mais se produira devant la grand'mère ou telle personne susceptible de se laisser prendre à la mise en scène de ce petit drame intime, et de donner la récompense ou la friandise demandées. Et je trouve que cela est très logique pour un enfant de deux ans : son raisonnement, dans ce cas, est d'une justesse parfaite, et je dirai même normal ; il sait le moyen à sa portée qu'il doit employer pour obtenir ce qu'il désire, et il le met à exécution, voilà tout. Sans doute, ce procédé, normal à deux ans, peut être considéré comme subnormal à cinq ou sept ans, vraiment anormal à partir de douze à quinze ans ; mais en tout ceci il y a une dégradation qui varie avec le milieu éducateur et aussi avec le développement psychique de l'enfant, lequel peut être plus ou moins précoce ou retardé.

« Par suite, il paraît extrêmement difficile de fixer chez l'enfant les limites du normal et de l'anormal quand on n'a en vue, dans sa mentalité, que le défaut de jugement, l'absence de critique raisonnable, la désagrégation de la personnalité. Ce n'est donc point en se basant sur des facteurs d'appréciation si malaisée que l'on peut faire le départ de ce qui est hystérique ou de ce qui ne l'est point. »

Bref, pour établir le diagnostic d'hystérie chez l'enfant, il faudra nécessairement retrouver dans l'accident considéré les caractères particuliers que nous avons déjà signalés ; et quand on aura éliminé la suggestion simple et l'imitation, et surtout la simulation, on verra que les accidents hystériques vrais chez l'enfant sont certainement plus rares que certains le prétendent. On peut dire qu'ils ne se manifestent guère de façon indubitable avant dix ou douze ans, et surtout quatorze ou quinze ans, c'est-à-dire aux approches de la puberté.

L'HYDARTHROSE
INTERMITTENTE PÉRIODIQUE

PAR

M. M. CHIRAY, et Mme Mathilde MICHELOWSKY
Chef de clinique de la Faculté.

L'hydarthrose intermittente périodique est une maladie caractérisée par des hydarthroses multiples prédominant aux genoux, se développant de façon cyclique par périodes de durée et d'intervalle fixes et s'accompagnant de réactions générales et locales extrêmement atténuées.

Les caractères fondamentaux de cette affection sont :

a. L'intermittence qui est absolue au moins les premiers temps ; car, ultérieurement, dans l'intervalle des crises, l'articulation malade ne revient plus complètement à la normale.

b. La périodicité qui existe, soit pour la crise, soit pour l'intercrise. La crise, en effet, présente trois stades : stade d'augment, stade d'état, stade de retrait, suivi d'un intervalle libre, de santé parfaite. La durée qui sépare les crises est, elle aussi, d'une remarquable fixité.

c) L'indolence relative : le malade peut souvent encore marcher avec l'aide d'une canne ou de béquilles. Par là, l'hydarthrose intermittente périodique ressemble à une arthropathie tabétique.

d) La prédominance aux genoux, si bien que pendant toute l'évolution ces articulations sont atteintes au maximum et que, lorsque dans les phases avancées de la maladie d'autres articu-

lations se prennent, les genoux restent le siège dcs lésions les plus importantes.

Historique. — Si nous nous reportons aux données des bibliographes, la première observation d'hydarthrose intermittente périodique aurait été publiée par Perrin dans le Journal médieal de Trousseau en 1845. L'article est intitulé : « Cas eurieux de eontraeture partielle intermittente à type oetone avee irritation violente et épanehement de sérosité dans plusieurs artieulations ».

Mais il s'agit là d'un cas fort douteux d'hydarthrose intermittente périodique, et par eontre de paludisme net. Grandidier en a observé un cas à Bad Neundorfs en 1851; il l'a rattaehé au paludisme. Une troisième obervation est prise à Tubingen, en 1853; eelle-ei est très earaetéristique, mais elle n'a été publiée que beaueoup plus tard, en 1872. C'est done, en définitive, Moore qui eut le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention sur ee curieux syndrome en 1864.

Depuis, les observations se sont sueeédé dans tous les pays. Ainsi paraissent la thèse de Canonne, en 1867; l'observation de Lœventhal, en 1871; eelles de Bruns Grandidier, en 1872 ; de Roser et Bylicki, en 1874. Jousset, Schmidt, Réjou publient des observations en 1877; Le Dentu, Panas, en 1878; Seeligmuller, en 1880. Fiedler, Kolbe, Vogt apportent de nouveaux eas en 1881; de même Goix, Pleter, Pierson, Rosenbaeh, en 1886. L'observation de Nieolaysen date de 1887; eelles de Eschrieht, Friedenberg, de 1888; de Barnes et S. Brinken, de 1889; de Koster, Sehueharđ, de 1892. Colonna, Kennedy et Grube publient de nouveaux eas en 1894; Chauvet, en 1895; Le Même, Senator, en 1896; Blanc, 1897; Weisr, 1898; Brun et Sehlesinger, en 1899; Benda, en 1900.

Puis viennent les observations de Braeket, Cotton et Limberger, en 1901; eelles de Marsh, en 1904-1905 ; Barker, Kamp, en 1907. Nealy fit un travail d'ensemble en 1908. En 1910, enfin, paraissent plusieurs observations françaises, eelles de Ribierre, Gandy, Caussade-Leven, Teissier-Chiray. L'observation de Ribierre a servi de sujet de thèse à son élève Marquet.

Vient enfin notre observation personnelle relatée dans la thèse de l'une de nous (1), observation à propos de laquelle nous avons cherehé à établir les earaetères généraux de eette très eurieuse maladie. Nous renvoyons à la thèse ei-dessus indiquée pour le détail des observations.

Etiologie. — Cette affeetion survient à l'âge adulte, souvent peu après la puberté. Les deux sexes paraissent atteints avee une égale fréquence. L'influenee de l'hérédité est à peu près nulle. Dans un seul eas, on a observé l'hérédité similaire, la mère de la malade ayant présenté durant vingt ans la même affeetion artieulaire. Les antéeédents personnels ne sont pas beaueoup plus intéressants : la syphilis, le paludisme sont rares : ee que l'on retrouve plus souvent, ee sont des adénopathies tuberculeuses, du rhumatisme artieulaire et de l'hydarthrose fixe apparue à la suite d'un traumatisme. Toutefois le rôle du traumatisme paraît très seeondaire. Il n'en est pas moins intéressant. Ainsi, dans un eas, une ehute sur le genou droit provoqua le réveil de l'affeetion à gauche. Mais même lorsque l'hydarthrose apparaît du eôté traumatisé, elle ne s'y installe le plus souvent que plusieurs semaines, même plusieurs mois après l'aeeident. Nous en aurons fini avec ce chapitre lorsque nous aurons rappelé la fréquenee des troubles thyroïdiens ehez ees malades et l'*influence de la grossesse* qui presque toujours amène des rémissions dans les manifestations artieulaires.

Etude clinique.— Pour la elarté de notre exposé, nous le diviserons en plusieurs sous-chapitres :

a) Prodrome et début de la erise ;

b) Évolution eyelique et périodieité de la erise ;

c) Examen physique de l'artieulation pendant la erise ;

d) Troubles fonctionnels pendant la erise ;

e) Étude de l'artieulation à la fin et entre les erises ;

f) Symptômes généraux ;

g) Extension aux artieulations autres que le genou.

Prodrome et début de la crise. — Le plus souvent l'épanehement artieulaire se fait brusquement sans eause apparente aueune. Le malade se eouehe parfaitement bien portant et se réveille le matin avee un gros genou.

Il n'en est pas toujours ainsi : l'épanehement peut être préeédé de malaise général, de lassitude, permettant aux malades de prédire jusqu'à l'heure de l'apparition de la erise. Dans d'autres eas, il existe de la douleur prodromique siégeant tantôt dans l'artieulation malade, tantôt à distance dans la jambe, dans l'aine ou sur le trajet du seiatique. Quelquefois la erise s'annonee par une sensation de froid aux pieds, par des bouffées de ehaleur à la tête, des vertiges, de l'injeetion des eonjonetives, par de grands frissons qui font elaquer des dents, ou encore par de la pollakiurie et polyurie très pénibles.

Evolution cyclique et périodicité de la crise. —

(1) Mme MICHELOWSKY, *Thèse de Paris*, 1912. L'Hydarthrose intermittente périodique.

Le gonflement articulaire passe par trois stades : stade d'augment, stade d'état et stade de retrait. Le tout dure le plus souvent quatre à cinq jours, quelquefois davantage, six, même huit jours, exceptionnellement plus de onze jours. L'intervalle libre, c'est-à-dire le laps de temps compris entre deux crises, allant de la fin de l'une au commencement de l'autre, dure en moyenne de six à dix jours. Le cycle complet ou *période* comprend l'évolution totale d'une crise suivie du stade de repos : il va, par conséquent, du début d'une crise au début de l'autre et dure environ dix à quinze jours.

Lorsque deux articulations sont en jeu, par exemple les deux genoux, il est bien rare que la crise commence simultanément des deux côtés.



Figure 1.

Il se produit le plus souvent une sorte de balancement : l'acmé de l'une correspond à la phase de déclin de l'autre (fig. 1). Quelquefois il arrive que l'épanchement qui a débuté en second lieu évolue beaucoup plus vite que l'autre, de façon que la crise se termine presque simultanément des deux côtés. L'alternance des épanchements est moins nette, lorsque deux articulations différentes se prennent au cours d'un même accès, le genou et le coude, ou le genou et la hanche. Lorsque plusieurs articulations se prennent les unes après les autres, la crise se prolonge et l'intervalle de santé parfaite se trouve réduit à vingt-quatre ou quarante-huit heures par exemple.

La crise débute généralement par une sensation de raideur, de tension dans l'articulation; puis apparaît le gonflement qui augmente progressivement pour arriver à son maximum le deuxième ou troisième jour. Il s'y maintient pendant un jour ou deux, pour diminuer ensuite plus ou moins vite. Pour fixer les idées, voici quelques chiffres empruntés à une observation :

14 août, raideur du genou qui mesure.....	40 centimètres.
15 août, 7 heures du matin, gonflement du genou qui mesure....................	$44^{cm},1$
15 août, 11 heures du matin, gonflement du genou qui mesure..................	$44^{cm},9$
15 août, 6 heures du soir, gonflement du genou qui mesure....................	46 centimètres.
16 août à midi, gonflement du genou qui mesure............................	46 —
17 — — —	$44^{cm},5$
18 — — —	$43^{cm},9$
19 — — —	$42^{cm},2$
20 — — —	41 centimètres.
21 retour à la normale..................	40 —

Examen physique de l'articulation pendant la crise. — Lorsqu'on examine le genou à la période d'état, voici ce que l'on constate :

Le genou malade est très augmenté de volume, « deux fois plus gros que l'autre », lisons-nous dans l'une des observations. Dans notre cas personnel, il rappelle de tous points un genou tabétique. La peau est peu ou pas modifiée, de coloration normale, à peine plus chaude, lisse, tendue, luisante, sillonnée de grosses veines très saillantes, comme cela se voit si bien sur la photographie ci-jointe.

A la palpation, le genou est dur, on a la sensation de résistance élastique; le choc rotulien net dénote un épanchement intra-articulaire abondant. Dans d'autres cas, il semble qu'on se trouve en présence d'une infiltration gélatiniforme, intéressant non seulement l'articulation, mais encore les tissus périarticulaires, et ne donnant pas de choc rotulien. L'épanchement distend surtout la partie supérieure de la synoviale, le cul-de-sac sous-quadricipital, en sorte que la tuméfaction affecte la forme de fer à cheval ouvert en bas. La rotule est souvent déplacée à droite ou à gauche, ce qui explique la possibilité de luxations récidivantes observées à plusieurs reprises.

La mensuration, lors de l'acmé de l'épanchement, montre une différence de plusieurs centimètres, 5 à 7, entre les deux articulations. Lorsqu'on est en état de faire des mensurations précises et multiples dans une même journée, la courbe des résultats obtenus montre que l'évolution de l'épanchement n'est pas d'une régularité mathématique : il varie d'une heure à l'autre dans des limites assez étendues ; d'autre part, il semble qu'il ne diminue jamais la nuit, alors que le malade est au repos, fait assez surprenant.

Les mouvements actifs de flexion et d'extension sont possibles, quoique plus ou moins limités.

Les mouvements passifs sont un peu plus éten-

dus ; lorsqu'on essaye de forcer la limite, on réveille des douleurs assez vives.

Troubles fonctionnels pendant la crise. — Dans la majorité des cas, la douleur spontanée est peu prononcée. Les malades ne se plaignent guère que d'une sensation pénible de tiraillement, de tension, peu augmentée par les mouvements.

Il n'en est pas toujours ainsi, bien des malades souffrent beaucoup. La douleur excruciante empêche le sommeil et ne cède pas toujours à la morphine. Plusieurs observations mentionnent des arthralgies périodiques alternant avec des hydarthroses. L'impotence fonctionnelle est beaucoup moins marquée que dans l'hydarthrose banale. Souvent les malades vont et viennent même au plus fort de leur crise, quoiqu'ils boitent et qu'ils soient obligés de s'appuyer sur des cannes.

Etude de l'articulation à la fin et entre les crises. — A la troisième phase de la maladie, l'épanchement se résorbe en une ou deux journées. C'est alors qu'on peut se rendre compte des modifications de la jointure. Il n'est pas rare de percevoir des craquements, de sentir la synoviale épaissie. Dans trois observations, on signale la présence de corps étrangers articulaires. Habituellement, cette phase se termine par une *restitutio ad integrum* parfaite. Tout au plus persiste-t-il un peu de faiblesse de la jambe et au bout d'un grand nombre de crises un peu de gonflement du genou.

Symptômes généraux. — Telle est la physionomie clinique de la crise articulaire. Voyons quel est l'état général pendant l'attaque. Presque tous les auteurs accordent peu d'importance aux troubles de l'état général. Pourtant, lorsqu'on étudie attentivement un grand nombre d'observations, on voit que, si les élévations thermiques font défaut, ou tout au moins sont très peu marquées, il n'en existe pas moins des malaises, de l'abattement, des céphalées, de la congestion de la face, de l'injection des conjonctives, des sueurs, des troubles digestifs, de la diarrhée, des troubles urinaires. Ces derniers méritent de nous arrêter un peu. Dans le cas observé par nous-même, les urines au moment de la crise deviennent rares (800 grammes), boueuses, couleur de bière foncée : il y a une forte décharge d'oxalate et de phosphate de chaux. Dans l'intervalle des crises, elles sont claires, abondantes. La polyurie est signalée encore dans d'autres observations ; en particulier, nous lisons, dans l'une d'elles, que la crise passait plus vite lorsqu'il y avait de la polyurie. Nous ne reviendrons pas sur la pollakiurie et la polyurie prodromiques signalées plus haut. L'état viscéral est bon. Le cœur, le rein, le poumon ne paraissent pas atteints. Tout au plus trouve-t-on une augmentation légère de la rate, de l'anémie et des symptômes de dysthyroïdie, qu'il s'agisse de phénomènes basedowiens (tachycardie, exophtalmie et augmentation de la thyroïde) ou de myxœdème (comme dans le cas de M. Ribierre où il y avait une infiltration gélatiniforme de la peau et de l'apathie).

Extension aux articulations autres que le genou. — Le tableau clinique que nous venons de tracer peut être modifié du fait des localisations articulaires. Le plus souvent, les genoux seuls sont atteints. Ils se prennent, tantôt les deux à la fois, tantôt l'un après l'autre à quelques années de distance ; tantôt enfin, la maladie reste limitée à



Figure 2.

un seul genou. Dans d'autres cas, l'affection atteint le genou et la hanche, ou le genou et le coude (fig. 2 et 3), ou encore le genou et la tibio-tarsienne. Dans notre cas personnel, il y a encore participation des mâchoires. D'après l'une des obversations, il semble qu'il y ait eu des poussées au niveau des vertèbres cervicales.

Evolution. — Après un début plus ou moins brusque, précédé ou non d'une hydarthrose fixe, l'évolution de l'hydarthrose intermittente périodique est essentiellement chronique, entrecoupée de phases de rémissions spontanées parfois très longues, de plusieurs mois à plusieurs années.

Maintes fois les malades se croient guéris ; mais, à l'occasion d'un traumatisme, d'une fatigue, d'un refroidissement, il y a un réveil inopiné de la maladie. Il est à remarquer qu'on observe quelquefois, lors des récidives, non seulement une localisation articulaire différente, mais encore un changement de la périodicité. Celle-ci est d'habi-

tude d'une fixité remarquable. Néanmoins, lorsqu'on suit la maladie pendant un grand nombre d'années, on voit que le rythme change, soit après une rémission, soit à la suite d'un traitement ou encore sans aucune cause apparente. En général, les crises tendent à se rapprocher : ainsi, par exemple, dans l'observation de Fiedler, le rythme était d'abord de douze jours, plus tard de neuf jours. Dans notre observation personnelle, il est passé de dix jours à huit jours. Les différences sont quelquefois encore plus considérables : ainsi, dans le cas de Friedenberg, nous le voyons tomber de vingt à douze jours.

L'évolution est quelquefois modifiée par le traitement et, chose remarquable, presque toujours par la grossesse. Dans un cas, les accès articulaires disparaissaient au troisième mois de la gestation pour reparaître au troisième mois de la lactation. Une autre fois, ils faisaient défaut pendant deux grossesses successives.



Figure 3.

Dans l'observation de Lœwenthal, nous lisons qu'elles manquaient dans toutes les grossesses. Dans un seul cas, il semble que la gestation n'a eu aucune influence.

Il nous reste à relater un fait très curieux, lui aussi : chez un malade, il y eut alternance remarquable entre les manifestations basedowiennes et les crises articulaires.

Comment se termine cette affection?

Il est bien difficile de répondre à cette question, étant donné qu'aucun de ces malades n'a été suivi jusqu' à sa fin, sauf la malade de M. Ribierre; encore s'agit-il d'une mort par suicide. Quoi qu'il en soit, au bout d'un grand nombre d'années, les malades s'affaiblissent, deviennent anémiques ; l'amaigrissement est considérable. Au point de vue local, il est à noter que la *restitutio ad integrum* est de plus en plus incomplète. L'articulation reste enflée dans l'intervalle des crises, des ankyloses se produisent; l'atrophie musculaire, qui n'existait pas au cours des premières années ou n'était qu'ébauchée, devient considérable. L'hydarthrose finit souvent par devenir fixe.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE
AU POINT DE VUE GÉNITAL

PAR

le Dr Maurice MARX,
Chirurgien de Saint-Lazare.

Nous n'avons nullement l'intention de traiter ici de l'hypertrophie prostatique en ce qui touche à son retentissement sur les fonctions de la vessie. C'est un sujet qui a été déjà découvert et étudié par tant de spécialistes, que nous trouvons oiseux de venir ressasser des nouveautés déjà très vieilles. Nous ne pourrions faire qu'une désagréable compilation. Car si, au point de vue traitement, la question s'est trouvée rajeunie par la mise en pratique de la prostatectomie transpérinéale ou transvésicale, il suffit, pour connaître à fond la symptomatologie de cette affection, de se reporter aux cliniques de Reliquet et de notre très cher maître, le professeur Guyon.

Nous désirons nous borner à rendre compte ici de nos observations sur le retentissement de l'hypertrophie prostatique sur la défécation, l'érection, l'éjaculation.

Nous ne parlerons pas, dans cette étude, de l'hypertrophie aiguë et par conséquent *passagère* de la glande, si ce n'est pour en tirer des conclusions sur le traitement prophylactique de l'hypertrophie en général.

Non plus de la prostatite subaiguë à répétition, tout en notant cependant qu'elle est souvent un processus vers l'hypertrophie chronique et définitive, par cela même qu'elle retentit à la longue sur la prostate comme modificatrice des éléments histologiques.

Nous envisageons d'emblée l'hypertrophie prostatique établie, permanente, en tant que cause des lésions secondaires et de voisinage qu'elle a pu produire dans son évolution.

Tant que la prostate n'est pas par son volume devenue un obstacle mécanique, elle ne nous inté-

resse pas, du moins dans eette étude. Il est eependant eertain que la plupart du temps son influenee sur la mietion coïneide avee son influence sur les fonetions génitales, et c'est eette influenee que nous examinons iei. Quand elle devient obstaele aux fonetions de la vessie, elle le devient aussi aux fonetions génitales ; d'une façon indireete, en agissant sur les fonctions intestinales, et direete, en agissant sur l'appareil éjaeulateur.

A. **Action sur la défécation.** — La prostate, par ses rapports intimes avee la portion rectale de l'intestin dont la paroi antérieure est aeeolée à la glande, prend une part énorme à la fonetion de eette portion de l'intestin; à ee point que les affeetions de l'un des organes retentissent sur les fonetions de l'autre. C'est ainsi que les prostatiques ont presque toujours de la reetite et de l'entérite et que les hémorroïdaires ont très souvent de l'hypertrophie molle vaseulaire de la prostate.

La prostate, hypertrophiée dans sa totalité ou dans un de ses trois lobes, fait saillie dans le reetum, en diminue le ealibre et fait obstaele au passage des matières féeales. Ces dernières sortent aplaties, passées à la filière ou plutôt au laminoir, et toujours elles s'aeeumulent dans le reetum au-dessus de l'obstaele, au début de l'affeetion de la glande.

L'intestin, tout d'abord, réagit eontre l'obstaele. Il y a même un ténesme rectal prostatique qui eontraint les malades à se présenter souvent à la garde-robe et à faire des efforts pour expulser les matières aeeumulées.

Puis l'intestin se lasse et ne réagit plus.

Il se produit même un phénomène dès le début de l'affeetion, phénomène analogue à celui qui se présente dans les eas de rétrécissements de l'urètre, par rapport à la miction.

En effet, dans eertains rétrécissements peu serrés, la miction se fait d'abord presque normalement. Puis il se produit une action réflexe sur la vessie qui réagit anormalement. Les mietions sont plus fréquentes. Ensuite le musele vésieal se fatigue. La vessie se laisse distendre et on se trouve un jour en faee d'une vessie flasque qui se vide mal.

Il en est de même pour le reetum.

La présenee d'une prostate anormale excite tout d'abord les contractions intestinales. L'intestin réagit et eherche à foreer l'obstacle. Par aetion réflexe, les fibres lisses intestinales sont sollicitées constamment. Puis l'intestin se lasse, ne réagit plus et, à l'action mécanique de la prostate faisant obstacle, vient s'ajouter une autre cause de rétention fécale. C'est la parésie intestinale.

Il est une autre cause de constipation qui vient s'ajouter à ees deux premières, troisième cause produite, du reste, par la première.

Lorsque la prostate fait saillie dans le reetum, le bol rectal, lorsqu'il est dur, voit son volume s'augmenter dans la fosse reetale par stratifieation de nouvelles eouehes de matières qui l'englobent. Ce globe féeal, ne pouvant repousser en avant la prostate qui est fixée, refoule en arrière les museles eoeeygiens et le eoeeyx lui-même. Vous trouvez ehez les prostatiques une poehe reetale analogue à la poehe vésieale dans laquelle séjourne l'urine. Dans eette poehe reetale séjournent de vieilles matières dures et desséchées que le malade ne peut expulser.

Pour s'en débarrasser, il est obligé d'avoir reeours à des lavements émollients et quelquefois à des manœuvres de fortune. Il doit, soit les aller ehereher avee le doigt en eroehet, soit en appuyant avee la faee palmaire des doigts sur le eoccyx et sur les museles eoeeygiens, redresser la faee postérieure et eoneave de la poehe reetale, en donnant ainsi aux efforts des muscles abdominaux un point d'appui suffisant pour que leurs eontractions foreent les seybales à prendre la route normale, après avoir quitté la poehe où elles séjournaient. Peu à peu, du reste, les muscles abdominaux se relâehent ehez le vieillard, et l'effort néeessaire de l'abdomen, en l'absence des eontraetions des fibres lisses de l'intestin, ne peut plus même se produire.

De plus, la stase des fèees dans l'S iliaque et dans le reetum entraîne une résorption des toxines intestinales, et cette résorption produit une intoxication des eentres nerveux et du grand sympathique et eause une inhibition des filets nerveux eonstrieteurs des fibres lisses intestinales. Ce qui fait que l'obstaele primitif, e'est-à-dire la prostate hypertrophiée, devient la eause d'une eonstipation opiniâtre et ineurable.

B. **Action sur l'érection.** — Si cette eonstipation, que l'on peut eombattre par des drastiques et par de l'hydrothérapie médieamenteuse reetale était le seul méfait de l'hypertrophie prostatique, il n'y aurait que demi-mal. Mais cette affection entraîne d'autres désordres dans les fonctions des organes génitaux, et à ees troubles il est plus diffieile de remédier. C'est ainsi que l'érection devient absolument défeetueuse au début et par la suite tout à fait insuffisante ehez les prostatiques.

Cette insuffisanee est due à plusieurs causes :

1° Prineipalement à une eause mécanique. Comme nous l'avons déjà expliqué, le bol fécal s'aeeumule, lorsqu'il y a hypertrophie de la prostate, dans la poche rectale formée par la paroi postérieure du rectum.

Dès lors, il se produit une distension, un relâchement des muscles qui forment la paroi de soutènement du périnée et de l'anus.

Ces muscles sont en grande partie ceux qui président à l'érection : bulbocaverneux, ischiocaverneux, transverse du périnée.

En s'allongeant, ces muscles perdent leur pouvoir de contraction. De plus, comme ils prennent en partie leur point d'appui sur le raphé anococcygien et sur les sphincters anaux, comme, d'autre part, ce raphé et ces sphincters sont également distendus, enfin comme les muscles de l'érection sont synergiques de ceux de la défécation, il est tout naturel que, le pouvoir contractile des uns étant anéanti, les contractions des autres le soient également. De là, insuffisance ou disparition de l'érection.

Qui ne sent, du reste, parmi les prostatiques, que les contractions anales perdent de leur vigueur, lorsque les contractions voulues qui aident à l'érection ne s'effectuent plus et vice versa.

2° La stase des matières fécales dans la portion terminale de l'intestin produit à la longue une intoxication générale qui retentit sur les centres médullaires lombosacrés, en causant une inhibition des nerfs qui président à la contraction rythmée ou à la contracture temporaire des muscles de l'érection.

3° Cette même intoxication produit également une inhibition des nerfs sensitifs de la peau et de la muqueuse de la verge et de la peau du scrotum. Cette insensibilisation, passagère chez ceux qui vident leur rectum artificiellement, durable chez les prostatiques constipés permanents, empêchant l'action réflexe tactile sur les centres nerveux, est une cause de plus qu'il faut ajouter à celles qui produisent l'impossibilité de l'érection.

Nous venons d'écrire le mot : insensibilisation passagère. C'est le mot propre ; car (et c'est une preuve de plus de ce que nous avançons) nous avons remarqué, en étudiant nos malades prostatiques constipés, que cette insensibilité des organes génitaux disparaît souvent à la suite de purgatifs drastiques, de lavements médicamenteux, qui les débarrassent de leurs vieilles matières accumulées, en un mot les désintoxiquent. Et nous avons remarqué aussi que la virilité reparaît, sinon parfaite, du moins plus réelle, lorsque la sensibilité cutanée et muqueuse a reparu.

4° L'hypertrophie de la prostate est encore cause, par son action mécanique et par la stase fécale consécutive, d'une intoxication du centre cérébral qui contribue à l'érection volontaire. Car, s'il est un centre d'érection médullaire, il est aussi un centre d'érection cérébrale qui, par évocation de sensations génitales, d'images suggestives, contribue à l'état d'érection des organes génitaux.

Or, l'intoxication d'origine intestinale, qu'elle soit d'origine mécanique ou autre, produit une inhibition de ce centre cérébral, et les prostatiques se plaignent tous à celui qu'ils consultent d'une disparition du désir. Et il est impossible d'en accuser la vieillesse, car les jeunes prostatiques sont logés à la même enseigne que les vieux.

C. **Action sur l'éjaculation.** — Elle agit aussi sur l'éjaculation. De même qu'ils contribuent à l'érection, de même les muscles qui prennent leur point d'appui sur le coccyx, le sphincter anal et le releveur de l'anus, contribuent à l'éjaculation par leurs contractions rythmées sur celles de ces muscles.

Il est facile de comprendre que, les uns se contractant mal, les autres en feront autant, et c'est ce qui explique que le liquide séminal ne puisse, chez les prostatiques, être projeté.

De ces diverses considérations découle cette certitude que la grosse prostate devient, par l'exagération de son volume, une cause évidente d'impuissance, et cela par des causes tout à fait étrangères à l'action qu'elle exerce sur les testicules et les canaux déférents. Faut-il attendre, pour éviter les complications d'ordre mécanique, que la glande ait déjà subi un développement assez considérable ? Non.

Si on attendait jusque-là, il serait, sinon trop tard, du moins un peu tard pour tenter d'y remédier. Et c'est alors qu'on serait tenté de pratiquer les opérations nouvelles qui tendent à débarrasser les prostatiques de leur prostate.

Je crois qu'avec un traitement prophylactique, on n'aura que rarement à intervenir pour supprimer l'obstacle mécanique et la stagnation des fèces. Déjà, pour ce qui touche à la rétention des urines, je suis d'avis qu'on abuse de l'intervention.

La prostatectomie est une opération de dernier recours.

Malgré les statistiques fort belles, trop belles pourrais-je peut-être dire, il y aura, dans l'évolution de la chirurgie prostatique, comme dans celle de la chirurgie de l'appendice, une réaction salutaire qui réduira considérablement les cas d'intervention.

Pourquoi faire des vieillards, des impuissants artificiels, si on peut prolonger leur jeunesse génitale. Rares sont les prostatiques qu'on ne peut soulager, et une mauvaise jambe vaut mieux qu'une jambe de bois.

Depuis vingt-cinq ans de soins donnés aux urinaires, nous n'avons trouvé qu'un urèthre infranchissable, et ce n'était pas celui d'un prostatique. On peut toujours sonder un hypertrophié

et lui apprendre à se sonder. Si l'obstacle à la miction devient un peu serré, il est si facile de laisser pendant quelques jours une sonde à demeure. Par la suite, on passe de temps en temps un gros Béniqué sur conducteur de Guyon. Les malades urinent ensuite plus facilement ou se sondent eux-mêmes avec une sonde à béquille.

Grâce aux soins d'asepsie qu'on ignorait autrefois et qu'on leur enseigne, il leur est très facile d'éviter, en se sondant, les infections vésicales secondaires. Du reste, ces catéthérismes ne sont nécessaires que chez les prostatiques avancés, et nous n'avons pas à nous en occuper ici. Nous devons traiter de préférence des traitements prophylactiques de l'hypertrophie de la prostate et particulièrement de ceux qui doivent combattre ces complications.

Pour le traitement prophylactique, il y a lieu de partager les hypertrophies simples en deux classes : les molles et les dures.

Les molles sont produites par des congestions, par des varicosités prostatiques qui coexistent la plupart du temps avec des poussées hémorroïdaires survenant chez des variqueux.

Ces prostatites doivent être combattues par des saignées locales, des lavements chauds, des suppositoires à l'adrénaline, à l'hamamelis et à la cocaïne. Par voie buccale, administrer de l'hamamelis. Combattre la stase sanguine rectale par des cholagogues doux, qui favorisent la circulation porte. Régime lacto-végétarien. Tenir le corps peu serré à la taille. Proscrire les aliments épicés, faisandés, les viandes noires. La haute fréquence rectale donnera de bons résultats.

Les hypertrophies molles pourront, du reste, si on ne les traite pas bien, évoluer vers la prostatite scléreuse, et il faut les soigner énergiquement en prévoyance de cette dégénérescence.

L'hypertrophie dure ou scléreuse est passible des mêmes traitements. Il faut principalement empêcher la stase rectale au moyen de lavements salins. De plus, on devra administrer des résolutifs par voie rectale. Suppositoires contenant de petites doses de Hg, de l'ichtyol. On pratiquera des massages suivis de petits lavements à 43°, à conserver une heure matin et soir, destinés à réduire le volume prostatique. Les iodures rendent quelquefois service dans ces cas. On supprimera toutes les boissons fermentées et surtout le café. La marche est salutaire. Le coït de façon modérée peut être toléré.

Sous l'influence de ce traitement, les besoins génitaux se feront plus normalement sentir. L'érection sera plus forte. L'éjaculation sera plus normale.

Nous avons été souvent surpris de voir des vieillards à grosses prostates ignorer leur hypertrophie, sinon au point de vue miction, du moins au point de vue de leur valeur génitale. Si les complications, décrites dans cette étude, sont survenues déjà du côté du rectum, il n'y a pas de thérapeutique pouvant remédier à cet état de choses. Par imprévoyance, on aura laissé s'établir une malformation incurable de l'ampoule rectale. C'est tout au plus si on peut instituer un traitement palliatif. On conseillera de vider le rectum régulièrement chaque jour au moyen de lavements salins ou huileux chauds. On essaiera de tonifier les muscles périnéo-rectaux au moyen de courants continus et interrompus ou par l'appareil vibratoire. Les suppositoires à la strychnine contribueront au même but.

Le coït sera facilité par des moyens de fortune que l'on pourra indiquer aux malades, mais qui paraîtraient, nous le craignons, un peu empiriques dans un article qui ne veut être que rigoureusement scientifique. Il suffira d'indiquer que manœuvres ou bandages à ressorts devront être destinés à relever les muscles releveurs de l'anus et ses sphincters qui, étant par cela même plus hauts et plus normalement situés, offriront des points d'appui plus sérieux aux contractions des muscles qui président à l'érection et à l'éjaculation.

Nous ne voulons pas terminer cette étude sans décrire en quelques lignes une manœuvre que nous avons conseillée à tous nos prostatiques vidant mal leur vessie et ayant une poche vésicale supra-prostatique. Cette poche, qui reste constamment pleine d'urine dans la position debout ou couché, ainsi que l'a si bien expliqué notre maître Guyon, vient aussi faire obstacle à la défécation.

Il est nécessaire que les malades vident cette poche deux à trois fois par jour, autant pour éviter l'infection vésicale par stagnation que pour laisser plus libre la lumière du rectum. Voici donc ce que nous conseillons à ces malades. Ils doivent deux à trois fois par vingt-quatre heures se mettre en position génupectorale, autrement dit à quatre pattes, et uriner dans cette position. La vessie étant de la sorte renversée en avant et en bas, la poche se vide d'elle-même et la vessie peut se débarrasser complètement de son contenu, ce qu'elle ne pouvait faire, le malade urinant en position normale. C'est une manœuvre très simple, qui évite le cathétérisme irritant à la longue et dont les patients se trouvent fort bien à tous les points de vue.

La place nous manque pour tenir compte, cette fois-ci, d'autres publications récentes concernant le même sujet.

REVUE DES CONGRÈS

LE CONGRÈS D'EUGÉNIQUE DE LONDRES

Il vient de se tenir à Londres un *Congrès international d'eugénique*. L'eugénique, d'après sir Francis Galton, qui a créé le mot, et qui a doté, à Londres, le premier *laboratoire d'eugénique*, est la science qui a pour objet « l'étude des causes soumises au contrôle social pouvant améliorer ou affaiblir les qualités des générations futures, soit physiquement, soit moralement. Elle a pour but de régler les unions humaines de telle façon qu'on obtienne la plus grande proportion d'individus jugés le mieux adaptés à la forme de société considérée comme la meilleure ».

Ce que nous nommons en France, à la suite du professeur Pinard, la *puériculture intra-utérine*, est en somme de l'*eugénique* ; mais c'est plutôt au point de vue de la *puériculture anté-utérine*, si l'on peut dire, que les fondateurs de la science nouvelle se sont placés.

Le laboratoire d'Eugénique de Londres a déjà produit de très nombreux travaux. Sous le titre de *Treasury of human inheritance*, il a publié une série de merveilleuses publications, où des documents très nombreux, des généalogies suivies pendant de nombreuses générations, et des photographies familiales multiples permettent de suivre le mode héréditaire de particularités anatomiques, psychiques, physiologiques, pathologiques, etc.

C'est sur l'initiative des initiateurs de ces travaux que le Congrès a été réuni. Il était curieux de voir comment des hommes venus de tous les points du monde, et appartenant à des catégories d'études très différentes, comprendraient la science nouvelle. J'ai, pour ma part, emporté cette impression que le premier contact entre les hommes de science pure d'une part (naturalistes, biologistes, anthropologues, etc.), les sociologues d'une autre part (hommes politiques, hommes de loi, statisticiens, professeurs d'économie politique), et les médecins d'un troisième côté (accoucheurs, pédiatres, aliénistes, etc.), a surtout montré la nécessité qu'il y avait à les réunir, pour leur montrer qu'animés des mêmes bonnes intentions, ils risquent, faute d'entente, de n'aboutir qu'à des conclusions contradictoires, s'ils ne commencent pas par éclaircir des malentendus.

Il était visible, en effet, que l'idée d'un certain nombre de congressistes étrangers, non médecins, était que l'eugénique devra consister à empêcher la reproduction des *indésirables*, au besoin au moyen d'actes chirurgicaux. Les sujets reconnus exempts de tares seront seuls à perpétuer la race. Déterminez-nous les sujets dangereux, disent-ils aux médecins, aliénés, tuberculeux, alcooliques, épileptiques, syphilitiques, morphinomanes, tarés de tout genre, et nous, nous ferons les lois pour protéger contre eux les générations futures. Huit États des États-Unis d'Amérique ont déjà fait entrer dans leur législation des mesures de ce genre (section des canaux déférents) ; un intéressant rapport de M. Van Wagenen a mis le Congrès au courant de l'application de cette législation dans les huit États.

Beaucoup de non-médecins ont été très étonnés de sentir que les médecins étaient unanimes à refuser les présents d'Artaxercès et objectaient de très grandes difficultés, tant matérielles que morales, dans l'application ; les médecins arrivaient pour la plupart avec des études sur des points particuliers de l'hérédité des maladies ; ils aboutissaient, même au simple point de vue théorique, à des conclusions très prudentes ; ils disaient que, si nous arrivons depuis peu à bien connaître l'hérédité expérimentalement étudiée chez les animaux et les végétaux, nous commençons à peine à pouvoir faire, dans certains cas restreints et exceptionnels, l'application de ces lois à l'homme. Nous sommes donc loin de pouvoir déterminer avec certitude les sujets dangereux. Ne sait-on pas que la tuberculose est plus contagieuse qu'héréditaire ? De quel droit empêcher alors un tuberculeux de se reproduire. Ne sait-on pas que la syphilis est, dans la majorité des cas, susceptible de guérison absolue, et ne voyons-nous pas chaque jour des descendants de syphilitiques traités énergiquement, intelligemment et longuement, être des hommes plus vigoureux que tels autres dont l'ascendance n'offre aucune tare décelable ? Il est facile de mettre sur de nombreux sujets l'étiquette de dégénéré ; mais comment distinguer ceux qui le seront assez pour être déclarés éliminables en tant que reproducteurs ? Ne risquerait-on pas, dans l'espoir de tarir le recrutement des anormaux et des bizarres, de supprimer aussi celui des artistes originaux et des hommes de génie ? Beaucoup de membres adhérents au Congrès, et surtout les femmes qui assistaient en grand nombre aux séances, et ont pris une part très honorable aux discussions du Congrès, ne paraissaient pas se douter de ces difficultés.

On ne saurait, d'après ce que nous venons de dire, s'étonner que le Congrès n'ait pas abouti au vote de décisions pratiques. Contrairement à ce que des enthousiastes avaient annoncé, on a vu qu'il ne suffit pas d'un Congrès pour transformer les conditions de perpétuation de l'espèce humaine. En revanche, bon nombre de communications de haut intérêt ont montré combien les questions d'eugénique sont passionnantes, si l'on veut commencer par le commencement, et ne passer en général qu'après avoir étudié les cas particuliers. La plupart des congressistes français ont apporté chacun leur pierre à l'édifice.

Le Congrès avait été réparti en quatre journées, et on avait groupé dans chacune d'elles les sujets selon leurs affinités.

Le premier jour a été consacré à **« la biologie de l'eugénique »**. Il s'est ouvert par une communication de M. Guiffridu-Ruggeri sur *les lois de l'hérédité chez l'homme*. L'auteur a montré que les *lois de Mendel* s'appliquent à quelques caractères chez l'homme tels que la couleur des yeux et celle des cheveux. M. Apert a rappelé que certaines particularités pathologiques obéissent aux mêmes lois ; il ne s'agit pas de l'hérédité de maladies telles que la tuberculose, dont l'hérédité n'est pas fatale, peut être conjurée par l'hygiène et l'isolement, ce qui empêche de pouvoir traduire en lois des arbres généalogiques concernant cette maladie, si nombreux soient-ils ; il s'agit de certaines maladies dont l'hérédité constitue la seule étiologie, et appelés par Charcot maladies familiales. On peut distinguer, selon le mode d'hérédité, les *maladies parentales* (dominantes au sens de Mendel), et les *maladies fraternelles* (recessives au sens de Mendel). Enfin il y a des maladies familiales à mode héréditaire spécial, dit *matriarcal*. La connaissance de ces lois rend possible une prophylaxie raisonnée de ces maladies. M. Weeks a communiqué de patientes recherches sur l'*ascendance des épileptiques*. M. Auguste Marie a présenté au Congrès sur le même sujet d'intéressants tableaux mettant clairement en relief les influences morbides susceptibles d'engendrer l'épilepsie dans la descendance. M. Raimondi a signalé la fragilité intestinale des nourrissons dont les parents sont atteints d'entérite.

La deuxième journée a été consacrée à **« l'eugénique pratique »**. M. Pinard, malheureusement retenu en France par des circonstances indépendantes de sa volonté, a adressé une communication pour affirmer la « nécessité

absolue de la *procréation consciente*, c'est-à-dire *éclairée*. Il faut aborder hardiment la civilisation de l'*instinct de reproduction*, seul resté à l'état barbare dans toutes les nations dites civilisées, depuis les temps primitifs. Alors seulement les sociétés auront le droit de rechercher ce qu'elles doivent et peuvent faire contre ceux dont la future progéniture serait reconnue comme devant être fatalement désastreuse pour elles. Enfin, les recherches relatives à la sélection dans l'espèce humaine doivent se poursuivre parallèlement comme, cela se fait actuellement et si fructueusement pour les animaux et les végétaux en *génétique*, et en s'éclairant des conquêtes sans cesse croissantes de cette autre science ». M. HOUSSAY, de la Faculté des sciences, qui a fait de si intéressantes recherches expérimentales sur les modifications des individus et de leur descendance par l'alimentation, a montré que le *déterminisme des tares* doit être à la base de l'eugénique ; l'extinction des dégénérés du fait de la stérilisation par persuasion ou par contrainte des tarés n'est qu'une vue unilatérale, car le groupe des défectueux ne tarderait pas à se reformer du fait de dégénérescences peu à peu survenues dans les lignées d'êtres sains qui se dégradent. Le gros problème est donc de connaître le déterminisme des tares pour arriver à empêcher leur apparition.

La troisième journée, « **Sociologie et eugénique** », est celle où l'on a entendu l'intéressante communication de M. MARCH, directeur de la statistique générale de la France sur la *Fertilité des mariages suivant la profession et la situation sociale*. L'enquête a porté sur 200.000 familles, en permettant de mettre la productivité et la mortalité des enfants en rapport avec le gain du chef de famille. L'influence du revenu ne semble pas avoir l'influence exclusive qu'on lui a attribuée. La productivité des enfants n'est pas la plus forte dans les petites communes rurales, mais dans les communes plus importantes où siègent les grandes entreprises ; elle décroît ensuite dans les grandes villes. M. MICHELS, professeur d'Économie politique à Turin, a étudié l'*Eugénique dans ses rapports avec l'organisation des partis politiques*.

Enfin, dans la quatrième journée, « **Médecine et Eugénique** », nous avons entendu l'intéressante communication de M. HALLOPEAU sur la *prophylaxie de la syphilis héréditaire et son action eugénique*, prophylaxie administrative (consultations, dispensaires, hospitalisation, internement des prostituées malades), prophylaxie par persuasion (conseils du médecin), prophylaxie par soins médicaux (hectine). MM. MAGNAN et FILLASSIER ont communiqué de suggestives et tristes statistiques sur l'alcoolisme et son influence sur l'individu et sur la descendance au point de vue des tares mentales. L'alcoolisme devient de plus en plus fréquent chez la femme. On le trouve à l'origine de nombreux états mentaux, non seulement délire alcoolique caractérisé, mais états maniaques, mélancolie, stupidité, phobies, obsessions, perversions instinctives, etc. M. DUPUY a montré que, malgré l'application des préceptes eugéniques, il subsistera toujours dans les sociétés des enfants arriérés, sujets arrêtés ou retardés plus ou moins complètement dans leur évolution corporelle, psychique et sensorielle. La variété des types d'arriérés dystrophiques rend toute classification impossible. L'opothérapie endocrinienne associée donne dans ces cas des résultats plus certains que l'opothérapie thyroïdienne seule. Il est nécessaire de créer des instituts spéciaux pour les soins à donner à ces enfants arriérés.

Enfin M. SCHREIBER a communiqué au Congrès une petite brochure qui mérite d'être très largement vulgarisée. C'est un livret de famille comprenant en préceptes concis et précis tous les renseignements intéressant la santé des jeunes époux et de leurs enfants. Cette petite brochure est destinée à être remise par le maire aux jeunes gens contractant mariage. Elle rendra les plus grands services. Voilà vraiment, à l'heure actuelle, la bonne *eugénique*, dès à présent largement praticable.

En terminant, disons combien l'organisation matérielle du Congrès a été parfaite sous l'aimable direction de son président Sir Léonard Darwin, fils de l'illustre naturaliste, et de son secrétaire général, Mme Gotto. Le lord-maire, l'aristocratie anglaise, l'administration ont rivalisé d'amabilité dans leurs réceptions. Les chefs de la délégation française, M. DOUMER, ancien président de la Chambre, et M. YVES DELAGE, de l'Institut, ont su dire, quand il convenait, les paroles qu'il convenait. Tous ceux qui ont pris part au Congrès en conserveront un heureux souvenir.

E. APERT.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(*Nîmes, 1er-6 août 1912*)

SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Les électro-thérapeutes et les radiothérapeutes sont des pèlerins passionnés. A Pâques, chaque année, ils se réunissent à Paris ou en un congrès international ; une autre fois, quelques mois à peine après leur réunion printanière, ils communient dans la ville que l'Association française pour l'avancement des sciences choisit pour tenir ces assises. Et c'est ainsi qu'ils viennent de se retrouver en grand nombre à Nîmes, sous la présidence de M. le Dr Nogier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

On peut médire des congrès ; quelques-uns se répètent vraiment trop et n'apportent pas la moindre pierre à l'édifice scientifique. On ne saurait faire ce reproche aux congrès de radiologie. La radiologie est une science en un perpétuel devenir, forcément passionnante pour ceux qui s'y adonnent : chaque jour, les rayons X, moyen de diagnostic, éclairent, grâce au perfectionnement de la technique, nombre de problèmes cliniques où l'on pouvait croire leur emploi inutile ; chaque jour, les rayons X, moyen thérapeutique encore bien mystérieux et bien aveugle, peuvent être mieux dosés, mieux dissociés et partant moins dangereusement appliqués. Au Congrès de Nîmes, une de ces inconnues thérapeutiques vient précisément d'être percée : MM. REGAUD, LACASSAGNE et NOGIER ont fait une communication *sur le danger des irradiations étendues de la région abdominale au point de vue des lésions du tube digestif*, communication qu'on peut à juste titre considérer comme le fait important du Congrès. De plus en plus, les radiologues, pouvant dorénavant faire usage de lames filtrantes d'aluminium épais, vont avoir tendance à utiliser des rayons très pénétrants déterminant peu de réactions cutanées ; or, ces rayons ultra-pénétrants peuvent produire, s'ils sont en quantité suffisante, des lésions irrémédiables du tube digestif, notamment l'atrophie de glandes intestinales. MM. Regaud, Lacassagne et Nogier viennent, en effet, de constater sur le chien que les glandes intestinales aussi bien que les ovaires, la glande thyroïde, le thymus (pour lesquels nous connaissons ces effets depuis longtemps) sont atrophiés par les rayons X. Ces expériences ont été faites avec des doses massives (20 H après un filtre de 4 millimètres d'aluminium) ; et, jusqu'à présent, les irradiations ovariennes qui déterminent l'arrêt des

hémorragies et la régression des tumeurs chez les femmes fibromateuses ont été efficaces à doses bien moins considérables. Ces expériences doivent néanmoins mettre en garde les opérateurs contre leur tendance naturelle à vouloir trop bien faire, et les inciter, quand ils pratiquent des irradiations abdominales, à toujours penser que le faisceau de rayons frappe tous les organes qu'il rencontre, et non pas seulement celui contre lequel il est dirigé. Ces expériences expliquent aussi vraisemblablement tous les malaises viscéraux dont souffrent maints radiologues qui ne peuvent toujours se protéger suffisamment, et permettent de prévoir qu'un jour, dans les traités de pathologie interne, « *les maladies des radiologues* » seront cataloguées et étudiées.

A côté de ce travail essentiel, nombre de rapports et de communications faites à Nîmes méritent d'être signalés.

MM. AUBOURG et BELOT ont fait *un rapport sur l'unification des méthodes pour l'exploration radiologique de l'estomac*. L'étude du tube digestif à l'état normal et à l'état pathologique se répand de plus en plus. Les résultats paraissent pourtant quelquefois un peu contradictoires. Les grosses lésions stomacales peuvent certes être vues, quelle que soit la dose de carbonate de bismuth employé, quel que soit le véhicule ; mais les troubles de fonctionnement qui sont à la limite de l'état physiologique peuvent ne point être aperçus par ceux qui utilisent le repas avec la bouillie bismuthée, et au contraire décelés par ceux qui donnent une moindre surcharge au muscle gastrique ; les ptoses, par exemple, sont très difficiles à être décelées radiologiquement. MM. Aubourg et Belot espèrent que l'unification des méthodes pourra établir l'accord entre cliniciens et radiologues.

MM. LEVEN et BARRET ne sont pas venus eux-mêmes soutenir les conclusions de leur rapport *sur la dilatation de l'estomac et les procédés physiothérapiques pour la combattre* ; aussi forcément la discussion en a été abrégée. Ils commencent par établir le diagnostic radioscopique de la dilatation de l'estomac et la caractérisent par le mode de remplissage et par le signe qu'ils ont qualifié douleur-signal. Un estomac normal paraît radioscopiquement rempli avec 30 ou 40 centimètres cubes de liquide, parce que l'accolement de ses parties est tel qu'il n'existe pas de cavité gastrique préétablie : sa cavité est virtuelle, sauf au niveau de la chambre à air. Dans l'estomac dilaté, au contraire, l'atonie des parois crée une cavité réelle qui se remplit peu à peu, en proportion du liquide ingéré, car l'estomac n'adapte plus ses parois à son contenu comme à l'état physiologique. Le signe dit *douleur-signal* est la suppression de la douleur épigastrique (liée aux tiraillements du plexus solaire lors de dilatation) qui survient dès que la main qui palpe l'abdomen a rencontré et soulevé les limites de l'estomac. Et comme thérapeutique ils conseillent le repos au lit, le régime alimentaire, des règles strictes pour l'absorption des boissons et le port d'une pelote spéciale au point précis où se trouve le bas-fond gastrique.

ALBERT-WEIL.

(Suite et fin dans le prochain numéro.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1912.

Sphacèle de la paroi abdominale à la suite d'applications de rayons X employés pour le traitement d'un fibrome de l'utérus. — M. WALTHER apporte l'observation d'une malade qui subit plusieurs applications de rayons X pour le traitement d'un fibrome qui saignait abondamment en novembre 1910. Une ulcération s'établit à la suite de ces séances de radiothérapie ; puis il se fit une escarre au niveau de l'ulcération et sur la peau voisine qui avait présenté de taches de pigmentation.

Cette ulcération était horriblement douloureuse ; après l'application de pansements au collargol. M. Walther fit l'ablation de l'escarre. La suture sembla tenir, mais une petite ulcération réapparut. M. Walther fit une large ablation de la peau de la région abdominale antérieure jusqu'au thorax. Il obtint la guérison. Plus tard, il enleva le fibrome dont la stucture n'avait pas été influencée par la radiothérapie. M. Walther signale, d'une part, l'échec de la radiothérapie avec rayons X filtrés et la production dans le tissu sous-cutané de lésions d'endartérite sous l'influence de ces rayons filtrés.

M. MONOD demande dans quel état étaient les ovaires de ces deux malades.

M. WALTHER déclare qu'ils ne présentaient aucune modification. D'ailleurs, les applications ont été faites sur tout l'abdomen sans localisation.

M. POTHERAT demande si l'on peut établir un parallèle entre le traitement radiothérapique des fibromes et leur traitement chirurgical. Il demande, en outre, si il y a quelques avantages à se servir de la radiothérapie dans ce traitement.

M. WALTHER manque de documents pour se prononcer sur la valeur de la radiothérapie dans le traitement des fibromes utérins. Il a observé cependant une femme, atteinte d'un gros fibrome qui saignait abondamment, et qui fut grandement améliorée par le traitement radiothérapique.

M. LEJARS signale que tous ces traitements radiothérapiques ne cherchent qu'à supprimer les hémorragies. C'est, en somme, l'équivalent de l'ancienne opération de Baltay.

L'hystérectomie pour fibrome est peu grave si on intervient à temps sans laisser la malade s'anémier, se fatiguer en la soumettant à la radiothérapie ou autres méthodes de physiothérapie. Il demande pour conclure en faveur de la physiothérapie des faits probants, surtout lorsque la méthode purement chirurgicale donne des résultats si encourageants.

M. SOULIGOUX approuve les conclusions de M. Lejars. La radiothérapie agit à la fois sur tous les organes ; il est impossible de la localiser. Il apporte l'observation d'une femme atteinte de fibrome qui a été traitée par la radiothérapie. La malade a succombé depuis.

M. WALTHER se déclare partisan de la conclusion de Lejars. Mais il demande, pour conclure en faveur de la radiothérapie, des observations concluantes. En attendant, il s'en tiendra à l'hystérectomie

A propos de la luxation du pied en arrière et des fractures marginales postérieures du tibia. — M. MAUCLAIRE apporte des radiographies qui montreraient peut-être l'existence d'une fracture marginale postérieure du tibia. Il montre d'autres radiographies avec luxation du pied en arrière sous fragment marginal tibial postérieure, mais avec un fragment marginal externe.

M. SOULIGOUX apporte une radiographie sur laquelle on voit un fragment tibial marginal postérieur ; la pièce montre l'existence de l'arrachement de l'insertion du ligament tibio-péronier inférieur.

La prochaine réunion aura lieu le 20 octobre.

JEAN ROYET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES FRACTURES PARTIELLES PAR ARRACHEMENT DE LA TUBÉROSITÉ ANTÉRIEURE DU TIBIA

(MALADIE DE OSGOOD-SCHLATTER)

PAR

le Dr F. JACOULET,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Si les fractures complètes de la tubérosité antérieure du tibia sont à l'heure actuelle bien connues (1), il n'en est pas de même des fractures partielles par arrachement qui n'ont guère été étudiées et discutées qu'en Allemagne.

C'est depuis l'application des rayons Rœntgen à la pathologie que l'on a pu isoler et décrire cette curieuse variété de fracture qui a fait couler tant d'encre chez nos voisins d'outre-Rhin.

En 1903, Osgood en Amérique, Schlatter en Allemagne, attirent l'attention sur ces fractures partielles de la tubérosité tibiale, et nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée générale de la lésion qui nous occupe, que de rapporter au début de ce travail une des observations de Schlatter (2) : toutes les observations de fracture partielle par arrachement de la tubérosité antérieure du tibia étant pour ainsi dire calquées les unes sur les autres.

W. E..., quinze ans, vient à la consultation chirurgicale de la Policlinique, le 4 décembre 1904.

Il se plaint de douleurs dans le genou gauche, ayant commencé il y a deux ans et devenant de plus en plus intenses, empêchant la marche et l'ascension. Ces douleurs peuvent persister des heures, quelques-unes même des jours forçant le malade à garder le lit pendant quelque temps.

Comme cause de son mal, le malade accuse une chute de bicyclette il y a deux ans ; il serait alors tombé sur le genou gauche et prétend avoir remarqué une ecchymose au niveau de la tubérosité du tibia. Les douleurs furent alors minimes, puisque le malade a pu continuer son voyage à bicyclette.

Rentré à la maison, il appliqua simplement un bandage sur le genou, ne s'en préoccupa plus, alla à l'école, faisant de la bicyclette et jouant au football.

Ce n'est qu'après une longue promenade à pied, faite y a un an, que les douleurs devinrent si violentes, que le malade fut obligé de garder le lit pendant quinze jours.

A l'examen du malade, on ne constate aucune modification de la région du genou, sauf une proéminence assez forte de la tubérosité du tibia.

Les mouvements de l'articulation sont libres; cependant la flexion forcée de la jambe sur la cuisse provoque une douleur au niveau de la tubérosité.

A la palpation, la région n'est douloureuse qu'au niveau de la tubérosité où l'on trouve un point très sensible à deux centimètres de l'interligne articulaire ; les douleurs disparaissent complètement après l'immobilisation du membre pendant plusieurs semaines ; toutefois la jambe gauche se fatigue plus vite que la droite.

Le 12 avril 1905, le malade revint à la clinique, se plaignant de nouveau de son genou ; il avait, dit-il, reçu, huit jours auparavant, un coup de talon sur la jambe gauche. Après un repos de deux jours, la région traumatisée n'est plus douloureuse ; mais, à la suite d'une marche prolongée, les douleurs réapparaissent, et c'est pour cela que la malade revient consulter.

Actuellement on constate que la tubérosité tibiale est plus saillante à gauche qu'à droite.

Le malade a été radiographié deux fois : une première fois le 4 novembre 1904, une seconde fois le 12 avril 1905.

A la première radiographie, on avait constaté :

1° A droite, les contours du prolongement épiphysaire étaient séparés de la diaphyse par une mince lamelle cartilagineuse ;

2° A gauche, le prolongement épiphysaire est épaissi et en avant de lui est un fragment osseux ovoïde de la grosseur d'un pois.

A la deuxième radiographie, faite cinq mois plus tard, on constate des modifications notables :

1° A droite, aucun changement ;

2° A gauche, le fragment osseux arraché n'est plus isolé : il a augmenté de volume et s'est complètement soudé au prolongement épiphysaire.

Historique. — Au point de vue historique, il y a naturellement peu de chose à dire. Les fractures partielles par arrachement de la tubérosité antérieure du tibia ont dû être longtemps confondues, avant l'ère radiographique, avec diverses lésions juvéniles de la région tubérositaire, apophysite, ostéite, troubles de croissance, etc.

En 1903, paraissent presque simultanément les mémoires d'Osgood dans le *Boston medical and surgical Journal*, de Schlatter dans le *Beiträge zur klinische Chirurgie*. Le travail de Schlatter est le plus important ; il est basé sur l'analyse d'une série de huit observations, accompagnées de nombreuses radiographies ; l'auteur y décrit magistralement l'étiologie, les symptômes, le diagnostic et le traitement de la maladie qui a gardé son nom. En particulier, il distingue expressément les fractures partielles, qu'il est, avec Osgood, le premier à décrire, des fractures totales de la tubérosité : « Le sujet traité par moi, dit-il, n'a rien à voir avec les fractures complètes du prolongement épiphysaire. »

Tous les auteurs n'admirent pas l'affection décrite par Schlatter. S'ils étaient d'accord avec Osgood et Schlatter sur l'exactitude des symptômes décrits, ils différaient d'avec eux sur l'interprétation de ces symptômes et surtout des épreuves radiographiques.

(1) Voy., à ce sujet, GAUDIER et BOURET, *Rev. de chir.*, sept. 1905 ; ROKEACH, Thèse de Paris, 1910.

(2) SCHLATTER, Beiträge z. klin chir., Bd. XXXVIII, Heft 3.

Successivement Jacobsthal, Lanz, Bergmann, Alsberg, Kirchner nièrent l'existence des fractures partielles par arrachement décrites par Schlatter et considérèrent ses observations comme étant celles de malades atteints d'ostéite apophysaire ou « maladie de Laub ».

Pour répondre à ses détracteurs, Schlatter, en 1907, publie 7 cas nouveaux avec radiographies à l'appui.

La même année, Jensen, de Copenhague, verse au débat 6 nouvelles observations et, avec Schlatter, conclut à l'existence des fractures partielles par arrachement.

A ces 22 observations se sont ajoutées celles plus récentes d'Ozenne et Reblaud en France, de Bowser et Thomson en Angleterre (1909).

Patrik Haglund, de Stokholm, se basant sur ses observations personnelles, combat les conclusions d'Alsberg et conclut avec Schlatter à la fracture partielle.

Par contre, Matsuoka, de Tokyo, s'appuyant sur les constatations radiographiques et opératoires qu'il a pu faire chez deux malades, considère le syndrome décrit par Schlatter comme dû à des troubles dans le développement de la tubérosité tibiale.

Schlatter, dans un nouveau travail intitulé : *Fracture incomplète de la tubérosité antérieure du tibia ou anomalies d'ossification*, cherche à confirmer ses travaux antérieurs.

Cazamion, Schiller, G. Taylor (1909) apportent leur contribution à la question et, plus récemment, R. Kuh, dans son mémoire sur les « lésions juvéniles de la tubérosité tibiale », conclut qu'il existe des faits certains de fracture partielle de la tubérosité tibiale, mais que la plupart des cas sont dus à un processus inflammatoire.

Développement de la tubérosité tibiale. — Le développement de la tubérosité antérieure du tibia paraît simple, si on en croit les descriptions des auteurs français Sappey, Rambaud et Renault; en réalité, rien n'est plus complexe, ni plus variable que le développement de ce segment osseux.

L'ostéogénèse de la tubérosité antérieure du tibia a une importance capitale dans le tableau de la maladie d'Osgood-Schlatter que nous voudrions esquisser ; aussi passerons-nous en revue les divers travaux parus sur ce sujet.

D'après Rambaud et Renault, c'est vers le troisième mois de la vie intra-utérine, souvent plus tard, qu'apparaît le noyau osseux qui, en se développant, constituera l'épiphyse supérieure du tibia. Ce point osseux, situé au centre de l'épiphyse cartilagineuse, l'envahit progressivement mais non en totalité : il persiste un petit segment cartilagineux très mince, qui occupe la face antérieure du tibia, au sommet de la crête de l'os.

C'est dans ce segment cartilagineux que se développe le point d'ossification qui constituera la tubérosité, celle-ci ayant un point d'ossification qui lui est propre, comme le prévoit la loi d'ostéogénèse formulée par Serres.

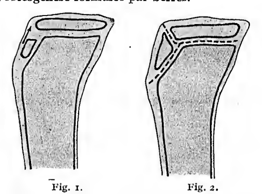


Fig. 1. Fig. 2.

Développement de la tubérosité tibiale, d'après Sappey, Rambaud et Renault, Aboulker (fig. 1 et 2).

D'après Sappey, le point d'ossification de la tubérosité antérieure du tibia apparaît vers la douzième année, et, quelques mois plus tard, le noyau osseux tubérositaire se soude par son bord supérieur au bord antérieur de l'épiphyse ; la soudure se fait de la superficie vers la profondeur, de sorte que la lame cartilagineuse tubéro-épiphysaire disparaît progressivement au bout d'un laps de temps variant de six mois à un an.

Après soudure complète, épiphyse et tubérosité ne forment plus qu'une seule masse repliée sur elle-même à angle droit : le noyau tubérositaire figure une sorte de médaillon suspendu au bord antérieur de l'épiphyse ; l'anatomiste anglais Quain compare l'ensemble à une sorte de petite langue qui se projetterait en bas, hors de la tête de l'os « the tubercle being a little tougue lik process, extending downnards frow the head of the bone ».

Les auteurs français, qui se sont occupés de développement de la tubérosité tibiale, ne sont pas aussi affirmatifs que Sappey sur la date d'apparition du noyau osseux tubérositaire. Rambaud et Renault écrivent que le point tubérositaire peut apparaître dès l'âge de huit ans ; d'autres fois, son apparition n'est notée qu'à l'âge de quatorze ans.

Aboulker, dont les recherches n'ont du reste porté que sur un petit nombre de sujets, n'a jamais observé le point tubérositaire avant la neuvième année ; le plus fréquemment, ce point apparaît dans la treizième et même la quinzième année.

Chez tous les sujets examinés aux rayons Rœntgen par Gaudier et Bouret, le noyau tubérositaire n'existait qu'à l'âge de quatorze ans, jamais plus tôt.

Le mécanisme de la soudure tubérositaire a été bien précisé par Aboulker. Si on étudie les clichés radiographiques du genou normal chez un enfant de quatorze ans, on voit une ligne blanche horizontale qui représente le cartilage de conjugaison séparant la diaphyse de l'épiphyse.

Entre la diaphyse et l'épiphyse, coincé entre ces deux masses osseuses, est le noyau tubérositaire affectant la forme d'un prisme triangulaire, séparé de la diaphyse et de l'épiphyse par deux lames cartilagineuses. « Il y a donc trois pièces osseuses réunies par un cartilage de conjugaison, qui, sur une coupe sagittale, ressemble à la lettre Y couchée (Aboulker). C'est la soudure apo-épiphysaire qui se produit la première ; plus tardive est la soudure apophyso-diaphysaire.

Si nous passons en revue les travaux étrangers, et ils sont nombreux, parus sur le développement de la tubérosité du tibia, nous voyons que la description de nos classiques est un peu trop simpliste.

Suivant Schlatter, la date d'apparition du prolongement épiphysaire, de sa fusion avec la diaphyse, varie suivant la constitution individuelle et la race des sujets examinés ; c'est ainsi que le développement et la soudure de la tubérosité sont plus précoces chez les Latins que chez les Germains.

Le prolongement épiphysaire peut être complètement développé à l'âge de douze ans et manquer, dans bien des cas, à l'âge de vingt-cinq ans ; la fusion de l'apo-épiphyse avec la diaphyse a lieu normalement entre dix-huit et vingt ans ; elle peut être très précoce, dès l'âge de quatorze ans.

Se basant sur de nombreux documents radiographiques, Schlatter décrit de la façon suivante le développement de la tubérosité : vers l'âge de quatorze ans, la tubérosité se développe par deux points distincts : le premier est un prolongement de l'extrémité antérieure de l'épiphyse supérieure du tibia, il se développe en se dirigeant en bas ; le second point apparaît dans la masse cartilagineuse qui constituera la tubérosité, il se développe en se dirigeant de bas en haut.

Schlatter considère le point d'union de ces deux noyaux osseux comme un lieu de moindre résistance, où un traumatisme même léger pourra provoquer des lésions importantes.

D'après Toldt, la tubérosité n'a pas de noyau propre d'ossification, c'est le prolongement épiphysaire qui se développe entre onze et treize ans et se fusionne avec la diaphyse à l'âge de dix-neuf ans. Quain considère que la soudure épiphyso-diaphysaire ne peut avoir lieu qu'entre vingt et un et vingt-deux ans.

Willms et Sick admettent d'après leurs constatations radiographiques, qu'il se forme, à l'âge de treize ans, un prolongement de l'épiphyse, prolongement qui se développe de haut en bas et qui constituera la totalité de la tubérosité tibiale.

Ludloff conclut dans le même sens : le prolongement de l'épiphyse, invisible à l'âge de sept ou huit ans, se développe très rapidement à partir de douze ans ; à quinze ans, la tubérosité est ossifiée ; à dix-huit ans, elle est soudée à la diaphyse.

Jensen affirme que la tubérosité antérieure du tibia possède un point d'ossification qui lui est propre ; ce point n'apparaît jamais avant l'âge de onze ans ; on le trouve le plus souvent à douze ou treize ans, rarement à quatorze ans. Ce point d'ossification est situé dans l'angle que forment l'épiphyse et la diaphyse ; il se développe en tous sens. Souvent, mais non constamment, un prolongement du noyau tubérositaire gagne l'épiphyse et se soude avec elle ; cette fusion peut se afire rapidement en quelques mois.

Ainsi s'explique l'erreur de Willms et Sick, de Ludloff, qui ont cru que la tubérosité se constituait aux dépens d'un prolongement épiphysaire. Il faut avoir la bonne fortune de pouvoir radiographier les sujets juste entre le début de l'ossification de la tubérosité et sa fusion avec l'épiphyse.

Le travail de Bergmann constitue certainement la monographie la plus complète qui ait été écrite sur la question.

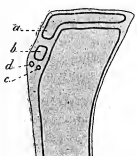
Chez 20 garçons, de treize à quatorze ans, dont la partie supérieure du tibia a été radiographiée, Bergmann n'a observé que deux fois l'absence de toute trace d'ossification de la tubérosité ; chez tous les autres sujets, l'ossification était en évolution, à des stades différents, depuis le nodule osseux, à peine reconnaissable, jusqu'au noyau prêt à se souder à la diaphyse.

Pas un seul des clichés radiographiques ne justifiait l'hypothèse de la formation de la tubérosité antérieure du tibia uniquement aux dépens du bord antérieur de l'épiphyse ; au contraire, dans 6 cas, il n'y avait pas trace de prolongement osseux, bien que le noyau tubérositaire fût à un degré avancé de son évolution.

Dans la plupart des cas un peu avancés, Bergmann a pu facilement reconnaître : 1° un prolongement osseux en forme de bec, qui tirait manifestement son origine de l'épiphyse, souvent bien court, pouvant exceptionnellement remplir la

moitié de la tubérosité cartilagineuse ; 2° une autre portion plus grande, s'ossifiant indépendamment, dans le tiers moyen de la masse cartilagineuse.

Jusqu'ici, les constatations de Bergmann concordent avec celles de Schlatter. Mais, ce qui fait l'originalité de son travail, c'est qu'il insiste longuement sur ce fait qu'il existe non pas un, mais plusieurs points d'ossification pour la tubérosité.



Développement de la tubérosité tibiale, d'après Bergmann (type fréquent, mais non constant): *a*, prolongement de l'épiphyse ; *b*, point tubérositaire principal ; *c d*, points accessoires (fig. 3).

Chez trois garçons âgés de treize ans, Bergmann a trouvé deux points d'ossification, gros comme des pois, nettement séparés l'un de l'autre.

Sur certains clichés radiographiques, le même auteur a pu constater que le noyau tubérositaire était constitué par la coalescence de trois noyaux osseux.

Bien plus, même dans les cas où le point tubérositaire est bien développé, il existe aussi de petits nodules accessoires. Chez deux garçons de quatorze ans, en avant de la masse osseuse principale, existaient trois points obscurs séparés d'elle par une couche cartilagineuse.

Pour résumer le travail de Bergmann, nous dirons qu'il existe une irrégularité extraordinaire dans l'ossification de la tubérosité antérieure du tibia, non seulement chez deux individus différents, mais encore d'un côté à l'autre chez le même individu.

Étiologie et mécanisme. — Au point de vue de l'étiologie de la maladie d'Osgood-Schlatter, il faut d'abord considérer la prédisposition anatomique, créée, d'une part, par le développement ostéogénique de la tubérosité antérieure du tibia, d'autre part, par le mode d'insertion sur cette éminence osseuse du tendon puissant du quadriceps fémoral.

Nous avons suffisamment insisté sur l'ostéogenèse de la tubérosité. Relativement aux connexions du tendon rotulien avec la tubérosité, Ranvier a montré que les fibres tendineuses se fixaient sur la tubérosité en se fusionnant avec la substance même de cette saillie ; le long des fibres du tendon, on voit des cellules cartilagineuses sériées, formant des traînées parallèles à l'axe du tendon, et il est impossible de saisir la limite entre le tendon d'une part, le cartilage d'autre part.

On conçoit, par conséquent, avec quelle facilité une contraction puissante du quadriceps pourra déterminer l'arrachement d'une fraction plus ou moins étendue de la tubérosité tibiale.

Il nous faut maintenant envisager plusieurs facteurs étiologiques qui créent une prédisposition à la fracture qui nous occupe.

Age. — C'est dans l'adolescence, de treize à quinze ans, que l'on observe le plus souvent les fractures partielles de la tubérosité. L'analyse des observations montre que la fracture s'observe surtout dans la quatorzième et la quinzième année; puis, par ordre de fréquence décroissante : de douze à treize ans, de dix-sept à dix-huit ans ; plus tard, la fracture devient exceptionnelle : Schlatter et Jensen ont observé chacun un cas chez un jeune homme de vingt-six ans.

Sexe. — Dans l'immense majorité des cas, la fracture s'observe chez les garçons ; en effet, l'arrachement se produit généralement au cours d'exercices violents qui sont plutôt le propre du sexe masculin que du sexe féminin ; d'autre part, le quadriceps est bien plus développé chez les garçons, et nous avons vu plus haut l'importance de ce facteur. Trois fois seulement (Ozenne, 1 cas; Haglund, 2 cas), la fracture a été observée chez des filles. Il est à remarquer que la malade d'Ozenne « avait une musculature très développée et prenait plus de plaisir aux jeux des garçons et aux exercices de sport qu'aux divertissements ordinaires des fillettes ». Les deux jeunes filles citées par Haglund se livraient au ski avec passion.

Côté. — C'est la tubérosité droite qui est le plus fréquemment fracturée, sans que la différence soit bien considérable d'un côté à l'autre.

Haglund considère la fracture aussi fréquente à gauche qu'à droite; Rokéach, sur un relevé de vingt-quatre observations, trouve onze fractures à gauche, treize à droite.

Quelquefois la fracture est bilatérale (Schlatter, Haglund).

Le mécanisme des fractures partielles par arrachement est simple. Faisons tout d'abord remarquer que, dans un certain nombre d'observations, il est spécifié qu'aucun traumatisme n'a eu lieu (Schlatter, 5 cas; Jensen, 1 cas; Reblaud, 1 cas; Bowser, 1 cas). Haglund ne l'a relevé que dans un tiers des cas.

Généralement, c'est soit à la suite d'une chute, soit au cours d'exercices musculaires violents, que se produit l'arrachement partiel de la tubérosité. Les exercices de gymnastique, le ski, le foot-ball sont fréquemment notés dans les observations.

« Je suis d'avis, dit Jensen, que les joueurs de

foot-ball sont les plus exposés à contracter cette lésion, car aucun autre sport ne demande un effort aussi considérable du quadriceps fémoral ». Le mécanisme de cette variété de fracture se résume donc en ceci : contractions musculaires violentes et répétées du quadriceps agissant sur un segment osseux à disposition anatomique particulière.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques de la maladie d'Osgood-Schlatter ne nous sont connues que par la radiographie. Elles sont très différentes suivant les cas, et on conçoit facilement les discussions auxquelles a donné lieu l'interprétation des images radiographiques.

Avec Rokéach, on peut proposer la classification suivante :

1° **Arrachement de la pointe de la tubérosité.** — C'est la variété la plus fréquemment observée ; l'extrémité inférieure de la tubérosité est détachée et reportée en avant.

Le volume du fragment arraché est en général de faibles dimensions : celles d'un pois environ. Le fragment peut se diviser en plusieurs petits fragments secondaires (Schlatter, 1 cas). D'autres fois, il y a d'emblée plusieurs fragments (Schlatter).

2° **Décollement de la pointe de la tubérosité.** — Dans un cas de Schlatter, l'extrémité inférieure de la tubérosité était soulevée, décollée de la diaphyse ; le bord antérieur du tibia, dans la partie correspondante, présentait un contour irrégulier.

Dans l'observation de Reblaud, la pointe de la tubérosité était nettement séparée de la diaphyse ; la tubérosité ne tenait plus au tibia que par sa base. Bowser et Thomson ont signalé chez leurs malades des lésions analogues.

3° **Décollement total apophyso-diaphysaire.** — C'est la lésion précédente, mais plus accentuée, puisque le décollement intéresse la totalité ou presque de la bande cartilagineuse apophyso-diaphysaire (Schlatter et Jensen, six observations).

4° **Hyperostose apophysaire.** — Lorsque la radiographie est pratiquée dans des cas anciens, on ne constate qu'un épaississement de la tubérosité, épaississement qui porte, soit sur la totalité du segment osseux, soit sur son extrémité inférieure seulement (Schlatter, Thomson).

Étude clinique. — L'observation, que nous avons rapportée au début de ce travail, va nous permettre d'être bref sur la symptomatologie de la maladie d'Osgood-Schlatter.

Commémoratifs. — Dans quelques cas, il est impossible de retrouver un traumatisme direct ou indirect, important, comme cause première de la maladie. Alsberg exagère évidemment lorsqu'il écrit qu'on ne retrouve jamais de trauma dans les antécédents du malade. D'après P. Haglund, dans un tiers des cas, le traumatisme doit être mis en cause ; c'est sensiblement moins que la proportion relevée dans les observations de Schlatter : sur 16 cas, l'absence de tout traumatisme est signalée 5 fois.

D'autres fois, les premiers symptômes apparaissent à la suite d'un traumatisme direct : c'est le cas du malade dont nous rapportons plus haut l'observation, d'un autre qui glisse et cogne son genou contre le rebord d'un marche-pied, d'un autre encore qui donne du genou contre une barre de fer (Schlatter).

Plus souvent, le malade raconte que les phénomènes douloureux sont survenus à la suite d'une contraction musculaire violente, en jouant au football (Schlatter, 4 cas ; Jensen, 1 cas), en faisant du ski (Haglund) ; ou bien, au cours d'exercices de gymnastique, en essayant d'éviter une chute en arrière, en prenant son élan pour sauter.

Dans tous les cas, lorsque les premiers symptômes apparaissent à la suite d'un traumatisme direct ou indirect, ils sont souvent assez peu intenses pour arrêter complètement le blessé dans ses mouvements.

Signes fonctionnels. — La douleur est rarement intense ; la marche est possible, quoique pénible ; bien souvent, les malades ne viennent consulter qu'au bout d'un certain temps, surtout à cause de la persistance des phénomènes douloureux. L'impotence fonctionnelle peut être absolue ; c'est l'exception, et le fait n'a été observé qu'une fois par Schlatter ; en règle générale, le malade peut continuer à marcher, sans présenter autre chose qu'un endolorissement de la région de la tubérosité du tibia.

Dans quelques cas, sans qu'on puisse parler d'impotence fonctionnelle, le malade éprouve de l'hésitation à prendre point d'appui sur le membre où siège la fracture, et traîne la jambe (Jensen).

Osgood et Jensen ont cherché à expliquer pourquoi, malgré l'arrachement partiel de la tubérosité du tibia, le malade conservait à peu près intactes les fonctions de l'articulation du genou. C'est qu'à côté du tendon du quadriceps fémoral, il existe un autre appareil d'extension de la jambe sur la cuisse : cet appareil est constitué par des fibres tendineuses émanant des bords des deux muscles vastes, du *fascia lata*, fibres qui se réunissent, formant de larges rubans aponévrotiques s'insérant sur l'extrémité supérieure du tibia, de part et d'autre de la tubérosité.

Signes physiques. — L'inspection ne révèle généralement aucune lésion des téguments, aucune

déformation sensible de la région ; la rougeur de la peau n'est que rarement signalée (Bowser).

Par la palpation, on détermine une *douleur bien localisée*, au niveau de la tubérosité antérieure, et Schlatter accorde une grande importance à l'existence de ce point douloureux. Ce symptôme est noté dans toutes les observations : le maximum douloureux siège à environ 2 centimètres et demi ou 3 centimètres au-dessous de l'interligne articulaire du genou.

La *tuméfaction et l'œdème des parties molles* s'observent dans la moitié des cas environ : treize fois sur vingt-huit observations (Schlatter, Jensen, Reblaud, Bowser). Lorsqu'elle existe, la tuméfaction est sous-articulaire, affectant la forme d'un croissant dont les cornes embrassent la tubérosité.

Dans une seule observation de Schlatter, la tuméfaction et l'œdème étaient considérables, gagnant toute la région du genou : il existait en même temps un épanchement séreux dans la synoviale du genou.

Les modifications des surfaces osseuses ne peuvent être exactement appréciées qu'au bout de quelques jours de repos et d'immobilisation, lorsque tout œdème a disparu. Par comparaison avec le côté sain, on peut constater un simple *épaississement de la tubérosité antérieure* (Schlatter, Reblaud).

Plus souvent, on sent une *saillie anormale, une proéminence osseuse* : Schlatter l'a observée dix fois ; le volume de cette saillie peut atteindre celui d'une noix (Schlatter, Jensen).

Dans deux cas, Schlatter a pu percevoir un *fragment osseux libre et mobile*, que le doigt refoulait comme un ressort.

Jensen, chez trois malades, Ozenne, chez un malade, ont pu sentir et mobiliser un petit fragment osseux.

Dans cinq observations enfin, l'examen ne révélait aucune modification des surfaces osseuses.

Alors que, dans les fractures complètes de la tubérosité, la rotule subit une ascension plus ou moins considérable, mais toujours appréciable, dans les fractures partielles, ce signe manque naturellement. Dans une seule observation de Jensen, on note que la rotule est peut-être plus haute à gauche qu'à droite ; mais cette observation doit être rangée parmi celles de fractures complètes.

La *crépitation osseuse* n'a jamais été signalée.

Souvent, dans les cas anciens, on note une *atrophie* plus ou moins marquée des muscles de la cuisse, portant naturellement surtout sur le quadriceps fémoral.

En résumé, les fractures partielles par arrachement déterminent un complexus symptomatique généralement fruste.

« La douleur survenant rapidement au-dessous du genou à la suite d'une contraction musculaire violente, la tuméfaction de la région, la proéminence de la tubérosité sont autant de symptômes cliniques importants, de même que la réapparition des douleurs après un long repos, à l'occasion d'une contraction violente du quadriceps fémoral. » (Schlatter.)

Évolution et pronostic. — Les fractures partielles par arrachement de la tubérosité tibiale, peu dangereuses par elles-mêmes, peuvent néanmoins entraîner un certain degré d'impotence fonctionnelle du membre blessé, interdisant au malade tout exercice un peu violent ou prolongé.

De l'analyse des observations de maladie de Schlatter, il ressort que les résultats éloignés ne sont pas très satisfaisants.

Sur dix-neuf malades qui ont été suivis pendant un laps de temps assez considérable, huit fois seulement la guérison, avec *restitutio ad integrum*, a été obtenue.

Dans les onze cas restants, l'amélioration n'a été que passagère : la claudication, les phénomènes douloureux ont reparu plus ou moins rapidement (Schlatter).

Le membre lésé reste presque toujours un peu faible et, dans l'effort, le malade hésite à prendre point d'appui sur lui, tant à cause des phénomènes douloureux qu'il craint de réveiller, qu'à cause de l'atrophie légère des muscles de la cuisse, quadriceps fémoral en particulier.

Diagnostic. — La douleur, bien localisée au niveau de la tubérosité, est le symptôme capital (Schlatter) ; la perception d'un fragment osseux n'est pas un signe sur lequel on puisse compter ; d'autre part, l'absence possible de tout traumatisme antérieur, la réduction au minimum de l'impotence fonctionnelle, la longue durée de l'affection contribuent encore à faire méconnaître les fractures partielles par arrachement de la tubérosité antérieure (Rokéach).

Bien plus, l'existence même des fractures partielles, décrites par Osgood et Schlatter, a été contestée : Alsberg, Lanz, Jacobsthal, Bergmann, Kirchner, Linkenheld nient l'existence de la maladie de Schlatter. Le syndrome décrit par Schlatter reconnaît comme substratum anatomique l'apophysite tibiale, étudiée surtout par Laub en Allemagne, par Velpeau, Gosselin, Lannelongue, en France.

L'insertion sur la tubérosité d'un muscle aussi

actif et puissant que le quadriceps fémoral, les tractions répétées du tendon rotulien sur son point d'attache ont une influence néfaste sur cette région osseuse en travail d'évolution et créent l'apophysite traumatique ou de croissance : il s'agit là purement de phénomènes hyperémiques et plastiques (Gosselin) qui pourront s'étendre du cartilage en voie d'ossification au périoste et aux cellules osseuses embryonnaires avoisinantes, déterminant ainsi une hyperostose (Zésas). Alsberg s'est livré à une critique serrée des observations de Schlatter ; ses observations personnelles d'apophysite tibiale se superposent exactement, au point de vue clinique, aux observations de fracture partielle de Schlatter.

Il résume de la façon suivante la question de l'apophysite.

« Il y a une modification pathologique de la tubérosité du tibia dans la période de croissance et surtout de douze à quatorze ans. La maladie atteint surtout les garçons et de préférence le côté droit ; dans un certain nombre de cas, le processus pathologique a lieu simultanément et symétriquement dans les deux genoux.

« Le développement de l'affection est progressif et on n'a jamais observé de traumatisme au début de la maladie ; dans aucun des cas publiés qui ont été opérés, on n'a trouvé ni fracture ni arrachement. »

Lanz et Jacobsthal adoptent à peu près les conclusions d'Alsberg.

Bergmann va plus loin encore et considère les fractures partielles décrites par Schlatter comme une impossibilité anatomique : les noyaux osseux de la tubérosité sont entourés d'une couche cartilagineuse épaisse qui les protège contre tout traumatisme direct ou indirect. D'autre part, le ligament rotulien s'insérant sur toute l'étendue de la tubérosité, l'arrachement des noyaux osseux n'est possible que si toute la masse cartilagineuse elle-même est arrachée.

Matsuoka, se basant sur deux observations de malades présentant le syndrome de Schlatter et opérés par lui, conclut dans le même sens que les auteurs précédents.

En somme, pour Schlatter, Jensen, Haglund, Hohmann, *toutes les observations étiquetées apophysites sont des fractures partielles par arrachement.*

Pour Alsberg, Lanz, Jacobsthal, Matsuoka, Bergmann, *tous les cas de maladie de Schlatter ne sont que des apophysites traumatiques ou des apophysites de croissance.*

Il est évident qu'aucun symptôme clinique ne permet le diagnostic entre les deux affections ; il est de toute nécessité d'avoir recours aux renseignements fournis par les rayons Rœntgen.

Si, sur les épreuves radiographiques, on voit la pointe de la tubérosité détachée et reportée en avant, ou bien un décollement partiel passant par la bande cartilagineuse qui sépare la portion ossifiée de l'apophyse de l'extrémité supérieure de la diaphyse tibiale, ou bien un fragment osseux irrégulier en avant de la masse principale, on pourra affirmer la fracture partielle.

Plus délicate est l'interprétation des images radiographiques où on note simplement un épaississement de la tubérosité tibiale.

Les détracteurs de Schlatter n'ont pas interprété comme lui les radiographies, et nous allons exposer leurs arguments.

1° Les radiographies où il n'existe qu'un simple épaississement de la tubérosité donnent l'impression, non d'une fracture partielle, mais d'un processus d'ostéite condensante. On sait combien les cartilages de conjugaison sont sensibles aux irritations d'origine mécanique ; rien d'étonnant à ce que les contractions répétées du quadriceps fémoral déterminent des troubles dans l'ossification et la soudure de la tubérosité antérieure du tibia.

2° Les épreuves radiographiques où on voit un ou plusieurs noyaux osseux ou cartilagineux, détachés de la masse principale de la tubérosité, épreuves qui pour Schlatter ne peuvent prêter à discussion, sont passibles d'une tout autre interprétation.

D'après Bergmann, le prétendu fragment arraché n'est autre chose qu'un point d'ossification supplémentaire de la tubérosité.

Schlatter nie toute valeur à cet argument de Bergmann : dans un certain nombre de ses observations, les deux tubérosités ont été radiographiées, et, si l'assertion de Bergmann était exacte, on aurait dû trouver des noyaux osseux des deux côtés.

Bergmann répond qu'il existe de grandes variations dans le développement de la tubérosité d'un côté à l'autre chez le même individu, dans le nombre et l'époque d'apparition des points d'ossification.

Avec R. Kuh, nous pensons qu'il ne faut pas être trop exclusif ; l'apophysite de croissance, l'apophysite traumatique existent ; mais on ne saurait nier l'existence de fractures partielles par arrachement ; quelques-unes des radiographies de Schlatter et Jensen, celles plus récentes de Reblaud, Bowser, Thompson, sont trop démonstratives pour ne pas faire admettre la réalité de la description d'Osgood et de Schlatter.

Traitement. — Si le traitement des fractures complètes par arrachement est uniquement chirurgical, il n'en est pas de même pour les fractures partielles.

« L'immobilisation au moyen de bandages compressifs, dit Schlatter, constitue le seul traitement vraiment efficace de la lésion. »

C'est, en effet, la thérapeutique mise en œuvre chez tous les malades d'Osgood, de Schlatter, de Jensen, avec des résultats satisfaisants.

Les seules causes d'insuccès sont dues, soit à l'indocilité des malades qui continuent à marcher après l'accident, soit à ce fait qu'on se trouvait en présence d'une lésion déjà ancienne (Jensen).

On peut résumer le traitement de la façon suivante.

Aussitôt le diagnostic posé, le malade sera couché ; le membre blessé sera disposé sur un plan plus élevé que celui du lit, afin d'obtenir le maximum de relâchement du quadriceps fémoral.

La tuméfaction est, en général, assez peu marquée pour nécessiter un traitement spécial.

Les malades se plaignent surtout d'une douleur vive siégeant au niveau de la tubérosité, ou d'une sensibilité généralisée à toute la région du genou. L'application permanente d'un sachet de glace est très efficace (Jensen). La méthode hyperémique de Bier a donné de bons résultats entre les mains de Bowser.

Quelle est la meilleure façon de réaliser l'immobilisation du membre? Schlatter emploie tantôt un appareil silicaté, tantôt une gouttière plâtrée, tantôt un simple pansement compressif.

C'est ce dernier procédé, qui est le plus simple et qui permet d'obtenir une contention parfaite, tout en permettant de suivre facilement l'évolution de la maladie.

La durée de l'immobilisation est importante à préciser.

Il faut éviter l'ankylose de l'articulation du genou, l'atrophie du quadriceps ; aussi une immobilisation de quinze jours doit-elle être considérée comme suffisante (Ozenne) ; le massage et la mobilisation progressive hâteront la guérison.

Dans le cas de fractures anciennes méconnues, ou mal soignées, ce traitement orthopédique est insuffisant.

L'intervention chirurgicale, si efficace dans les fractures complètes, n'a jamais été tentée dans les fractures partielles ; elle ne saurait, croyons-nous, rendre de bien grands services.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABOULKER. — De l'ostéite apophysaire du tibia pendant la croissance (*Thèse Lyon*, 1899-1900).

ALSBERG. — L'apophysite tibiale de l'adolescent (*Zeitschrif. f. orthop. Chir.*, Bd. XX, 1908).

BERGMANN. — Développement de la tubérosité du tibia (*Arch. f. klin. Chir.*, t. LXXXIX, 1908, p. 477, fasc. 2).

BOURET. — *Thèse de Lille*, 1904.

BOWSER (J. EDWARD). — Schlatters disease (*Edim. med. J.*, vol. II, n° 3, mars 1909, p. 248).

CAZAMION. — *Arch. de médecine navale*, janvier 1909.

DONOGHUE. — Avulsion of the tibial tubercle (*Boston med. a. surg. J.*, t. CXLVIII, 1903).

GAUDIER et BOURET. — De l'arrachement de la tubérosité du tibia (*Rev. de chir.*, septembre 1905).

GOSSELIN. — *Leçons cliniques de la Charité.*

HAGLUND (P.) — Zur Frage der Schlatterschen Krankheit (*Zeitschrift fur orthop. Chir.*, Band XXVII, Heft 3, 4 ; p. 478-493).

JACOBSTHAL. — *Deutsche Zeitsch. fur Chir.*, Bd. LXXXVI, 1907.

JEGUM. — De l'ostéite apophysaire de croissance (*Thèse Paris*, 1878, n° 282).

JENSEN. — Fract. Tuberositatis tibiæ (*Arch. f. klin. Chir.*, Band XXIII, 1907).

KUH. — *Prager. med. Woch.*, 1910, n° 9.

LANZ. — *Wiener klin. Rundschau*, n° 3, 1905.

LE CLERC. — Apophysites du tibia pendant la croissance (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, mars 1901).

LUDLOFF. — *Beiträge zur klin. Chir.*, Band XXXVIII ; S. 64, 1903.

MATSUOKA. — *Zeitschrift. f. orthop. Chir.*, Band XXVII, Heft 3, 4, Seite 493-503.

OSGOOD. — *Boston med. a. surg. J.*, n° 5, 1903.

QUAIN. — *Elements of Anatomy Osteology*, 1890, p. 138.

RAMBAUD et RENAULT. — Origine et développement des os, t. I, p. 264, 1864.

ROKÉACH. — Fractures de la tubérosité antérieure du tibia (*Thèse de Paris*, 1910).

SCHILLER. — *Münch. med. Wochens.*, n° 36, 1909.

SCHLATTER. — Verletzungen des Schnabelformigen Fortsatzes der oberen tibiaepiphyse (*Beriträge z. klin. Chir.*, Bd. XXXVIII, Heft 3, 1903).

SCHLATTER. — *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. LIX, Heft 3, 1909.

SCHULER. — *Correspondenzblatt f. Schweitz. Aerzte*, 1904, p. 189.

THOMSON (A.). — Schlatters disease (*Edimb. med. J.*, 1909, vol. II, n° 3, p. 250-252.

TAYLOR. — *Proced. of the Roy. Society of med.*, nov. 1909.

WILLMS u. SICK. — *Fortschritte auf d. gebiete d. Rœntgenstrallen*, 1902, t. IV.

ZESAS (D.). — L'apophysite tibiale (*Arch. gén. de Chir.*, 1909, n° 12).

CURETTAGE UTÉRIN

PAR
le Dr GUÉNIOT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le CURETTAGE de l'utérus, qu'inventa Récamier (1844), consiste à gratter avec un instrument appelé *curette* la surface interne de cet organe, de manière à le débarrasser des corps étrangers (débris placentaires) qui y sont restés adhérents, ou à enlever par petits lambeaux la muqueuse utérine malade.

Bien que le curettage détruise la muqueuse utérine, celle-ci se rénove à la suite de l'opération, l'épithélium se reforme grâce à la prolifération de la partie profonde des culs-de-sac glandulaires située dans la musculeuse ; la femme curettée voit ses règles reparaître quelques semaines après l'opération, et peut devenir ultérieurement enceinte et mener à bien sa grossesse.

Indications. — C'est une opération d'usage courant, employée après l'avortement, lorsqu'il y a rétention de petits débris placentaires, qui souvent provoquent des hémorragies ou des phénomènes d'infection.

Lorsqu'il y'a rétention du placenta entier ou de gros morceaux de placenta, c'est le CURAGE DIGITAL qu'il faut employer, le curettage instrumental étant alors exclusivement réservé, si on y recourt, pour enlever à la fin de l'opération, après l'extraction de la plus grosse partie de la masse placentaire, les menus débris.

Le curettage est employé aussi dans les *métrites chroniques*, surtout hémorragiques, dans les hémorragies de la ménopause, quelquefois comme palliatif dans les métrorragies dues à un fibrome.

Il est généralement contre-indiqué lorsqu'il existe des lésions inflammatoires des annexes de l'utérus, car alors il peut provoquer dans celles-ci une poussée aiguë.

Enfin, dans le cancer de l'utérus, le curettage des fongosités cancéreuses est, lorsque le néoplasme est inopérable, l'un des meilleurs moyens de traitement palliatif, pour combattre les métrorragies et les écoulements ichoreux.

Instruments nécessaires. — Pour pratiquer le curettage de l'utérus, on se munira d'une curette, d'une ou deux pinces de Museux, de deux valves vaginales, d'une pince à pansement utérin, d'une sonde à injection intra-utérine, d'une paire de ciseaux, — et, en outre, s'il est nécessaire de dilater extemporanément le col ou d'achever sa dilatation, d'une série plus ou moins étendue de bougies de Hegar. On aura, d'autre part, sous la main tous les produits nécessaires : savon, eau bouillie, liquide pour injection, pièces de pansement stériles (ouate hydrophile, mèche de gaze pour pansement utérin, larges compresses pour couvrir le pourtour du champ opératoire), enfin, teinture d'iode ou glycérine créosotée au cinquième si l'on veut en appliquer sur la surface interne de l'utérus.

Choix d'une curette. — On fait des curettes de modèles très différents : pleines ou fenêtrées, ovales ou triangulaires, tranchantes ou mousses, etc. Celle à laquelle je donne la préférence et dont je me sers habituellement est la *curette de Bouilly* ; elle est fenêtrée, ce qui n'a pas grande importance, et triangulaire, ce qui permet de mieux nettoyer jusque dans le fond les angles de la cavité utérine ; mais son principal avantage, — appréciable dans les cas d'utérus ramolli comme l'utérus puerpéral, — c'est que son extrémité terminale est mousse, ce qui pare autant qu'il est possible aux risques de perforation utérine : le biseau demi-mousse (et non pas un véritable tranchant) par lequel agit l'instrument pour gratter n'est pas situé, en effet, directement au bout de la curette (lequel est mousse), mais un peu incliné, de manière à regarder vers l'opérateur et à agir principalement quand celui-ci amène vers lui l'instrument, et non pas quand il le pousse dans la cavité utérine pour l'introduire.

Dans les utérus de consistance ferme, en dehors des suites de couches ou d'avortement, les curettes tranchantes ne sont plus aussi dangereuses, et, prudemment maniées, elles peuvent être utilisées : nous préférons dans tous les cas nous servir de la curette de Bouilly.

Dilatation préalable de l'utérus. — Pour pratiquer un curettage, il faut que le col soit suffisamment ouvert et la cavité utérine suffisamment dilatée pour permettre l'introduction et la manœuvre de la curette. Il faut donc préalablement *dilater la cavité utérine* : ce qu'on fait, dans les cas où le curettage n'est pas urgent, en mettant dans l'utérus, l'avant-veille de l'opération, une tige de laminaire, qu'on enlève le lendemain et qu'on remplace par une autre plus grosse ou par deux juxtaposées.

Lorsque le curettage doit être pratiqué sans délai (rétention placentaire *post abortum*, provoquant des hémorragies ou des phénomènes d'infection), on fait la dilatation extemporanée de l'utérus au moment même de l'opération, en passant successivement dans sa cavité des bougies graduées de Hegar, de plus en plus grosses, jusqu'à ce qu'on ait une dilatation suffisante. Les

bougies de Hegar peuvent aussi être employées, même après l'application de laminaires, si la dilatation, notamment au niveau de l'orifice interne, a besoin d'être poussée plus loin.

Technique du curettage. — Le curettage, chez les femmes qui ne sont pas pusillanimes ou très nerveuses, et dont la cavité utérine est préalablement dilatée, peut généralement être pratiqué sans anesthésie et n'est pas très douloureux ; je l'ai fait souvent ainsi, mais il n'y a évidemment pas de règle formelle à cet égard, et la conduite varie suivant les circonstances. C'est la dilatation extemporanée de la cavité utérine avec les bougies de Hegar qui, si on la pratique sans anesthésier la patiente, est surtout douloureuse, beaucoup plus que le curettage proprement dit qui la suit.

Avant le curettage, il faut avoir soin de raser la vulve, puis de désinfecter la vulve, le vagin, le museau de tanche, ce qu'on fait généralement aujourd'hui en badigeonnant simplement ces parties, sans lavage préalable, avec la teinture d'iode.

Immédiatement avant de commencer le curettage, explorez l'utérus par le palper et le toucher combinés, pour reconnaître quelle est sa direction (anté ou rétroversion), et s'il ne présente pas de flexion : notions qui vous guideront pour la direction à donner à la curette quand vous voudrez l'introduire. Pour procéder à l'opération proprement dite, appliquez deux valves dans le vagin, l'une en arrière, l'autre en avant, pour découvrir le col. Faites-les tenir par un aide et saisissez la lèvre antérieure du col avec une pince de Museux. Vous pouvez alors faire retirer la valve antérieure : la traction sur la pince vous permet d'abaisser sans peine le col jusque près de l'entrée du vagin, que la valve postérieure maintient suffisamment ouverte. Vous pouvez même parfois retirer aussi la valve postérieure. Tandis que d'une main (la gauche), vous maintenez fixe et vous abaissez le col en tirant sur la pince, introduisez dans la cavité utérine (1) la curette tenue de l'autre main (la droite). Généralement l'instrument pénètre sans difficulté si la cavité utérine est suffisamment dilatée. Si votre instrument bute contre la paroi utérine et est arrêté, assurez-vous par l'exploration bimanuelle s'il y a une flexion : en cas de rétroflexion, cherchez à réduire l'utérus en poussant le corps utérin en haut et en avant avec les doigts agissant dans le cul-de-sac postérieur ; s'il s'agit d'antéflexion, pressez de même sur le corps utérin dans le cul-de-sac antérieur, en cherchant à le refouler en haut et en arrière, ou bien, si l'utérus volumineux (puerpéral) est accessible par la paroi hypogastrique, essayez de le redresser en agissant avec la main à travers cette paroi. De plus, vous porterez fortement le manche de la curette en haut dans la rétroflexion, en bas dans l'antéflexion, de manière que l'extrémité de l'instrument qui est dans l'utérus franchisse plus facilement l'angle de flexion. A vrai dire, la dilatation utérine qui précède le curettage atténue en général les flexions utérines et permet d'introduire le plus souvent la curette sans grand peine, moyennant une inclinaison de l'instrument appropriée à la direction de l'utérus.

Très souvent, en introduisant la curette dans un utérus même non fléchi, on éprouve un arrêt au moment où le bout de l'instrument est enfoncé seulement de 2 ou 3 centimètres dans le col. Cet arrêt répond à l'orifice interne du col, qui est généralement un peu moins dilaté que le reste de la cavité utérine et forme un étranglement où l'instrument passe moins facilement. En appuyant très légèrement, — sans la moindre violence, car il faut toujours se méfier de la possibilité de perforer l'utérus, — on sent aussitôt la curette franchir ce passage plus étroit et pénétrer dans la cavité du corps utérin, où elle évolue à l'aise et où elle n'est plus arrêtée par d'autre résistance que par la paroi utérine, elle-même au fond de l'utérus.

Grattez alors la paroi utérine avec la curette de haut en bas, du fond vers le col, en passant successivement, méthodiquement, sur la paroi antérieure, sur la postérieure, sur le fond, dans les angles supérieurs et sur les bords latéraux. Lorsque la muqueuse se trouve enlevée par le raclage de la curette, le grattage de la face interne de l'utérus avec l'instrument donne une sensation plus rude, accompagnée d'un bruit, dit *cri utérin*, qui indique que la curette gratte sur un tissu plus résistant, plus fibreux. Dans l'état puerpéral, on conseille de ne pas chercher à obtenir ce cri utérin, par crainte des perforations auxquelles expose la mollesse spéciale de l'utérus puerpéral, surtout lorsqu'il est infecté ; mais je ferai remarquer qu'habituellement, même dans ces cas, tout au moins après les fausses couches, on obtient le cri utérin sans pourtant le rechercher.

Immédiatement après le curettage, on peut, surtout lorsque celui-ci a été pratiqué pour une rétention de débris de placenta ou de membranes, compléter le nettoyage en introduisant dans la cavité utérine un *écouvillon* stérilisé qu'on

(1) Bien entendu, c'est à ce moment, immédiatement avant d'introduire la curette, que vous faites passer dans la cavité utérine, si c'est nécessaire, une série de bougies de Hegar.

incurve légèrement sur lui-même pour le faire pénétrer plus facilement, et auquel on imprime alors des mouvements de va-et-vient et de rotation ; l'écouvillon est surtout utile pour retirer les débris de membranes qui s'enroulent autour de lui et se prennent dans ses barbes.

On fait ensuite une injeetion intra-utérine (n'employez pas le sublimé), qui entraîne les derniers menus débris et déterge la cavité utérine.

Terminez en introduisant dans la cavité utérine jusqu'à son fond une mèche de gaze au peroxyde de zinc, ou encore une mèche de gaze dont l'extrémité aura été trempée dans de la glycérine eréosotée au cinquième. N'oubliez pas que la glycérine créosotée est caustique, qu'il faut éviter d'en laisser couler sur la muqueuse du vagin, sans quoi la patiente s'en plaint les jours suivants : ayez donc soin, pendant que vous introduisez la mèche imbibée dans l'utérus, de bien faire protéger la paroi vaginale postérieure avec une large valve, ou bien encore de faire faire dans le vagin, pendant cette introduction, une injection d'eau stérilisée.

La mèche utérine est laissée douze heures ; on peut la laisser vingt-quatre ou même quarante-huit heures, lorsqu'il n'y a pas d'infection utérine bien active. Au bout de ce temps, on la retire, et on la renouvelle ou on commence à pratiquer des injections vaginales.

Lorsqu'on pratique le curettage dans un utérus infeeté, pour une rétention placentaire avec infection par exemple, il ne faut pas laisser la mèche dans l'utérus plus de douze heures ; mieux vaut peut-être même ne pas en mettre et laisser la cavité utérine se drainer.

Accidents du curettage. — Le curettage peut provoquer des accidents : l'HÉMORRAGIE, assez rare, et qu'on arrête facilement par un tamponnement de la cavité utérine, — et surtout la PERFORATION de l'utérus, imputable parfois à l'imprudence et à la violence d'un opérateur maladroit, mais qui se produit aussi dans certains cas, même entre des mains habiles et exercées, en raison de la mollesse de la paroi utérine après l'avortement et surtout après l'accouchement, principalement lorsqu'en outre l'utérus est infecté. C'est dire la prudence dont ne doit jamais se départir l'opérateur : lorsqu'il sent son instrument arrêté par quelque chose, il ne doit jamais tenter de triompher de la résistance qu'il éprouve en usant de violence, mais retirer légèrement la curette, la pousser de nouveau en tâtonnant, en l'inclinant dans une autre direction, mais jamais en essayant de forcer l'obstacle.

Les perforations utérines ont deux sièges d'élection : 1° au niveau de l'union du col et du corps, sur la paroi opposée à l'angle de flexion de l'utérus lorsqu'il est fléchi ; 2° sur le fond de l'organe.

Il faut savoir que l'on peut quelquefois s'imaginer à tort avoir perforé un utérus, en raison de la grande profondeur à laquelle on peut enfoncer la curette, eu égard aux dimensions de la eavité utérine que l'on a préalablement mesurées. Cette erreur vient alors de ce que l'utérus a une paroi tellement molle et flasque qu'elle se laisse refouler, pour ainsi dire comme un chiffon, au-devant de l'instrument.

Lorsqu'il existe une perforation utérine, on peut, si elle est étroite et si l'utérus n'est pas infecté, se contenter de pratiquer, — *en se gardant de faire une injection intra-utérine*, — un tamponnement utérin, d'appliquer de la glace sur le ventre et d'administrer de l'opium. Mais, si l'on a affaire à une large perforation, ou bien si l'utérus est infecté, il faut extirper celui-ci, de préférence par hystérectomie vaginale.

Signalons enfin qu'après le curettage, lorsqu'il est pratiqué dans un utérus infecté (infection *post partum* ou *post abortum*), il est fréquent d'observer, dans les premières heures qui suivent, un GRAND FRISSON et une GRANDE ÉLÉVATION DE TEMPÉRATURE aux environs de 40°, qui ordinairement n'est que passagère et sans grave conséquence. Il faut le savoir, pour ne pas s'en effrayer et pour prévenir l'entourage et le rassurer. Ces phénomènes sont attribués à la pénétration dans l'organisme de microbes ou plutôt de toxines, sous l'influence du brassage des produits septiques et de la destruction de la muqueuse utérine dans le curettage.

SUR LA PATHOGÉNIE DE LA SCARLATINE

PAR

le Dr CAMPEANU.

Nous avons eu, dans la ville de Fœsani, qui compte 22 000 habitants, une épidémie de scarlatine, en même temps qu'une épidémie d'angine. Le nombre des scarlatineux a été de 131 ; celui d'angines a été environ trois fois plus grand.

Cette épidémie m'a fait penser à l'article intéressant du Dr Gallois, paru dans le *Bulletin Médical* (p. 156, 1908).

L'auteur soutenait que la scarlatine ne serait qu'une angine simple, banale, qui se complique, chez certains malades, d'une streptococcie. Cette streptococcie se présenterait comme une éruption scarlatineuse, qui n'est pas spécifique à la scarlatine,

car elle existe aussi dans d'autres maladies, comme la fièvre puerpérale, la septicémie chirurgicale, etc., mais elle constitue seulement une complication, un incident streptococcique dans une angine simple.

D'après ce que j'ai observé, je suis d'avis que la scarlatine est une maladie du fond de la gorge, une angine, non simple et banale, comme le dit Gallois, mais *spécifique*. Cette angine peut être grave ou légère ; elle peut passer même inobservée, mais ne manque jamais à la scarlatine. Je crois même que, comme la méningite cérébrospinale épidémique est, de fait, une rhino-pharyngite ayant comme agent spécifique le *diplococcus* de Weichselbaum, qui seulement chez *certains malades* se complique d'une méningite cérébro-spinale (voir les travaux de Dopter), de même notre épidémie de Fœsani fut une *angine spécifique*, ayant son agent inconnu, qui chez certains malades donna la forme scarlatineuse.

M. Dopter, à l'appui de son idée, a montré que, dans les épidémies de méningite cérébro-spinale, il y a beaucoup de cas de rhino-pharyngites diplococciques, chose facile à prouver, étant connu l'agent spécifique ; dans notre cas, les malades d'angine ont été nombreux, mais nous ne pouvions pas démontrer l'identité de la maladie, n'en n'ayant pas isolé le microbe.

J'aurais dû essayer d'inoculer des singes avec les sécrétions du pharynx de ces angineux, je ne l'ai pu faire.

Alors je me suis contenté des moyens cliniques, voire l'immunité clinique et l'identité des complications.

En ce qui regarde l'immunité, je puis affirmer que, de nombreux cas d'angine contagieuse, pas un n'a fait jusqu'aujourd'hui la scarlatine. Je reconnais pourtant que le temps a été trop court pour qu'on puisse être catégorique.

En ce qui concerne l'étude des complications habituelles à la scarlatine chez les malades d'angine, à tous ceux de l'épidémie de 1910, nous n'avons rien trouvé de ce qui donne le diagnostic rétrospectif de la scarlatine, comme la desquamation, l'adéno-phlegmon, la néphrite.

Nous pourrions penser que, si nous ne trouvons aucune complication habituelle à la scarlatine, c'est que l'angine n'a pas été de la même nature.

Mais, nous pouvons admettre aussi que ces angines sont des scarlatines dont l'agent infectieux n'est pas sorti de la gorge ; qu'il n'a donc pas touché un autre organe, en suite de quoi nous n'avons à trouver ni desquamations, ni adénophlegmons, ni néphrites.

De même que le *diplococcus* de Weichselbaum a comme localisation de prédilection, mais non pas obligatoire, les méninges, de même la scarlatine aurait comme localisation de prédilection l'appareil réno-capsulaire.

On connaît bien la fréquence de la néphrite dans la scarlatine. MM. Hutinel et Leclerq, étudiant les capsules surrénales, ont constaté que leurs lésions donnent des exanthèmes semblables à l'éruption scarlatineuse, et ont trouvé encore que beaucoup des symptômes graves de la scarlatine coïncident avec les symptômes produits par la capsulectomie. Il paraîtrait donc que l'éruption scarlatineuse et les symptômes graves sont la conséquence de l'atteinte des surrénales, et là où l'agent spécifique n'est pas sorti de son lit primitif, *le fond de la gorge*, et n'a pas touché le rein et sa capsule, il n'y a pas lieu d'avoir des lésions d'autres organes et des complications.

Les cas dans lesquels l'angine a été seule observée, et qui ont donné plus tard de la desquamation ou de la néphrite, ont pu être des cas où l'érythème a été trop fugace, trop passager ; mais il a dû apparaître en même temps qu'une atteinte réno-capsulaire, sans quoi la desquamation ou l'anasarque ne pourrait exister.

M. le professeur Cantacuzène, à qui l'on doit la reproduction de la maladie chez les singes, croit le rôle de la capsule surrénale très secondaire dans cette maladie. *La néphrite même serait plus rare qu'en la diphtérie*, et elle serait causée, selon M. Cantacuzène, seulement par l'élimination des toxines, et non pas par localisation de la maladie.

M. le professeur Hutinel nous a cité récemment un cas de scarlatine à l'autopsie duquel les principaux viscères, le rein compris, présentaient des altérations banales, tandis que l'hypophyse et surtout les *capsules surrénales* étaient profondément atteintes. D'ailleurs, Hutinel, Tixier, Troisier, Comby ont observé aussi d'autres cas, où les lésions surrénales, associées ou non à d'autres lésions, paraissaient responsables de la marche maligne de la scarlatine.

Sont-elles, ces lésions, des lésions d'élimination ?

Dans la pratique médicale, nous rencontrons d'une rareté exceptionnelle la néphrite post-diphtérique, et d'une fréquence extraordinaire la néphrite post-scarlatineuse. La première paraît être une néphrite par élimination des toxines, à lésions anatomo-pathologiques, sans manifestations cliniques ; la seconde, une néphrite de localisation, à lésions durables, parfois même trop durables, et à signes cliniques évidents. La capsule surrénale est comprise dans cette inflammation ; c'est elle qui donnerait les symptômes initiaux, et les reins, les symptômes tardifs.

LA PRATIQUE HYDROTHÉRAPIQUE

LES AFFUSIONS ET LES DOUCHES

PAR

le Dr F. SANDOZ,

Médecin directeur de l'Institut Zander, de Paris

I. — Les affusions.

L'affusion se distingue de la douche en ce que toute action mécanique est évitée pendant la durée de l'application : l'action thermique seule entre en jeu. Il existe entre l'affusion et la douche la même différence qu'entre la lotion et la friction humide, comme nous l'avons montré dans un précédent article. Il est très important de conserver à chacune de ses applications son caractère propre et de bien se garder de rendre une affusion « percutante », comme doit l'être une douche dans laquelle l'action mécanique prime souvent l'action thermique.

L'affusion est donc avant tout une application thermique ; elle peut être employée chaude, tiède ou froide ; mais c'est surtout l'affusion froide qui est utilisée en hydrothérapie.

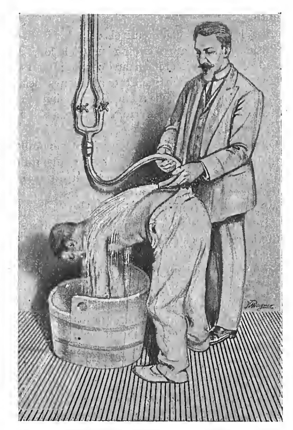
L'affusion présente sur la douche le grand avantage de pouvoir être utilisée sous forme d'applications locales et partielles.

Technique. — L'affusion a été surtout employée et formulée par Kneipp ; avant lui, l'affusion n'avait jamais eu de technique précise et on la confondait avec les aspersions ou les douches.

On distingue, d'après Kneipp, différentes formes d'affusions, savoir principalement : l'*affusion supérieure*, l'*affusion du dos*, l'*affusion des cuisses*, l'*affusion des genoux*, l'*affusion totale*. On peut citer encore d'autres affusions plus locales et qu'on donne plus rarement, telles que l'affusion des bras, l'affusion de la poitrine, l'affusion de la tête qu'on adjoint parfois à l'affusion supérieure, l'affusion des oreilles.

L'affusion se donne au moyen d'un arrosoir sans pomme, dont la capacité varie en général de 8 à 12 litres ; c'est donc une application qu'on peut facilement administrer dans la chambre du malade. Dans un établissement de bains, il est plus commode de remplacer l'arrosoir par un tuyau de caoutchouc adapté à un robinet ; la section de ce tuyau mesure environ 20 millimètres de diamètre, c'est-à-dire la même que celle de l'arrosoir qu'on emploie habituellement pour les affusions. Dans le cas où on utilise une conduite d'eau munie d'un tuyau de caoutchouc qui doit avoir au moins 1m,50 de long, il est bon de faire usage d'un robinet modérateur de pression ; il est très important, en effet, que l'eau s'écoule aussi doucement du tuyau de caoutchouc que de l'arrosoir. « Plus l'eau coule doucement et d'une manière égale, meilleur est l'effet de l'affusion » (Kneipp).

Affusion supérieure. — C'est la forme la plus originale de toutes les affusions et peut-être aussi la plus utile. Elle se pratique habituellement de la manière suivante. Le malade, penché au-dessus d'un baquet ou d'une baignoire (fig. 1), s'appuie



Affusion supérieure (fig. 1).

sur les mains, les bras tendus, de telle manière que le haut du dos (la région du cou) soit plus basse que la région lombaire. La surface du dos, qui regarde aussi en haut, est inclinée d'arrière en avant depuis la région lombaire vers le cou. Le doucheur, muni de l'arrosoir ou du tuyau de caoutchouc, arrose d'abord les mains et notamment la paume des mains du malade ; il remonte doucement le long du bras droit jusqu'à l'épaule, passe ensuite au bras gauche qu'il suit jusqu'à la poitrine ; il arrose copieusement le haut de la poitrine et la gorge. Quand l'application se fait avec l'arrosoir, le doucheur n'arrive à arroser la gorge et la poitrine du malade qu'en priant ce dernier de prendre une position

«de champ », c'est-à-dire légèrement renversée sur le bras gauche; avec le tuyau de caoutchouc, cette manœuvre n'est pas nécessaire. Après avoir arrosé la poitrine, on remonte de nouveau le long du bras droit et on passe au dos de telle manière que l'eau coule d'une seule nappe sur toute la surface du dos; le point d'où l'eau s'écoule d'une seule nappe sur le dos est habituellement situé au niveau des dernières côtes, à quelques centimètres à droite de la colonne vertébrale. On termine l'affusion en arrosant de nouveau rapidement la gorge et la poitrine. Dans certains cas, on peut aussi arroser la tête. La durée de l'affusion est habituellement d'une à deux minutes.

Chez les sujets vigoureux et déjà habitués à l'affusion, on peut, après avoir remonté le long du bras droit, passer directement au dos sans intéresser le bras gauche, ni la poitrine. Cette affusion est beaucoup plus énergique ; elle a une répercussion assez forte sur le cœur qui doit être, par suite, assez robuste pour la supporter.

On peut aussi, dans certains cas, faire agenouiller le malade qui s'appuie sur les avants-bras demi-fléchis et sur les coudes ; cette position est moins fatigante que la précédente. On la réserve aux sujets faibles ou trop impressionnables.

Affusion dorsale. — Cette application intéresse toute la région postérieure de l'organisme, sauf la tête. Le malade est debout. On commence par arroser assez rapidement la jambe droite, depuis le talon jusqu'à la hanche ; on procède ensuite de la même manière pour la jambe gauche et, arrivé au niveau de la région lombaire, on passe du côté droit et on remonte le long du dos jusqu'à la fosse sus-épineuse droite, puis on redescend jusqu'au bas du dos ; on passe au côté gauche où l'on procède de la même manière que du côté droit ; on cherche alors au haut du dos le point d'où l'eau s'écoule le mieux pour couvrir d'une seule nappe toute la surface du dos. On termine l'application en redescendant rapidement le long des jambes.

Affusion des genoux. — Le malade est debout et tourne le dos à l'opérateur. On commence par le talon droit et on remonte jusqu'au-dessus du creux poplité ; on en fait autant pour la jambe gauche. Le malade se retourne et fait face à l'opérateur. On remonte du pied droit jusqu'au-dessus du genou ; on en fait autant pour la jambe gauche, puis on arrose abondamment chaque genou l'un après l'autre. On termine par les pieds.

Affusion des cuisses. — Même manière de procéder que pour l'affusion des genoux, mais on remonte en arrière jusqu'au-dessus des fesses, en avant jusqu'au pli de l'aine, en ayant bien soin de ne pas dépasser le pli de l'aine pour ne pas toucher à l'abdomen.

Quand cette affusion atteint la ceinture et intéresse l'abdomen, il ne s'agit plus d'une affusion des cuisses, mais d'une affusion inférieure. Cette dernière tend de plus en plus à remplacer l'affusion des cuisses ; c'est un tort ; on ne devrait y avoir recours qu'exceptionnellement.

Affusion totale. — On procède de la même manière que pour l'affusion dorsale en répétant pour le devant du corps ce qui a été fait pour le dos. Cette affusion dure deux fois plus longtemps que les précédentes, c'est-à-dire trois à quatre minutes.

Effets physiologiques. — Posologie. — Les effets physiologiques des affusions sont particulièrement intéressants à étudier à cause des localisations très spéciales des affusions locales et des territoires limités qu'elles intéressent, et à cause aussi de cette particularité très nette d'absence de toute action mécanique concomitante. Nous n'en parlerons ici que d'une manière très brève, car une étude approfondie nécessiterait plusieurs pages.

On fait parfois précéder une affusion froide d'une affusion très chaude ; les effets sont ceux des applications alternatives. Les affusions tièdes sont réservées aux sujets impressionnables qu'on veut peu à peu accoutumer aux affusions froides ; elles sont aussi utilisées après les applications de chaleur comme intermédiaire entre le chaud et le froid terminal. Mais l'affusion est surtout utilisée froide ; elle n'a même de véritable raison d'être que comme application froide.

Les effets physiologiques de l'affusion sont ceux du froid indépendamment de toute action mécanique qui doit être soigneusement évitée. Cette action thermique froide est plus nette dans l'affusion que dans toute autre application hydrothérapique. Dans un bain, en effet, l'eau qui est au voisinage de la peau s'échauffe et, à mesure que l'application se prolonge, sa température augmente ; l'action du froid n'est donc constante et maximum qu'au début et pendant un temps très court. Cette particularité n'existe pas dans les bains à eau courante pris dans les torrents et les ruisseaux ; mais ces bains à eau courante se rapprochent peut-être plus des affusions que des bains. L'agitation de l'eau du bain réduit aussi dans de grandes proportions cet échauffement de l'eau au niveau de la peau.

Dans l'affusion, au contraire, l'eau qui est en contact avec la peau est pendant toute la durée de l'application rigoureusement à la même température ; l'affusion se distingue donc des autres applications hydrothérapiques par l'exclusivisme

et la constance de l'action thermique ; elle seule permet de réaliser ces conditions avec des quantités d'eau relativement très faibles pour l'effet produit. C'est ce qui fait la valeur de ce procédé thérapeutique et lui confère ses indications particulières auxquelles ne peut répondre aucune autre application hydrothérapique ; c'est aussi la raison pour laquelle l'affusion est un procédé très difficile à comprendre et qui par suite a été le plus négligé par les thérapeutes.

De ces considérations, il découle que l'affusion produira des effets réactionnels thermiques et vasculaires intenses qui paraissent disproportionnés avec la quantité d'eau assez faible qu'on utilise, et c'est sans doute l'affusion qui justifie le mieux notre définition de l'hydrothérapie : « l'usage de l'eau considérée comme véhicule de l'énergie thermique ».

L'affusion nous permet l'utilisation la plus parfaite de l'énergie thermique à température constante, grâce à la petitesse du « véhicule » et à la quantité considérable d'énergie véhiculée. Ce sont ces propriétés particulières de l'affusion et les effets qui en découlent qu'il faut toujours avoir présents à l'esprit quand on veut utiliser cette application dans la pratique.

Un autre groupe d'effets physiologiques qui font de l'affusion un instrument thérapeutique très précieux dépendent de la localisation et de la limitation de l'application à une région bien déterminée de l'organisme. On arrive ainsi, en combinant différentes affusions, à obtenir des effets très intenses et très spéciaux. L'affusion supérieure et l'affusion du dos, bien qu'elles intéressent une partie commune de l'organisme, ne sont pas du tout comparables entre elles ; leurs effets sont très différents ; on pourrait en dire presque autant de l'affusion des genoux et de l'affusion des cuisses. Ainsi l'affusion supérieure, la plus curieuse et la plus originale de toutes les affusions, a des effets directs sur le poumon et le cœur, sur lesquels elle retentit tout d'abord ; elle a d'autres effets indirects sur l'encéphale et les organes digestifs, car elle ne touche pas aux régions tégumentaires qui recouvrent immédiatement ces organes. L'affusion dorsale qui a aussi des effets très nets sur l'activité du cœur et du poumon agit avec beaucoup moins d'intensité sur ces organes et d'une manière toute différente ; elle agit aussi beaucoup plus indirectement sur le cerveau et sur les organes digestifs. Par contre, le choc sur le système nerveux général et la moelle épinière est beaucoup plus intense.

De même, l'affusion des genoux a une action beaucoup plus caractéristique sur la vessie et les organes génitaux urinaires que l'affusion des cuisses.

Le dosage de l'affusion s'établit d'après la température et la quantité d'eau qui a ici sensiblement la même valeur que la durée de l'application, puisque, quand l'affusion est bien faite, il s'écoule la même quantité d'eau dans un temps donné.

Effets thérapeutiques. Indications. — Les affusions que la plupart des hydrothérapeutes négligent pour donner la préférence aux douches sont cependant un remède de tout premier ordre qui a ses indications propres et mérite d'être bien étudié. Le grand avantage des affusions est de permettre de n'utiliser qu'un seul facteur, l'*action thermique*, et de faire bénéficier l'organisme des effets spéciaux qu'elle peut produire. Par leur limitation à des territoires bien précis, elles répondent à des indications qu'on n'arrive pas à réaliser avec les douches percutantes. Elles sont moins brutales que les douches et stimulent bien davantage la thermogenèse, parce que l'action du froid est beaucoup plus accusée.

Dans la pratique, quand on prescrit une cure hydrothérapique par affusions, on donne deux applications par jour, une partielle le matin et une partielle intéressant une région différente ou une totale l'après-midi. Aussi est-ce surtout dans un établissement de cure qu'un traitement par affusion peut être utilisé.

On peut avoir recours aux affusions dans un nombre très varié d'affections, puisque c'est par l'intermédiaire des fonctions de l'équilibre nerveux et circulatoire qu'elles agissent, et non pas sur la cause ou le siège de l'affection. Aussi les affusions alternées peuvent rendre les plus grands services dans le traitement des *affections des voies digestives*, soit employées seules, soit combinées à des applications locales, et c'est là où un certain flair thérapeutique permet à l'hydrothérapeute de reconnaître s'il est préférable de n'agir sur les organes digestifs que par des applications qui ne touchent pas à l'abdomen, — comme les affusions supérieures, dorsales, des cuisses et des genoux, — ou si, au contraire, on leur associera les compresses abdominales, les demi-bains, les bains de siège. Chez les malades qui sont sujets à des congestions des viscères abdominaux, à des « pesanteurs d'estomac », on aura recours aux affusions « à distance » dérivatives, décongestionnantes, c'est-à-dire surtout à l'affusion supérieure, à l'affusion des genoux et des cuisses ; ces affusions bien combinées, bien dosées, ont souvent le plus heureux effet dans ce cas et n'ont pas d'équivalents.

Dans les *affections des voies respiratoires*, il faut savoir utiliser l'affusion de poitrine, l'affusion supérieure combinée aux affusions des genoux et des cuisses, et parfois aussi à l'affusion dorsale. Ce traitement convient à merveille aux bronchites chroniques, aux suites de coqueluche, aux laryngites ; c'est le meilleur moyen de fortifier les personnes à gorge délicate qui sont à chaque instant victimes de pharyngites, d'amgygdalites. C'est aussi un excellent moyen à conseiller à ceux qui font un usage professionnel de leur voix telles que les chanteurs, les orateurs.

Parmi les pratiques hydrothérapiques qui conviennent aux *tuberculeux*, les affusions sont, après les lotions, les plus indiquées ; les lotions servent, du reste, à préparer le malade aux affusions. C'est surtout à l'*affusion supérieure* qu'on aura recours combinée à l'affusion des cuisses, des genoux ou au demi-bain. J'ai connu plusieurs tuberculeux qui, sans cesser leurs occupations, n'avaient fait usage, comme tout traitement, que des affusions; ils n'ont eu qu'à s'en féliciter : les moins gravement atteints ont guéri; quant aux malades plus avancés, non seulement les affusions ne leur ont fait courir aucun danger, mais, en les fortifiant, en activant la circulation pulmonaire, elles leur ont permis de vivre beaucoup plus longtemps qu'ils n'osaient l'espérer : la toux et les expectorations diminuent, la respiration est plus aisée, l'activité des foyers tuberculeux est notablement ralentie. Les tuberculeux ne peuvent que bénéficier de l'hyperhémie et de la suractivité fonctionnelle que les affusions supérieures déterminent au niveau des sommets. Mais il est nécessaire de suivre de près les effets des affusions chez ces malades ; le traitement de la tuberculose par affusions est peut-être celui qui nécessite la connaissance la plus approfondie de ces applications.

Les affusions sont sans doute les applications qui conviennent le mieux aux *cardiaques* dont la susceptibilité a déjà été « tâtée » au moyen des lotions. Quoi de plus logique, en effet, à employer dans les affections du cœur que ces affusions qui, appliquées aux extrémités avec douceur, sans brusquerie, peuvent modifier très heureusement la circulation et le rythme du cœur? Combinées à un traitement par les mouvements méthodiques doux et progressifs de la mécanothérapie, elles constituent le traitement de choix à appliquer aux personnes atteintes d'*affections du cœur* et de *troubles de la circulation*.

J'ai vu de jeunes sujets atteints de *déviations* de la *colonne vertébrale* (*scolioses*, dos ronds) se redresser parfaitement à la suite d'une cure par affusions, sans le secours de la gymnastique orthopédique. Qu'est-ce à dire, sinon que le système nerveux joue un rôle considérable dans la pathogénie et le traitement des déformations de la colonne vertébrale? Certes, ce ne sont que les déviations fraîches légères qui peuvent bénéficier ainsi d'un traitement hydrothérapique exclusif; mais, dans les cas de déformations plus anciennes, plus rebelles, l'hydrothérapie est toujours un adjuvant utile de la mécanothérapie et de l'orthopédie. J'obtiens pour mon compte des résultats beaucoup plus rapides, plus complets et plus durables par l'association de ces traitements. C'est surtout les affusions supérieures et dorsales qui seront indiquées dans ces cas.

Enfin, bien des *nerveux*, à qui la douche percutante même légère ne faisait que du mal, bénéficient souvent d'une cure d'affusions appliquée avec méthode et discernement. Il faut se méfier chez eux de l'affusion dorsale et ne la donner que vers la fin du traitement et très prudemment et pas trop souvent.

Voilà, brièvement résumées, les principales indications des affusions ; on voit qu'elles sont nombreuses et faciles à réaliser pour le médecin qui en connaît le maniement et sait bien en doser les effets. Ce sont des applications pratiques, car elles ne nécessitent qu'un matériel très simple et très peu d'eau.

II. — Les douches.

Je m'étendrai très peu sur les douches, parce qu'elles sont de toutes les applications hydrothérapiques les plus connues en France ; la plupart du temps, pour un très grand nombre de médecins, la douche est même synonyme d'hydrothérapie. J'ai déjà dit combien cette confusion était fâcheuse et le tort qu'elle avait fait au développement de l'hydrothérapie française.

La douche percutante à forte pression a été pendant longtemps très en honneur en France à cause du matériel imposant qu'elle nécessitait et de ses effets immédiats si brillants ; aussi la plupart des médecins hydrothérapeutes à la suite de Fleury se sont-ils proposé pour but de devenir des « virtuoses de la douche » ; et la douche fut presque exclusivement réservée aux nerveux, aux sujets impressionnables qui restèrent bientôt seuls à prôner ses éclatants bienfaits. Mais la douche cessa peu à peu d'être à la mode, et les personnes suggestionnables, fatiguées de la douche démodée, cherchèrent autre chose ; aussi le médecin-doucheur, du haut de son importante tribune, en perdant son importante clientèle de

nerveux, n'eut bientôt plus à doucher que quelques rares malades dont on ne savait trop que faire, surtout que déjà des thérapeutes de haute valeur orientèrent fort heureusement le traitement du nervosisme vers la psychothérapie.

La douche, qui était si en vogue il y a encore une vingtaine d'années a été victime de plusieurs erreurs :

a. Son application exclusive à tous les malades relevant de l'hydrothérapie ;

b. Ses effets immédiats, trop brillants, trop éclatants ;

c. Son appareil trop imposant, surtout cette fameuse tribune du doucheur qui est un non-sens ;

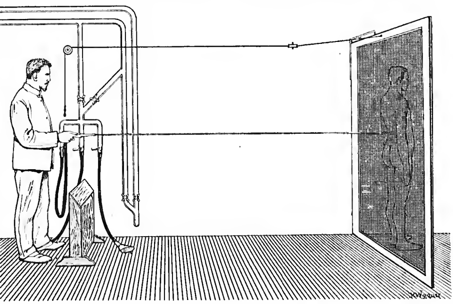
d. Sa brutalité, due surtout à sa trop forte pression.

Bien des doucheurs étaient déjà revenus des pressions trop fortes, notamment Beni-Barde qui a préconisé la douche « baveuse », tiède ou chaude, en pluie ; mais à ce compte-là la douche n'était plus qu'une application sédative à peu près indifférente.

Je ne parlerai pas ici des douches habituellement utilisées dans les établissements hydrothérapiques qui sont connues et dont les indications sont, à mon avis, des plus limitées. Je décrirai surtout d'autres formes de douches, parce qu'on les ignore et que leurs indications sont beaucoup plus nombreuses.

Le préjugé de la tribune. — Pourquoi le doucheur se perche-t-il toujours sur une tribune pour doucher? Très probablement, parce que la première douche, — celle de Priessnitz — tombait verticalement, car elle n'était pas autre chose qu'une chute d'eau constituée par la dérivation d'un petit ruisseau. On a conservé cette tradition et, quand la douche a été plus tard mobilisée par la main du doucheur, on a toujours continué à l'administrer de haut en bas. Cette tribune choque le simple bon-sens ; c'est une erreur qu'on est étonné de voir persister si longtemps. C'est même une double erreur, car le doucheur dans sa tribune ne peut pas doucher « normalement » son malade et est immobilisé dans une position fixe sans pouvoir avancer ou reculer, comme l'exige la pratique. Avec ce système de tribune, les jambes du malade sont complètement sacrifiées au haut du corps, alors qu'il est important de doucher soigneusement et plus longtemps les jambes pour éviter les effets congestifs de la douche ; il faut, au contraire, pouvoir se baisser quand on douche le bas du corps.

La douche en pluie horizontale. — La douche la plus simple, celle qu'on utilise le plus souvent, est la douche en pluie horizontale, légèrement percutante. Au lieu de la pomme d'arrosoir circulaire qu'on emploie partout, j'ai fait construire



Douche tamisée (fig. 2).

une pomme d'arrosoir rectangulaire qui offre l'avantage de pouvoir doucher à la fois toute la largeur du dos. Cette douche peut être donnée chaude, tiède ou froide, ou alternativement chaude et froide ; elle est très utile comme application hydrothérapique post-sudorifique après une application de chaleur. Suivant les indicatins et la force de percussion qu'on donne au jet, le malade se place d'un mètre à deux mètres et demi du doucheur.

La douche en jet et la douche tamisée. — La douche en jet se donne avec un tuyau de caoutchouc muni d'une armature métallique dont l'orifice a 5 ou 6 millimètres de diamètre. Le malade se place à deux ou trois mètres environ du doucheur ; la force de percussion du jet peut varier dans des proportions assez considérables. La manière de l'administrer varie beaucoup suivant les indications ; d'une manière générale, on observera le principe formulé pour les affusions et

qui consiste à commencer par les jambes pour remonter vers le cœur. Elle peut se donner directement ou, au contraire, à jet brisé avec le doigt.

Mais la douche en jet a subi une modification très heureuse, qui consiste à la donner « tamisée » à travers une toile métallique et la rend ainsi accessible aux sujets qui ne supporteraient pas le jet direct. Ce tamis diminue la force de percussion du jet sans l'éparpiller. Cette douche donne sur la peau l'impression d'une pluie d'épingles; son action est très fortement révulsive. Elle est spécialement indiquée là où une action mécanique percutante modérée doit être jointe à l'action thermique. Le tamis doit être monté sur un cadre mobile, sur des gonds, de manière à pouvoir modifier la douche pendant son administration et terminer par un jet direct, si on le juge nécessaire.

La douche fulgurante. — Contrairement aux autres douches, cette douche est toujours une douche percutante à *forte pression*; ici l'action mécanique prime l'action thermique; c'est, en quelque sorte, un *massage hydraulique par percussion*. Elle se donne habituellement froide, mais peut aussi être tiédie; on ne doit jamais l'appliquer très chaude, car la vaso-dilatation provoquée par le chaud s'oppose à la vaso-constriction que provoque l'action mécanique de percussion. Le malade est placé à trois mètres ou trois mètres et demi du doucheur. Cette douche dure toujours assez longtemps: trois à cinq minutes quand elle est totale. On commence toujours par les extrémités pour remonter vers le cœur. Cette douche peut intéresser la tête; mais c'est là une application délicate qu'il ne faut pas employer à la légère.

L'armature métallique, qui sert à donner au jet sa forme, ne doit pas avoir plus de 3,5 à 4 millimètres de diamètre intérieur. Le jet ne doit pas s'éparpiller avant d'arriver au malade; sa grosseur à ce niveau ne doit pas mesurer plus d'une épaisseur de doigt.

Il est important que la lumière intérieure de l'armature métallique, qui donne la forme cylindrique au jet de la douche, mesure au moins 7 à 8 centimètres de longueur, de manière à ce que la colonne d'eau reste bien homogène et cylindrique à sa sortie sur une longueur de trois mètres au moins.

Indications. — Les douches répondent à un très grand nombre d'indications. L'association de l'énergie mécanique (percussion) à l'énergie thermique permet d'en obtenir des effets auxquels on ne saurait atteindre avec aucune autre application hydrothérapique.

La douche en pluie horizontale, la moins percutante des douches, rend de grands services comme application d'eau à donner après un bain de chaleur sudorifique. Appliquée chaude ou tiède, elle constitue une application sédative très agréable.

La douche tamisée est une application stimulante, provoquant une forte rougeur de la peau, surtout si on l'emploie alternativement chaude et froide. Elle est très utile dans les phlébites, les œdèmes où l'on n'ose pas encore employer une action percutante trop énergique; elle sert de préparation à la douche fulgurante.

La douche fulgurante est indiquée quand le malade peut bénéficier d'une percussion énergique. C'est le cas des obèses par exemple, qui bénéficient grandement de cette application qu'on dirige spécialement sur les localisations adipeuses. Elle rend aussi des services dans les œdèmes des jambes, les phlébites chroniques. Il faut s'en méfier dans les affections douloureuses, bien que, dans certains cas, administrée avec tact et opportunité, elle permette d'obtenir les plus heureux résultats.

REVUE DES CONGRÈS

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(Suite et fin.)

M. MAX ROQUES *a étudié le traitement radiothérapique des adénites chroniques bacillaires*, et ses recherches tant cliniques que bibliographiques le font conclure ainsi :

1° La radiothérapie exerce une action nettement favorable sur les adénites chroniques considérées comme bacillaires ;

2° Cette action semble s'exercer plus rapidement et souvent plus complètement que celle des procédés qui étaient seuls mis en œuvre avant la pratique de la radiothérapie ;

3° L'action favorable de cette dernière se manifeste par :

a) Une notable diminution presque toujours certaine, pour ne pas dire toujours ;

b) Souvent la disparition des tumeurs constituées par les adénites et les périadénites ;

c) Le tarissement rapide de la suppuration ;

d) La cicatrisation rapide des plaies et des fistules ;

e) L'effacement des chéloïdes ;

f) Un résultat esthétique bien supérieur au résultat de l'incision large et du drainage ;

4° Toute adénite périphérique réclame la radiothérapie. Les seules contre-indications sont l'hyperthermie, l'évolution phlegmoneuse, une généralisation trop avancée ou l'existence d'une affection grave intercurrente. Les ganglions qui ont subi le processus curatif de sclérose réagissent peu ou point à la radiothérapie selon, probablement, que ce processus est plus ou moins avancé ;

5° Les rayons X doivent être aussi appliqués aux adé-

nopathies intra-thoraciques ; la diminution ou la disparition de la toux, de l'enrouement, de l'essoufflement, de la suffocation témoignent des bons effets des rayons X ;

6° Sauf état général extrêmement grave, la radiothérapie peut et doit même être essayée, surtout en cas de contre-indication opératoire, dans les cas de tuberculoses ganglionnaires abdominales ; elle exige seulement un redoublement de surveillance de la part du médecin sur les réactions locales et générales ;

7° Le relèvement de l'état général accompagne souvent es heureuses modifications locales dont il paraît être la conséquence.

M. SPEDER a fait un *rapport sur le traitement radiothérapique de l'hypertrichose* et n'a pas craint de proposer, pour combattre cette affection chez les femmes qui ont de vrais poils sur le visage, d'administrer à quatre reprises différentes à intervalles une dose de rayons capable de déterminer, après l'interposition d'un filtre d'un millimètre d'aluminium, un érythème franc de la peau et sa pelliculisation. M. Belot est venu, au contraire, combattre l'usage des rayons X contre l'hypertrichose et restreindre son emploi à des cas tout à fait exceptionnels. Je suis venu à mon tour prêcher, au contraire, l'emploi de la radiothérapie chaque fois qu'il s'agit de détruire de vrais poils assez serrés *siégeant au visage* ; mais je suis venu recommander *une méthode douce* que j'ai étudiée depuis 1902, formulée en 1906 et 1910.

Elle est basée sur la loi suivante : une dose suffisante de rayons X peut sidérer la papille du poil et déterminer la chute du poil. La répétition de cette dose suffisante à intervalles détermine l'atrophie définitive de la papille, sans érythème, sans accidents tardifs consécutifs, à condition que l'on s'inspire toujours du principe suivant : En aucun cas, il ne faut déterminer de radiodermite même légère de la peau ; il faut, dans un filtre de 5/10e ou de 7/10e de millimètre d'aluminium, donner la dose dépilante ; il ne faut jamais avoir d'autre réaction que la pigmentation. Dans tous les cas malheureux de traitement de l'hypertrichose par les rayons X, il y a toujours eu *inflammation de la peau* ; et puisque cette inflammation de la peau peut avoir parfois des conséquences désastreuses, il est incontestable qu'il faut toujours l'éviter.

M. MIRAMOND de LAROQUETTE a *fait un rapport sur l'action des bains de lumière naturelle et artificielle.* De son travail très documenté, basé pour une partie sur des expériences rapportées dans *Paris Médical* le 13 juillet dernier, il y a lieu de retenir surtout au point de vue des conclusions pratiques les lignes suivantes : d'abord limité à certaines lésions externes et aux affections anciennes d'origine goutteuse, rhumatismale, ou traumatique, le domaine des bains de lumière comprend aujourd'hui toutes les infections chroniques viscérales et articulaires, et notamment les tuberculoses internes et externes. En particulier dans cette dernière catégorie d'affections, les faits récemment rapportés témoignent des résultats qu'on peut attendre de l'application méthodique et suffisamment prolongée des bains de lumière solaire et artificielle.

On peut se demander si, au point de vue thérapeutique, il y a lieu de maintenir l'opposition théorique qui a été soulevée entre les diverses sortes de bains de lumière, et si à leur endroit des indications distinctes peuvent être retenues. Entre l'héliothérapie marine et l'héliothérapie d'altitude, entre les divers systèmes de bains de lumière artificielle, il n'y a au point de vue physiologique ni thérapeutique aucune profonde séparation. Quels que soient le point géographique et le système appliqué, quelles que soient même les proportions des diverses radiations dans les spectres, le principe thérapeutique reste le même : c'est l'excitation et la charge dynamique des tissus par une absorption modérée d'énergie rayonnante. Dans les différentes méthodes, il n'y a, en somme, que des différences de technique et d'application pratique avec des conditions secondes ou surajoutées variables.

A côté de ces rapports je ne puis que citer nombre de communications : *celles de Guilleminot et celles de Laquerrière et Loubier*, sur quelques cas de fibromes traités par les rayons X ; *celle de Guilleminot*, sur la radiométrie fluoroscopique appliquée au rayonnement intensif ; *celles de Belot*, sur la dent de sagesse et sa radiographie, sur quelques cas difficiles à interpréter en radiologie ; *celles de Laquerrière et Delherm*, sur les méthodes électriques dans le traitement de l'entérocolite ; *celle de Heckel et Laquerrière*, sur une observation comparative d'amaigrissement par la méthode de Bergonié et par le régime alimentaire ; *celle de Speder*, sur les injections médicamenteuses intra-musculaires et la radiographie, sur un cas d'épanchement péricardique et de pneumothorax étudié par la radiographie instantanée ; *celle de Bergonié*, sur les échanges respiratoires dans l'exercice électriquement provoqué ; *celle de M. Nogier*, si importante, sur un meilleur mode d'application des procédés de dosage des rayons X ; *celle de M. Marques*, sur l'action de l'ion zinc, etc., etc.

Une exposition fort intéressante avait été organisée dans le réfectoire du lycée. MM. Gaiffe, Ropiquet, Roycourt, Maury (de Lyon), Paz, et Silva, Boniface, Lécureul, Mylius étaient venus avec de nombreux appareils, et tous les après-midi, des démonstrations étaient faites ; c'était des leçons de choses si captivantes que, malgré toutes les tentations de la Provence, tout le désir qu'avaient la plupart des congressistes de bien connaître Nîmes et ses environs, bien peu ont eu le courage de ne les point écouter.

Le prochain Congrès aura lieu à Tunis en avril 1913. Le président de la Section d'électricité médicale sera le Dr Laquerrière. On ne peut que se féliciter de ce choix.

ALBERT-WEIL.

Actions des bains de lumière, naturelle et artificielle

(RAPPORT AU CONGRÈS DE L'ASSOCIATION POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES, NIMES 1912).

PAR

M. MIRAMOND DE LAROQUETTE,
Médecin-major de 1re classe.

Dans les bains de lumière naturelle ou héliothérapie et les bains de lumière électrique, l'agent physique est à peu près le même et le principe identique : c'est l'irradiation totale, ou partielle, du corps de manière large et relativement modérée par des foyers lumineux qui sont avant tout des sources de rayonnement calorifique. La proportion plus ou moins grande de *rayons chimiques* et notamment ultraviolets n'a en l'espèce qu'une impor-

tance secondaire ; même avec les foyers les plus riches en rayons chimiques extrêmes, la quantité de ces rayons eu égard à l'énergie totale du rayonnement est faible : leur action physiologique, d'ailleurs, est superficielle et sans caractère spécifique.

On ne peut établir à leur sujet de différence sérieuse entre l'héliothérapie marine et l'héliothérapie d'altitude. Les différences les plus importantes relèvent de la quantité plus ou moins grande de *rayons calorifiques* lumineux et infrarouges et de la température *de l'air ambiant.* Il en est de même dans les bains de lumière électrique.

Toutes les radiations des foyers lumineux produisent sur les tissus, suivant leur intensité d'application, des effets d'excitation ou des effets de destruction ; dans les bains de lumière, l'intensité est généralement insuffisante pour produire des effets de destruction qui, d'ailleurs en l'espèce, ne sauraient être recherchés. Seuls sont utilisés les effets d'excitation.

L'*action excitatrice* des radiations s'exerce localement et directement sur les téguments et les tissus immédiatement sous-jacents : secondairement, elle se généralise par la circulation et s'étend à tous les organes. Elle est d'autant plus intense et profonde que les radiations sont plus pénétrantes. Elle paraît résulter de l'absorption et de l'assimilation de l'énergie rayonnante par le protoplasme particulièrement adapté à cette forme d'énergie et qui subit ainsi comme une recharge dynamique augmentant la vitalité et les réactions propres des tissus (nutrition, sécrétion, motricité, etc.).

Cette excitation d'ordre général paraît être le fait dominant de l'irradiation lumineuse solaire et artificielle ; les réactions locales apparentes : érythème ou hyperémie, pigmentation, sudation, ne sont que des phénomènes particuliers traduisant l'excitation des tissus superficiels.

L'*hyperémie* avec ses conséquences physiologiques est provoquée par toutes les radiations, mais à des niveaux différents suivant la longueur d'onde et la pénétration. Les rayons chimiques, surtout les ultra-violets, sont en majeure partie arrêtés par l'épiderme provoquant l'érythème superficiel des premiers plans du derme. Les rayons calorifiques plus pénétrants vont hyperémier plus profondément le derme et les tissus sous-jacents.

La *pigmentation* traduit l'excitation de la couche génératrice de l'épiderme par les rayons chimiques : c'est un phénomène anatomiquement et physiologiquement superficiel et qui ne peut avoir une grande part dans l'action thérapeutique.

La *sudation* est provoquée par les rayons calorifiques et par la chaleur moléculaire de l'air échauffé. C'est un phénomène déjà plus profond et plus en rapport avec la circulation générale. Son importance thérapeutique n'est pas douteuse, notamment comme éliminatrice des toxines et des bactéries.

L'*action bactéricide* directe des radiations n'intervient pas dans les bains de lumière solaire ni artificielle. Incluses dans les tissus et par eux protégées contre le choc des vibrations et contre la dessiccation, les bactéries ne peuvent être détruites par le rayonnement large et relativement modéré des bains de lumière ; mais indirectement, par l'excitation des moyens de défense physiologique, ce rayonnement arrive néanmoins à produire des effets bactéricides sur les germes inclus dans les tissus.

Les *applications thérapeutiques* des bains de lumière, d'abord limitées aux dermatoses et aux plaies superficielles, puis aux lésions anciennes goutteuses, rhumatismales et traumatiques, s'étendent aujourd'hui à la plupart des infections chroniques, notamment aux tuberculoses internes et externes ; la guérison s'obtient généralement par une irradiation méthodique et suffisamment prolongée, secondée par un traitement général approprié.

Bains de lumière de couleur.

Les bains de lumière de couleur rouge, bleue, etc., sont surtout un procédé de thermothérapie par rayonnement et par l'air chaud ; leurs actions physiologiques et thérapeutiques sont les mêmes que celles des bains de lumière blanche totale.

La filtration du rayonnement par les verres de couleur réduit l'intensité des effets initiaux lumineux, calorifiques, et chimiques, ainsi que des réactions locales des tissus. Mais en pratique, cette réduction est négligeable en raison du nombre et de l'intensité des foyers.

Secondairement, par leurs actions spéciales sur la rétine, les bains de lumière de couleur sont un moyen psychothérapique utilisable notamment contre les phénomènes douloureux et les états nerveux d'excitation et de dépression.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 juillet 1912.

Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale. — M. E. Doumer relate, dans une note présentée par M. d'Arsonval, les bons effets, sur l'hypertension artérielle, de la voltaïsation inteuse de l'abdomen par voie percutanée, l'une des électrodes étant placée au niveau de la onzième, de la douzième dorsales et de la première lombaire.

Contribution à l'étude de la β-imidazoléthylamine. — MM. Albert Berthelot et D. M. Bertrand rapportent en une note présentée par M. E. Roux leurs recherches poursuivies chez le singe, sur la toxicité de ce corps, qui se trouve dans l'ergot de seigle.

Du rôle de la caféine dans l'action cardiaque du café. — MM. H. Busquet et M. Tiffeneau concluent d'expériences relatées en une note que présente M. Ch. Moureu, que la caféine est l'agent principal de l'action cardiaque du café.

Action de certains éthers de la glycérine sur le bacille de la tuberculose. — Note de M. A. T. Salimbeni présentée par M. E. Roux.

J. Jomier.

Le Gérant : J.-B. Baillière.

15995-12. — Corbeil, Imprimerie Crété.

UNE NOUVELLE MYCOSE : LA CLADIOSE DE BLOCH (1)

PAR

le Dr H. GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

La cladiose de Bloch est une mycose découverte par Bruno Bloch et Ad. Vischer (2), due à un champignon nouveau, le *Mastigocladium Blochii*, étudié et dénommé par Matruchot (3).

C'est un nouvel exemple (4) d'une mycose, jusque-là inconnue, découverte en recherchant la sporotrichose (5), de même que l'hémisporose de Gougerot et Caraven (6), la discomycose de Ravaut et Pinoy (7) et celle de Carougeau (8), l'oïdiomycose de De Beurmann, Gougerot et Vaucher (9), l'acrémoniose de Potron et Noisette (10), etc.... C'est donc un nouvel exemple de la fréquence croissante des mycoses depuis que, grâce à nos travaux, l'attention étant attirée sur ces infections, on consent à les rechercher systématiquement (11).

C'est une preuve nouvelle ajoutée à tant d'autres de l'importance pratique du diagnostic de mycose : ce diagnostic si simple, soupçonné par la clinique, affirmé par la culture à froid sur gélose Sabouraud qui ne demande ni laboratoire ni microscope (12), a permis de guérir en deux mois, par le seul traitement ioduré, si facile à appliquer (13), une affection qui semblait des plus graves et progressait sans rémission depuis trois ans !

Ces mycoses ont une telle importance pratique, pronostique et thérapeutique, qu'il n'est pas inutile d'insister sur chaque découverte nouvelle (14).

Symptomatologie. — La remarquable observation de Bruno Bloch et Ad. Vischer, si complètement étudiée, est la seule encore connue de cette nouvelle maladie.

Les lésions étaient symétriques, atteignant les deux membres supérieurs : au premier point d'inoculation, aux doigts de la main gauche, se sont développés des placards verruqueux ressemblant à la tuberculose verruqueuse (le champignon provenant sans doute du monde extérieur végétal) ; puis, par auto-inoculation, d'autres coupures cutanées professionnelles ont été contaminées et d'autres placards verruqueux se sont développés à la main droite et aux deux coudes. De ces placards verruqueux part un cordon de lymphangite parsemé de gommes d'abord indurées, puis ramollies, enfin abcédées et ulcérées, qui aboutit aux ganglions axillaires agglomérés et suppurés.

En un mot : verrucome, lymphangite gommeuse et adénite suppurée.

Le patient, un boucher, âgé de soixante-neuf ans, sans antécédents héréditaires notables, affirme n'avoir jamais été malade : il n'a pas souvenance d'accidents syphilitiques ; on ne trouve aucun stigmate de cette infection, et la réaction de Wassermann s'est montrée négative. Il n'a jamais souffert de bronchite et l'auscultation ne décèle aucune lésion.

L'infection mycosique semble donc avoir été la première maladie de cet homme : la porte d'entrée en fut les multiples coupures des mains qu'il devait à sa profession de boucher.

Les premières lésions apparurent, il y a trois ans, à la face dorsale de l'index et de l'annulaire gauches et, il y a un an, à la face dorsale de la main droite. En ces points se développèrent des verrucomes analogues aux tuberculoses verruqueuses d'inoculation externe.

Lentement, les lésions se sont étendues et aggravées, et, depuis environ six mois, le malade a remarqué l'apparition successive de nodules sous-cutanés, durs, de la grosseur d'une prune, d'abord à l'avant-bras gauche, puis à l'avant-bras droit. Ces nodosités croissaient en grosseur et en nombre, se rangeant les unes au-dessus des autres ; elles ont atteint et dépassé le coude ; quelques nodosités

(1) Conférence clinique du vendredi : sur les affections dues à des champignons (Hôpital Saint-Louis : Clinique des maladies cutanées et syphilitiques du Professeur Gaucher. Leçon recueillie par le Dr A. F.).

(2) Bruno Bloch et Ad. Vischer, Die Kladiose, eine durch einen bisher nicht bekannten Pilz (Mastigocladium) hervorgerufene Dermatomykose (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1911, CVIII, 3 Heft, 477).

(3) Matruchot, Un nouveau champignon pathogène pour l'homme, le *Mastigocladium Blochii* (*Acad. des Sciences*, 1911, 6 février).

(4) Gougerot, Fréquence croissante des mycoses : une mycose nouvelle, l'acrémoniose de Potron et Noisette. Les polymycoses (*Paris médical*, 30 décembre 1911, n° 5, p. 101).

(5) De Beurmann et Gougerot, Sporotrichoses (Traité), Félix Alcan, 1912.

(6) Gougerot et Caraven, Mycose nouvelle, l'hémisporose : ostéite humaine primitive du tibia due à l'*Hémispora stellata* [Note préliminaire à la *Soc. de Biol.*, 20 mars 1909, n° 11, p. 474 ; étude complète : *Revue de chirurgie*, 10 décembre 1909, p. 896, et 10 janvier 1910, p. 66 (15 figures)].

(7) Ravaut et Pinoy, Sur une nouvelle forme de Discomycose cutanée (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1909, p. 795 ; *Annales de Dermatologie*, t. IX, p. 417).

(8) Gougerot, De l'utilité de reconnaître à leur ombre les parasites dépourvus d'électivité colorante (*Soc. Biol.*, 27 nov. 1909, t. LXVII, p. 578) ; et Fontoynont et Carougeau, Nodosités juxta-articulaires ; mycose due au *Discomyces Carougei* (*Archives de Parasitologie*, t. XIII, p. 583, 1910).

(9) *Revue de médecine*, décembre 1910, p. 937, 11 planches.

(10) Potron et Noisette, Un cas de mycose (*Revue médicale de l'Est*, mars 1911, t. XLIII, n° 5, p. 133).

(11) De Beurmann et Gougerot, Les Mycoses (Traité de Gilbert et Thoinot, fasc. IV, 2e tirage, 1910) ; et Les nouvelles mycoses (Collection Léauté, 1910).

(12) Gougerot, Diagnostic bactériologique de la sporotrichose de De Beurmann (*Lavori e Reviste di chimica e microscopia clinica*, vol. I, 1909, 3 planches (en français).

(13) Gougerot, Traitement des mycoses. — Traitement des mycoses et des sporotrichoses dans les cas difficiles : malades partiellement intolérants à l'iodure et malades totalement intolérants : lésions locales rebelles (*Journal des Praticiens*, 13 mai 1911, n° 19, p. 289, et 10 juin 1911, n° 23, p. 353).

(14) Gougerot, Sporotrichosis (*Handbuch der pathogenen Microorganismen*, von Kolle und Wassermann, Iéna, 1912), Bd. V, p. 211, 30 figures, 2 planches et tableau comparatif des *Sporotrichum*.

s'ouvrirent, vidant leur contenu purulent ; au coude, la, peau fut envahie, devint rouge et enflammée, rugueuse, se couvrit de croûtes et de masses cornées. Le malade se plaignait à peine d'une légère sensation de douleur et de tension ; l'état général et l'appétit étaient restés bons.

L'affection est localisée aux deux membres supérieurs ;



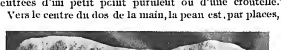
Cladiose de Bloch. Les deux membres supérieurs sont le siège de lymphangites gommeuses ascendantes et de placards verruqueux. Le parasite inoculé par des coupures des mains remonte jusqu'aux ganglions axillaires (fig. 1) (1).

les lésions sont de même ordre aux deux mains et aux deux avant-bras (fig. 1).

Membre supérieur droit (fig. 2 et 3). — Toute la face dorsale de la main est livide, irrégulièrement couverte de placards croûteux et squameux, épais, de couleur gris brunâtre ou gris verdâtre sale, segmentés par des fissures souvent profondes, suintantes et saignantes.... Les lésions croûteuses et squameuses isolées sont de forme polygonale, irrégulière, de la grosseur d'une tête d'épingle à une pièce d'un centime. Les squames croûtes adhèrent assez fortement à la peau ; leur ablation laisse voir une surface humide, papillomateuse, verruqueuse, irrégulière, hérissée de papilles de la grosseur d'un grain de pavot à une lentille. Si l'on arrache ces papilles, ce qui nécessite une certaine force, une hémorragie se produit.

Mêlées à ces lésions verruqueuses, on trouve des élevures cutanées, plates et hémisphériques, d'un rouge livide, centrées d'un petit point purulent ou d'une croûtelle.

Vers le centre du dos de la main, la peau est, par places,



Cladiose de Bloch. Face postérieure de la main et de l'avant-bras droits : placards verruqueux de la main ; traînée de lymphangite gommeuse remontant le long de l'avant-bras au coude. L'une des gommes hypodermiques de cette traînée lymphangitique a ensemencé le derme donnant un placard verruqueux (fig. 2).

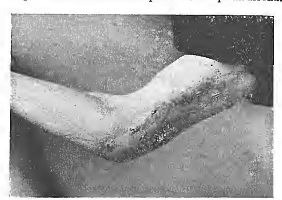
brillante, plane, atrophique. Les bords des verrucomes sont irréguliers et mal délimités, la lésion remontant jusqu'à l'articulation du poignet.

A la face dorsale du poignet, font saillie des nodules rouges arrondis, de la grosseur d'un pois à celle d'une fève ; la rougeur diffuse progressivement dans la peau environnante qui est pâle ; la palpation montre des nodules hémisphériques inclus dans la peau. Les uns sont fermés, fluctuants, laissant après incision suinter un pus jaunâtre. Les autres, plus nombreux, sont ulcérés au centre : l'ulcération, recouverte d'une croûte, est assez profonde, et bordée de bords à pic ; le fond est granuleux, saignant facilement.

Du poignet part un cordon lymphangitique de la grosseur d'un crayon qui remonte à la face postérieure, sur le bord cubital, jusqu'au coude ; il fait saillie sous la peau qui est rouge et infiltrée (fig. 2). Sur ce cordon s'échelonnent de nouveaux nodules, les uns ramollis et encore fermés, d'autres à sommet jaunâtre transparent prêts à se fistuliser, les autres ulcérés à bords souvent irrégulièrement dentelés surplombant l'ulcère.

Ces nodules, de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 20 à une pièce de 2 francs, semblables à ceux du poignet, sont centrés d'une ulcération tantôt lenticulaire, tantôt plus grande, irrégulière ; le fond est ici recouvert d'une sérosité jaunâtre, là nettoyé, brillant, grisâtre, papillomateux ; le bord ulcéreux, très irrégulier de couleur plus claire, gris jaunâtre, large d'un millimètre, surplombe le fond de l'ulcère et forme de petits recessus ; l'ulcération est entourée d'une auréole rouge livide ou rouge brunâtre, large de 10 à 15 millimètres, qui diffuse progressivement dans la peau saine ; l'épiderme est tendu, brillant.

Le cordon de lymphangite gommeuse aboutit sur la face postérieure du coude à un placard verruqueux arrondi



Cladiose de Bloch. Traînée de lymphangite gommeuse faisant saillie à la face interne du bras droit, remontant jusqu'aux ganglions axillaires (fig. 3).

de 6 centimètres de diamètre, semblable à celui du dos de la main ; les placards papillomateux, recouverts de squames cornées épaisses identiques aux tuberculoses verruqueuses, sont mêlés de quelques nodules lenticulaires ou pisiformes lisses, ramollis ou ulcérés.

Du coude, le cordon lymphangitique remonte jusqu'à la cavité axillaire, parsemé de gommes en chapelet (fig. 3) ; ces gommes, de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, font sous la peau une saillie hémisphérique rouge livide, tendue, squameuse au sommet ; les unes sont encore fermées, les autres ulcérées ; les bords des ulcérations sont irrégulièrement dentelés et leur fond est papillomateux, laissant écouler une sérosité jaunâtre, tantôt fluide, tantôt crémeuse ; la peau tout autour est livide, épaissie, infiltrée.

Le cordon lymphangitique se termine dans les ganglions axillaires qui sont agglomérés en un paquet irrégulièrement bosselé de la grosseur d'une pomme et ramolli au centre.

Ces gommes échelonnées du poignet à l'aisselle ont toujours les mêmes caractères ; elles glissent sur les plans profonds et font corps avec le derme et l'épiderme.

(1) Ces figures nous ont été communiquées par MM. Br. Bloch et Ad. Vischer.

Vers le milieu de la face postérieure de l'avant-bras, on découvre encore une gomme isolée, ramollie, de la grosseur d'une noix.

Membre supérieur gauche. — A la face palmaire et empiétant sur la face dorsale, le pouce est verruqueux, irrégulier, rouge brunâtre, recouvert de masses cornées très épaisses, cohérentes, jaunes brunâtres. Ces croûtes recouvrent une surface verruqueuse, rougeâtre, saignant facilement ; le fond rouge diffuse progressivement dans la peau saine. Il n'y a pas de pustules ni de nodules suppurés, ni d'inflammation aiguë. Près de la sertissure de l'ongle, on note des plaques rougeâtres, fermes, irrégulières, fissurées, mais non recouvertes de masses cornées ; l'ongle lui-même est profondément altéré, épaissi ; sa surface est irrégulière, parcourue de sillons transversaux.

De semblables placards verruqueux siègent sur la face dorsale de la première phalange des deuxième et troisième doigts. Tout le bord cubital du dos de la main est verruqueux ; la peau sur le bord radial est irrégulière, cicatricielle ; en plusieurs points, les traînées cicatricielles sont rétiformes et enferment dans leurs mailles des macules brunes, pigmentées, pointillées ou lenticulaires, comme enfoncées

A la face dorsale du poignet gauche, la peau est infiltrée par un placard de 6 centimètres de diamètre, de consistance particulière, molle, fongueuse, comme cireuse ; le centre est rouge livide, les bords rosés ; la peau est soulevée par trois nodosités hémisphériques pisiformes qui contiennent une sérosité mêlée de pus et de sang.

L'avant-bras entre le poignet et le coude ne présente pas de lésion.

A la face postérieure du coude, sur le bord radial de l'olécrane, empiétant sur l'avant-bras et sur le bras, on trouve un placard verruqueux, mollasse, à bords diffus semés de quelques nodosités ulcérées au centre, cutanées et sous-cutanées.

De la lésion du coude part un cordon lymphangitique parsemé de gommes cutanées et sous-cutanées qui aboutit aux ganglions axillaires.

En deux mois, l'iodure de potassium a guéri ces lésions si rebelles qui évoluaient et s'aggravaient depuis trois ans.

Diagnostic. — Cette affection parut, dès le premier examen, singulière.

Autrefois le diagnostic en eût été impossible. Elle ressemble au type classique des gommes tuberculeuses en échelons de Bazin, et les placards verruqueux rappellent les tuberculoses verruqueuses de Vidal, de Riehl et Paltauf, et ce serait ce diagnostic que les dermatologistes n'auraient pas hésité à poser, il y a quelques années. Pourtant la très grande étendue des placards verruqueux et leur multiplicité, contrastant avec l'intégrité de l'état général et l'absence de tout antécédent héréditaire, surprennent ; à y regarder de près, ces verrucomes ont des caractères un peu particuliers ; ils ont en certains points une mollesse très spéciale, fongueuse, comme cireuse ou lardacée ; et surtout ces placards sont le point de départ de lymphangite gommeuse parsemée d'abcès que l'on ne voit guère dans la tuberculose. Mais, connaissant le polymorphisme de la tuberculose on aurait cru à une forme anormale. Toutefois, cherchant à vérifier ce diagnostic, on aurait été étonné de ne trouver que des résultats négatifs : pas de bacilles de Koch dans le pus et, au contraire, formule cytologique à polynucléaires et macrophages si différente de la formule du pus tuberculeux — inoculations négatives au cobaye — injection de tuberculine négative. La guérison par l'iodure de potassium aurait encore davantage étonné le clinicien et, faute de mieux, on aurait classé ce cas parmi les « problèmes » de dermatologie.

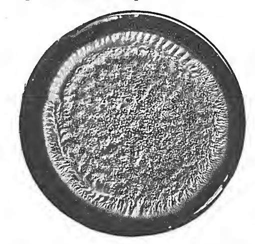
On n'aurait guère pensé à la syphilis qui ne détermine ni placard verruqueux, ni cordon de lymphangite gommeuse avec adénite suppurée ; la forme des ulcérations gommeuses, leurs bords déchiquetés papillomateux, ne rappelaient en rien les gommes syphilitiques ; seule la rapide guérison par l'iodure aurait pu faire hésiter, mais il n'y a pas d'antécédents, pas de stigmates ; la réaction de Wassermann est négative.

Aujourd'hui le diagnostic est aisé pour un médecin averti, car immédiatement il doit penser à une mycose et rechercher systématiquement les champignons pathogènes.

L'aspect clinique ne ressemblait en rien aux indurations ligneuses et aux abcès fistuleux des nocardoses ou oosporoses (actinomycoses) ; les trois observations connues d'hémisporose revêtent d'autres formes ; les blastomycoses américaines, ou mieux exascoses (1), produisent très fréquemment des placards verruqueux remarquables par leur multiplicité, leur étendue et leur mollesse fongueuse ; mais, sur près d'une centaine d'observations connues, on n'a jamais vu de lymphangite gommeuse ascendante dérivant de ces placards verruqueux. Parmi les mycoses, c'est donc à la sporotrichose — à la « maladie de De Beurmann et Gougerot » — comme veut bien le dire Bruno Bloch, que l'on devait penser : en effet, la sporotrichose détermine des placards verruqueux et des lymphangites gommeuses en échelons, avec parfois adénite suppurée ; les gommes ont la même évolution et le même aspect fistuleux ; la rapide guérison par l'iodure était un nouvel argument ; pourtant cette observation aurait été une forme nouvelle de sporotrichose : la sporotrichose excelle à faire des lymphangites

(1) Gougerot, *Paris Médical*, 13 avril 1911, n° 20, p. 459, et De Beurmann et Gougerot, Les Exascoses ; revision et démembrement de l'ancien groupe des blastomycoses (*Soc. méd. des hôp.*, 9 juillet 1909, n°s 26 et 27, p. 222 et 250, et *Tribune médicale*, 7 et 11 août 1909).

gommeuses. Mais elle ne donne pas de placards verruqueux aussi multiples et aussi étendus;



Mastigocladium Blochii. Culture sur gélose glycosée-peptonée âgée de six semaines (fig. 4).

la tuméfaction ganglionnaire n'est pas rare dans la sporotrichose, mais elle n'est qu'exceptionnellement suppurée (Boudet). Du reste, la culture allait donner un champignon tout à fait différent des *Sporotrichum* et le sérum agglutinait les spores de *Sp. Beurmanni* à un taux inférieur à 1/100.

En un mot, on avait l'impression d'être devant une mycose inconnue, rappelant les « blastomycoses » américaines par les placards verruqueux larges et multiples, fongueux, la sporotrichose par la lymphangite gommeuse ascendante. S'agissait-il de ces faits nouveaux tels que celui publié par

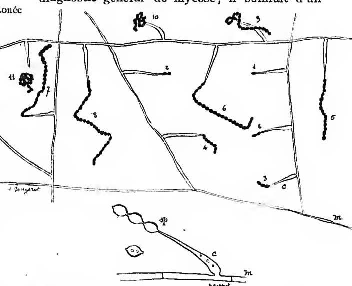


Mastigocladium Blochii. Culture sur gélose glycérinée-peptonée âgée de six semaines (fig. 5).

Balzer, Burnier et Gougerot, caractérisé par des placards papillomateux, verruqueux, suppurants, multiples, dus au *Mycoderma pulmoneum* (1) ?

La culture allait trancher le doute en isolant un champignon nouveau, culture *à froid* sur *gélose glycosée-peptonée* de Sabouraud (2), en tube non *capuchonné* à l'air libre, à la température de la chambre, suivant la technique si simple et si rapide que nous avons réglée en 1906 pour le diagnostic de la sporotrichose et à laquelle on a bien voulu donner nos noms (3).

Là encore, de même que dans la sporotrichose, l'hémisporose, l'oïdiomycose, etc., quelques minutes suffisent: le temps de faire la ponction, de couler le pus sur la gélose et c'est fini; il n'y a pas besoin de laboratoire puisqu'il ne faut pas d'étuve: à la température du cabinet de travail, les colonies se développèrent en huit jours (fig. 4 et 5); il n'est même pas besoin de microscope pour affirmer le diagnostic général de mycose; il suffirait d'un



Mastigocladium Blochii MATRUCHOT. Structure du parasite étudié par notre technique des lames sèches. Filaments *m*. Conidiophore en forme de manche de fouet *c*. Long chapelet de spores limoniformes enroulées irrégulièrement comme la lanière d'un fouet (fig. 6).

microscope à faible grossissement (objectif 4 et oculaire 6) pour, regardant la culture grimpant sur le verre à travers la paroi du tube, reconnaître facilement le mode de fructification en «fouet» caractéristique du champignon, préciser la diagnose de *Mastigocladium* (fig. 6).

Les colonies commencent à apparaître le

(1) BALZER, BURNIER et GOUGEROT, Société de Dermatologie, 1910 et *Annales de Dermatologie*, 1912.

(2) Les milieux de Sabouraud, gélose glucosée (ou maltosée), sont les milieux de choix. Eau, 1000 grammes; peptone, 10 grammes; glucose brut (ou maltose), 40 grammes; gélose, 18 grammes.

(3) LANDOUZY, Sporotrichose. Clinique de l'hôpital Laënnec (*Presse médicale*, 6 nov. 1909, n° 89).

deuxième jour; ce sont d'abord de petites élevures brillantes; blanc-gris, rondes, qui bientôt s'entourent d'une auréole radiée. Vers le sixième jour, elles ont la taille d'un pois, vers le huitième jour, leur diamètre est de 11 à 15 millimètres.

Peu à peu, la colonie devient plus caractéristique (fig. 4 et 5) : elle est arrondie, saillante; le centre est plissé finement et irrégulièrement; tantôt, les plis arrondis rappellent la forme des circonvolutions cérébrales, tantôt leurs crêtes aiguës ressemblent à des massifs montagneux. Certains plis se hérissent de quelques piquants courts; une auréole plus ou moins large, de 4 millimètres environ, radiée, souvent en fleur de chrysanthème, entoure la colonie. La teinte reste pendant quelques jours blanc-grisâtre, luisante; elle va parfois jusqu'au blanc-brun clair ; puis elle se couvre d'une poussière blanc-mat, neigeuse de spores qui, grattées, laisse réapparaître la surface plissée grisâtre luisante.

Les colonies « grimpent » sur le verre du tube, permettant à travers la paroi une facile observation microscopique de la structure suivant notre technique de « la coulée de pus sur le verre sec ».

Sur tous les milieux, l'aspect est sensiblement le même : gélose glycérinée, pomme de terre glycérinée.

La forme des circonvolutions et surtout l'absence de pigmentation distingue immédiatement ces colonies de celles du *Sporotrichum Beurmanni* et du *Sporotrichum Jeanselmei*. Le *Sporotrichum Gougeroti* pousse d'emblée noir. Elles ressembleraient davantage à celles du *Sporotrichum Schencki* qui, on le sait, reste blanc; mais les plis des cultures du *Sporotrichum Schencki* sont plus fins, plus aigus, plus serrés; l'auréole est moins distincte du reste de la colonie, l'enduit poussiéreux blanc mat fait presque constamment défaut. L'*Hemispora stellata*, noir brun dès son apparition, se poudre de rouille, et ses colonies sèches deviennent étoilées. L'*Acremonium Potronii* a, au début, un aspect assez analogue, et les différences demandent un œil exercé pour être reconnues; mais ce champignon devient rosé en même temps qu'il se hérisse de nombreux piquants. Les cultures du *Mastigocladium Blochii* se rapprochent macroscopiquement surtout des parasites des mycoses américaines des *Zymonema Gilchristi. Elles sont donc à l'œil nu peu caractéristiques.*

Mais, microscopiquement, le *Mastigocladium Blochii* a un aspect très spécial, facile à reconnaître, qui le différencie très rapidement des autres espèces pathogènes. Rien de plus facile que de voir ce mode de sporulation caractéristique (fig. 6); il suffit de regarder au microscope avec un objectif faible (n° 4), à travers la paroi du tube de culture les bords des colonies qui ont grimpé sur le verre sec, suivant notre technique de « la coulée de pus sur le verre sec » (1). Si l'on voulait étudier plus en détail le parasite, il faudrait employer notre technique des « lames sèches » qui a servi à Bruno Bloch et Ad. Vischer (2).

Le diagnostic de la Cladiose de Bloch est donc à la portée du praticien le plus isolé; il est presque aussi simple et rapide que celui de Sporotrichose ; il demande pourtant l'examen au microscope de la culture à travers la paroi du tube, car, à l'œil nu, les colonies ne sont pas pathognomoniques comme celles du *Sporotrichum Beurmanni.*

Le *séro-diagnostic* suivant la méthode de Widal et Abrami (3) pourrait être des plus utiles; en effet, le sérum du malade *agglutinait* à 1/400 les spores d'une culture de son propre parasite, âgée de quatre semaines (il ne coagglutinait le *Sporotrichum Beurmanni* qu'à moins de 1/100). « Les réactions et co-réactions de fixation ne furent pas tentées. L'intradermoréaction et la cutiréaction n'ont pas été nettement positives, probablement, dit Bloch, parce qu'au moment où j'étais, dit Bloch en possession d'un bon et vieux filtrat de culture, le malade était déjà à peu près guéri ».

Traitement. — Le traitement dicté par le diagnostic de Cladiose est le même que dans la Sporotrichose: l'ingestion d'iodure de potassium à la dose quotidienne de 4 à 8 grammes amena en deux semaines une amélioration surprenante et guérit en deux mois une affection d'allure grave qui depuis trois ans progressait sans cesse, malgré tous les traitements. Les gommes rétrocédèrent les premières; les placards verruqueux furent les derniers à disparaître (l'application locale d'une pâte résorcinée à 20 p. 100 hâta leur résorption), le malade engraissa de 8 kilogrammes et son état général devint florissant.

Le traitement ioduré est aussi simple que dans la sporotrichose et résume toute la thérapeutique lorsque le malade est tolérant à l'iodure; il suscite de nombreuses difficultés qu'il faut bien connaître pour savoir les résoudre, lorsque le malade est partiellement ou totalement intolérant (4).

La continuité dans le traitement et la prolongation du traitement, un mois au moins après la

(1) GOUGEROT, *loco citato* (*Lavori e Reviste di Chimica et Microscopia clinica*); et LANDOUZY, *loco citato* (*Presse médicale*, 6 nov. 1909, n° 89).

(2) Voir *Annales de Dermatologie*, 1906, p. 856.

(3) WIDAL et ABRAMI, Sérodiagnostic de la sporotrichose (*Soc. méd. des Hôp.*, 19 juin 1908, p. 947). — WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN et WEILL (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, n° 1, p. 1).

(4) GOUGEROT, *Loco citato*, *Journal des Praticiens*, 1911.

guérison apparente complète, sont aussi nécessaires ici que dans la sporotrichose, ainsi que nous l'avons montré dès 1906. Sinon la récidive est de règle et, de fait, le traitement ayant été interrompu à titre d'essai, les lésions reprirent et s'aggravèrent. Sans la médication iodique, ces infections continuent donc de s'aggraver; l'iode et les iodure sont, au contraire, la thérapeutique héroïque de ces mycoses, arrêtent leurs progrès et les guérit rapidement.

Parasitologie. — *Le Mastigocladium Blochii, Matruchot, 1911.* — Le *Mastigocladium Blochii* est un champignon nouveau découvert et cultivé par Bruno Bloch et Ad. Vischer à Bâle, étudié et dénommé par Matruchot, à Paris. Ce champignon filamenteux est caractérisé par son mode de sporulation (fig. 6); un court filament ressemblant au manche court d'un fouet à longue lanière est terminé par une longue file de spores ovoïdes souvent contournée comme la lanière du fouet claquant en l'air (μαστιξ = fouet).

ÉTUDE BOTANIQUE PAR LE PROFESSEUR L. MATRUCHOT : « Ce champignon présente dans les cultures jeunes sur milieux artificiels, tous les caractères d'une Mucédinée, c'est-à-dire d'un de ces champignons filamenteux à mycélium cloisonné et incolore, dont la reproduction se fait uniquement par conidies.

« Parmi les Mucédinées hyalosporées, il se place au voisinage des Verticilliées; mais, par ses caractères spéciaux qui le font différer de tous les genres actuellement décrits, il mérite de constituer le type d'un genre nouveau. La forme de fouet que présente le filament conidiophore me paraissant caractéristique de ce champignon, je propose de donner à celui-ci le nom générique de *Mastigocladium*, et pour rappeler que M. le Dr Bruno Bloch l'a, le premier, isolé et cultivé, je dénomme l'espèce nouvelle *Mastigocladium Blochii*.

Étude microscopique du Champignon. — « Le mycélium est formé de filaments à calibre fin (0µ,5 à 1µ,5 de diamètre), à cloisons rapprochées, à ramification peu abondante. Fréquemment, des filaments de disposent parallèlement côte à côte et s'anastomosent : le mycélium a une tendance manifeste à s'agréger.

« Dans les parties plus âgées, on voit, sur le mycélium stérile rampant, se dresser des rameaux différenciés qui donnent naissance aux conidies.

« Ces rameaux conidiophores, toujours simples, s'insèrent sur le mycélium par une base assez large (2µ), parfois après une légère constriction; ils ont une forme conique très allongée et se terminent par une pointe effilée, large de moins de 0µ,5, à l'extrémité de laquelle se forment les spores.

« Une première conidie apparaît d'abord, comme un renflement de l'extrémité du conidiophore; aussitôt formée, elle est soulevée par le filament sous-jacent, lequel s'accroît légèrement, reprend sa longueur primitive, puis se renfle à nouveau pour donner une deuxième conidie. Celle-ci, qui porte la première, est soulevée à son tour par la formation d'une troisième conidie, et ainsi de suite.... En sorte que le filament conidiophore, tout en gardant une longueur constante, donne naissance à une série indéfinie de spores disposées en un chapelet à développement basipète, comme cela s'observe d'ailleurs dans maintes mucédinées (*Penicillium*, *Aspergillus*, etc.)

« Les spores, nées à la suite l'une de l'autre, restent adhérentes entre elles très longtemps, si l'atmosphère est suffisamment sèche. Dans les parties âgées de la culture, il n'est pas rare d'observer jusqu'à 50 et 60 spores dans une même file. A cet état, le chapelet de spores figure assez bien la lanière tortueuse d'un fouet dont le conidiophore serait le manche, — et c'est précisément cette particularité que tend à rappeler le nom de *Mastigocladium*. On pourrait aussi comparer assez justement le chapelet de spores au long ruban d'une étroite oriflamme, flottant à l'extrémité d'une hampe effilée. Dès que la file de spores est, en effet, suffisamment longue, elle ne reste plus dans le prolongement du conidiophore, mais entraînée par son poids, elle se rabat sur le côté, formant un coude brusque au point d'insertion de la plus jeune spore sur le filament.

« Sous l'influence de l'humidité, et par exemple par simple montage d'une préparation dans une goutte d'eau, les spores se détachent les unes des autres et se désagrègent, toutes à la fois et en un instant. C'est qu'en effet l'isthme qui sépare deux spores consécutives comprend un disque de callose qui, à maturité, se dissout dans l'eau avec la plus grande facilité. Cette structure de l'isthme peut être facilement mise en évidence par une coloration au violet de gentiane, lequel colore les spores et laisse incolore l'isthme et, d'autre part, par une coloration au bleu coton, lequel colore l'isthme en bleu, mais laisse non colorées les spores.

« Si la forme générale du filament conidiophore est constante et caractéristique, il n'en est pas de même de ses dimensions qui varient quelque peu (20 à 30 µ de longueur), ainsi que les dimensions et le nombre des spores. Celles-ci, de forme ovale, (ou limoniforme), ont 3 à 4 µ de longueur sur 1,5 à 2 µ de largeur; leur nombre, dans un même chapelet, est très grand et indéterminé.

Affinités botaniques du « Mastigocladium Blochii » Matr. — « Si l'on s'en tenait aux seuls caractères de la forme Mucédinée qui viennent d'être décrits, il serait bien difficile d'établir les affinités naturelles de ce champignon avec les espèces déjà connues.

« La présence d'un mycélium très développé et d'un conidiophore différencié s'oppose à ce qu'on rapproche le *Mastigocladium* des Oosporées, où les spores sont également en chapelet à développement généralement basipète.

« Des affinités plus certaines pourraient apparemment être invoquées du côté des *Spicaria*, lesquels ont également les conidies en chapelets basipètes à l'extrémité de rameaux différenciés; la seule différence est que, chez ceux-ci, les rameaux conidifères ont des *branches verticilliées* d'un arbuscule *conidiophore*, tandis que, chez le *Mastigocladium*, rien ne rappelle cette complexité.

« Les affinités réelles conduisent plutôt, selon nous, vers certaines formes à spores réunies en glomérule. Chez de nombreuses Mucédinées, en effet, par suite de la gélification précoce et abondante de la membrane, les spores, bien que nées l'une après l'autre sur le conidiophore, se détachent au fur et à mesure de la naissance, mais, agglutinées par la matière gélifiée liquide qui les entoure, elles restent disposées en petites masses arrondies. Il en est ainsi, par exemple, chez les *Cephalosporium*, *Verticillium*, etc. Or, nous estimons que c'est précisément au voisinage de ces formes que viendrait se placer, dans une classification naturelle, le *Mastigocladium Blochii*.

« Ce champignon se rapproche nettement, en effet, des *Cephalotherium* par la présence d'un rameau conidiophore différencié de la même façon dans les deux genres, et ce caractère, à nos yeux, l'emporte considérablement sur les différences qu'on pourrait invoquer d'après le mode de disposition des spores : spores en glomérules, gélatineux chez le *Céphalosporium*, spores en chapelets, chez le *Mastigocladium*. Cette dernière différence est de même ordre que celle qu'on observe entre les *Verticillium* et les *Spicaria*, entre les *Gliocladium* et les *Penicillium*, etc. ; en sorte que l'on peut présenter sous la forme mathématique suivante les rapports entre ces divers genres :

$$\frac{Mastigocladium}{Céphalosporium} = \frac{Spicaria}{Verticillium} = \frac{Penicillium}{Gliocladium}, \text{etc.}$$

« Or, selon nous, dans cette série, c'est entre les deux termes (supérieur et inférieur) d'un même rapport qu'existent les affinités réelles : c'est donc au voisinage des *Cephalosporium* que nous placerions le *Mastigocladium*. Comme, d'autre part, nous estimons (1) qu'une étroite parenté relie les *Cephalosporium* aux Verticilliées, c'est en somme au groupe des Verticilliées que nous rattacherions notre champignon, bien que les conidiophores n'y soient nullement disposés en verticilles.

« Cette dernière manière de voir trouve, d'autre part, une justification tout à fait remarquable dans une formation nouvelle qui se développe chez certaines cultures très évoluées du *Mastigocladium*. Effectivement, nous avons pu observer, dans une culture déjà vieille de plus d'un mois, des masses compactes, charnues et luisantes, de couleur crème, affectant la forme de bouteilles à col gros, court et fermé. Nées en groupe, sur un stroma commun, ces masses, bien que ne présentant encore que la forme conidienne à leur surface, nous paraissent être le début d'une formation de périthèces sur un stroma, et ce début rappelle en tous points ce qu'on observe chez les Hypocréacées ; or, précisément, les Verticilliées sont, pour la plupart, des formes conidiennes d'Hypocréacées : l'avenir dira si nous avons deviné juste au sujet du *Mastigocladium*.

« En tout cas, il nous paraît dès maintenant possible d'affirmer que le *Mastigocladium Blochii* est un champignon Ascomycète, de la famille des Hypocréacées, connu seulement sous une forme conidienne encédinée et sous une forme de stroma à nombreuses pseudo-périthèces conidiens.

« On connaît déjà chez les Hypocréacées des parasites d'Insectes (*Cordiceps*) ; mais le *Mastigocladium Blochii* est le premier champignon de cette famille, qui soit signalé comme vivant en parasite sur l'homme ; on ne connaît même aucune Hypocréacée qui soit parasite des vertébrés. » (L. Matruchot) (2).

Anatomie pathologique. — **L'étude histologique** d'une gomme sous-cutanée et d'un des placards verruqueux confirme la loi générale que nous avons énoncée sur la structure générale des mycoses.

Dans la cladiose de Bloch, on retrouve les gommes à trois zones concentriques : 1° abcès central polynucléaire et macrophagique avec éléments cellulaires plus ou moins altérés ; 2° membrane pyogénique tuberculoïde formée de cellules épithélioïdes avec cellules géantes ; 3° zone lympho-conjonctive ou fibro-cellulaire externe condensée souvent en une capsule assez épaisse et parsemée d'amas cellulaires et d'exceptionnelles formations tuberculoïdes.

Dans les tissus environnants, on rencontre des traînées d'infiltration cellulaire, périvasculaire, formées de cellules rondes et de polynucléaires mêlées à quelques cellules épithélioïdes.

On retrouve encore le même mélange des trois réactions, mais sans ordination, dans les verrucomes de la cladiose : les lésions épidermiques verruqueuses avec leurs énormes papilles et les épaisses strates cornées parakératosiques n'ont rien de spécial (sauf l'exocytose de polynucléaires et éosinophiles) et sont semblables à celles de la tuberculose et de la sporotrichose. Dans le corps papillaire et dans le derme, on décèle un infiltrat diffus d'aspect plus caractéristique — quoique non spécifique ; — en effet, on surprend le mélange habituel aux mycoses d'infiltration de cellules lympho-conjonctives basophiles, de placards de dégénérescence épithélioïde avec ou sans cellules géantes, de diapédèse de polynucléaires.

La cladiose nodulaire gommeuse et la cladiose verruqueuse diffuse reproduisent donc les deux grands types de sporotrichose cutanée décrits par nous en 1906 et 1907 (3) ; ce sont toujours les trois mêmes réactions : ecthymatiforme suppurative, — tuberculoïde épithélioïde et gigantocellulaire, — syphiloïde lymphoconjonctive, ordonnées concentriquement dans la gomme et le nodule, non ordonnées et irrégulièrement intriquées dans le verrucôme.

Cette formule est celle de tout un groupe de mycoses : nous l'avons individualisée dans la sporotrichose, retrouvée avec Caraven dans l'hémisporose, avec De Beurmann et Vaucher dans une oïdiomycose. Queyrat et Laroche la signalent dans les parendomycoses expérimentales, et les descriptions de Buschke permettent de l'affirmer dans la saccharomycose de Busse-Buschke. Darier et Hallé la décrivent dans les nodules du favus. Tous ces travaux confirment donc nos études de 1906-1907 sur l'anatomie pathologique générale des mycoses ; il y a là une formule spéciale, mais non spécifique, car,

(1) Contrairement à la classification adoptée par Lindau « dans les *Pflanzenfamilien*. »

(2) Cette diagnose a été discutée par le professeur Vuillemin (de Nancy) qui préfère l'appellation *Scopulariopsis Blochi* (*Bulletin de la Société mycologique de France*, 1911, t. XXVII, 2e fascicule).

(3) De Beurmann et Gougerot, Sporotrichose tuberculoïde (*Ann. de Dermat.*, août, septembre, octobre, novembre 1907, p. 497, 603, 655, 103 pages, 25 figures, 1 planche en couleurs).

avec Vaucher, nous avons montré que les nodules de résorption des corps étrangers (de la poudre de poivre, par exemple) avaient la même structure (1).

Virulence. — Le *Mastigocladium Blochii* paraît peu ou pas pathogène pour les animaux de laboratoire. Inoculé dans le péritoine de la souris, il détermine une péritonite, de la tuméfaction et suppuration des ganglions mésentériques. Les rats inoculés maigrissaient et (dans une proportion de 50 p. 100) mouraient de cachexie sans que l'autopsie révélât de lésions et sans qu'on pût retrouver traces du parasite. Nous avons signalé pareils faits dans la sporotrichose et l'hémisporose, et, avec Jean Troisier, nous avons montré que cette intoxication était due à la résorption des microbes morts *solubilisés*, donc mettant en liberté toutes leurs toxines.

Il ne faut pas s'étonner de cette faible virulence de certains champignons pathogènes humains, c'est la règle habituelle; il faut tenter de multiples séries d'expériences, varier les animaux avant d'obtenir quelque succès (2).

Le contraste entre la faible virulence de la plupart des champignons et l'intensité des lésions qu'ils déterminent chez l'homme trouve son explication dans notre hypothèse de la sensibilisation de l'organisme contaminé par des sécrétions du parasite vivant en saprophyte (3) et des cosensibilisations mycosiques (4).

Telle est cette mycose nouvelle dont nous devons la découverte à la sagacité de Bruno Bloch et Ad. Vischer.

L'individualisation de cette mycose repose sur des preuves convaincantes :

Preuves positives : cultures pures en séries successives de toutes les lésions ensemencées donnant toujours le même parasite, le *Mastigocladium Blochii* ; — pus formé de polynucléaires et macrophages renfermant des globules parasitaires; — lésions reproduisant le schéma des mycoses; — sérum agglutinant à 1/400 les cultures du parasite ; — rapide guérison par l'iodure de potassium avec récidive passagère lorsque le traitement ioduré fut interrompu.

Preuves négatives : absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques et réaction de Wassermann négative ; — absence d'antécédents et de signes de tuberculose, inoculation au cobaye et injection de tuberculine négatives ; — absence de bactéries, de cocci notamment, à l'examen sur lame et à la culture.

L'étude si remarquable et si complète qu'ont fait de cette mycose Bruno Bloch et Ad. Vischer leur fait le plus grand honneur et permet de classer immédiatement cette infection parmi les mycoses les mieux connues.

(1) Gougerot et Vaucher, Pseudo-tuberculose par corps étrangers (*Journal de méd.*, 30 avril 1909, n° 12, p. 117).

(2) Il ne fut pas inoculé de singes.

(3) *Congrès de Lille*, août 1909, et *Soc. méd. des Hôp.*, 8 octobre 1909, n° 29, p. 397.

(4) Gougerot, *Progrès médical*, 1911, n° 47, p. 569.

ENCÉPHALOCÈLE OU MÉNINGOCÈLE CRANIENNE

PAR

le Pr CARRIÈRE,

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

L'encéphalocèle est caractérisée par l'issue congénitale, hors de la cavité cranienne, d'une portion de méninges, de l'axe nerveux et du liquide céphalo-rachidien.

Décrit en 1794 par Corvinus, étudié par Meckel et Geoffroy Saint-Hilaire, Adames, Spring, Leriche, on trouve l'étude complète de la question dans les travaux de Berger et de Kirmisson, la thèse de Plaps et la monographie d'Auvray.

Étiologie. — L'encéphalocèle est peu fréquente (Trélat n'en a observé que 3 cas sur 13 000 accouchements). Elle serait plus fréquente dans le sexe féminin. Elle résulte, soit d'une cause inflammatoire, soit d'un arrêt de développement.

Théorie inflammatoire. — Une inflammation localisée amène des adhérences entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il se forme un kyste. A son contact, l'os se perfore. Lorsque l'enfant naît, crie et respire, le cerveau fait hernie par cet orifice.

Si l'inflammation est ventriculaire, le kyste se forme à ce niveau, distend la substance cérébrale qu'il fait hernier.

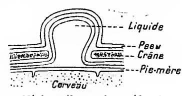
Théorie de l'arrêt de développement. — L'extrémité céphalique comprend la vésicule céphalique, qui se développe d'abord; la vésicule crânienne, qui se développe ensuite.

L'encéphale et les méninges fixés anormalement, soit du fait d'une bride amniotique, soit par suite d'une compression trop marquée de l'amnios, s'opposent au développement du crâne.

Une tumeur quelconque peut aussi empêcher la réunion des os craniens.

Lésions. — L'encéphalocèle siège au niveau, soit de la région occipitale, soit de la région antérieure du crâne, à l'union du crâne et de la face. La tumeur enveloppée par la peau contient :

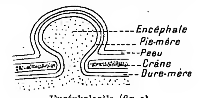
1° Les méninges seules : méningocèle cranienne (fig.1) ;



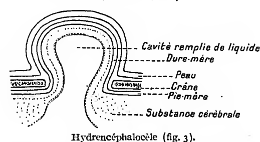
Méningocèle cranienne (fig. 1).

2° Les méninges et une partie de substance cérébrale : encéphalocèle (fig. 2) ;

3° Une partie du cerveau distendue par



Encéphalocèle (fig. 2).



Hydrencéphalocèle (fig. 3).

du liquide céphalo-rachidien : hydrencéphalocèle (fig. 3).

L'orifice de communication est généralement arrondi ou ovalaire.

Dans la méningocèle, le liquide, plus ou moins abondant, est compris entre les membranes. Il est ordinairement transparent, parfois louche, s'il y a eu inflammation. Dans l'encéphalocèle, la substance cérébrale fait hernie et remplit la tumeur. Elle se sépare de la dure-mère par du liquide plus ou moins abondant. Dans l'hydrencéphalocèle, il y a peu de sérosité entre les méninges ; mais le liquide est contenu dans la substance cérébrale elle-même. Parfois un orifice fait communiquer le liquide intracérébral et celui qui se trouve dans les méninges.

Il n'est pas rare de rencontrer d'autres anomalies : absence de noyaux gris centraux, malformations cérébrales. Il y a parfois hydrocéphalie, *spina bifida*, bec-de-lièvre, pied bot, syndactylie, camptodactylie.

Symptômes. — La tumeur siège le plus souvent à la partie antiérieure, à l'union du crâne et de la face à la racine du nez, à l'angle externe de l'orbite, au niveau du canal lacrymo-nasal ou interne, dans la cavité buccale, entre la canine et l'incisive latérale.

Les méningocèles et l'hydrocéphalocèle occupent de préférence les régions occipitales.

La méningocèle est recouverte d'une peau amincie avec une collerette de poils à sa base. Elle est généralement assez volumineuse, pédiculée, réductible, transparente. Elle s'accompagne très souvent de troubles nerveux, somnolences, convulsions, contractures.

L'hydrencéphalocèle a à peu près le même volume. La peau est mince, écailleuse, parfois recouverte d'angiomes. La tumeur est légèrement transparente. Elle est irréductible. L'encéphalocèle est de petit volume. La peau qui la recouvre est épaisse. Elle n'est ni réductible ni transparente. La compression peut déterminer des accidents nerveux : convulsions, tétanie, vomissements. Dans les trois cas, la peau est glabre ; elle présente parfois des cicatrices.

Diagnostic. — Le céphalématome siège en dehors des sutures craniennes ; il est limité par un bourrelet osseux. Son centre est déprimé.

Les tumeurs veineuses sont fluctuantes et réductibles ; elles siègent le long de la suture sagittale. Leur volume se modifie et augmente dans la position déclive. La compression ne détermine pas de troubles nerveux.

Le kyste dermoïde est dur, irréductible, et siège généralement au niveau de la fontanelle antérieure.

Pronostic. — L'encéphalocèle est le moins grave de ces vices de conformation. Les autres s'accroissent continuellement.

Lorsqu'elles sont volumineuses, ces tumeurs peuvent s'ulcérer, ou se rompre et s'infecter (méningo-encéphalites fatales). Aucune d'elles n'a tendance à guérir spontanément.

Traitement. — La méningocèle peut guérir par compression prolongée. En ce cas, la ligature progressive a parfois réussi. Les ponctions avec ou sans injections modificatrices sont à rejeter. La ponction lombaire suivie de compression compte quelques succès.

L'excision, l'occlusion autoplastique sont actuellement à l'ordre du jour.

L'intervention est indiquée :

1° Si le sujet est âgé de plus de trois ans ;

2° Plus tôt, s'il y a menace de rupture ou d'ulcération.

On s'abstiendra :

1° Dans le cas contraire ;

2° S'il y a eu de graves troubles de développement cérébral ;

3° S'il y a d'autres transformations graves ;

4° Si l'état général est mauvais.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CHOLÉRA ASIATIQUE

PAR
le Dr Ch. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe.

En milieu épidémique, et quand les symptômes sont nettement accusés, le diagnostic clinique du choléra s'impose. Mais le choléra se révèle souvent, à côté de formes graves, sous l'aspect d'états diarrhéiques d'apparence banale ; la clinique est impuissante à révéler leur nature vibrionienne spécifique, qui ne peut être rendue évidente que par l'examen bactériologique.

Parfois encore, on se trouve en présence d'un premier cas qui vient d'éclore dans une localité. S'agit-il du choléra vrai ou d'un syndrome cholériforme qui prend naissance au cours d'une infection intestinale banale, d'un empoisonnement alimentaire, d'une infection paratyphique ou autre? Le diagnostic doit être réservé jusqu'au résultat de l'expertise bactériologique qui seule est capable de mettre en évidence la cause pathogène.

Enfin, la recherche des porteurs sains de vibrions cholériques ne peut être effectuée que par le laboratoire.

Le diagnostic bactériologique du choléra peut être assuré par :

1° La mise en évidence du vibrion cholérique ;

2° La séro-réaction et les réactions biologiques effectuées avec le sérum des malades.

I. — Recherche du vibrion cholérique.

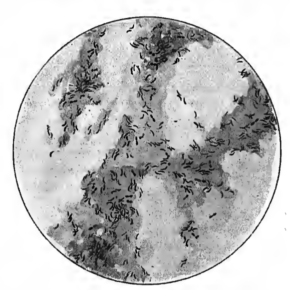
Prélèvement et expédition. — Le vibrion cholérique ne se trouve pas dans le sang ; c'est dans les matières fécales que la recherche devra s'opérer. On prélève donc quelques centimètres cubes des déjections suspectes que l'on verse dans un flacon *ad hoc*, fourni habituellement par les laboratoires régionaux. Ce sont des flacons de verre résistant, munis d'un bouchon porteur d'une petite cuiller de métal. On recueille avec la cuiller fixée au bouchon la quantité de matières nécessaires, on les introduit dans le flacon auquel on adapte le bouchon, toujours armé de la cuiller.

Expédier le flacon au laboratoire le plus proche, en ayant soin de l'entourer d'ouate, puis de le renfermer dans un étui métallique, et ce dernier dans une boîte de bois.

Expertise bactériologique. — **1° Examen microscopique direct.** — Prélever un grain riziforme ou, à son défaut, une goutte de la selle recueillie. Effectuer sur ce produit un examen à l'état frais, puis après coloration.

a. EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — Émulsionner un peu du contenu intestinal dans une goutte d'eau physiologique. Recouvrir d'une lamelle. Examiner à l'immersion et de préférence à l'ultra-microscope. A côté de bâtonnets immobiles (*coli* le plus souvent), on percevra des vibrions animés de mouvements très vifs, surtout sur les bords de la préparation.

b. EXAMEN APRÈS COLORATION. — Faire un frottis sur lame, mince et uniforme, à l'aide d'un grain riziforme ou d'un flocon de mucus. Laisser sécher, fixer, colorer par la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine de Ziehl diluée.



Frottis de déjections cholériques. Vibrions cholériques en culture presque pure (fig. 1).

Le microscope montre, à côté de germes colorés ou non par le Gram, des bactéries teintées en rose pâle par la fuchsine, incurvées en forme de virgule (fig. 1), souvent réunies en amas ou en « bancs de poissons ». Dans les cas typiques et récents, ces vibrions peuvent être en culture pure ; en d'autres circonstances, ils sont rares, accompagnés d'une foule d'éléments microbiens appartenant à la flore intestinale normale.

En réalité, cet examen ne donne que des renseignements insuffisants. Il permet de constater l'existence d'une forme vibrionienne, mais sans donner d'indications sur sa véritable nature. Cet examen direct n'a d'autre importance que d'orienter l'observateur. Dans tous les cas, il y a lieu de recourir aux cultures et aux épreuves biologiques destinées à la spécification du germe suspect.

2° Cultures. — Dans les cas où le vibrion est

le seul germe contenu dans l'intestin grêle, on peut tenter l'isolement par ensemencement direct sur des plaques de gélose simple, ou de milieu de Dieudonné. Mais cette éventualité est assez exceptionnelle, et il est toujours préférable d'avoir recours à l'*enrichissement* préalable par les procédés connus, enrichissement qui a pour but de rendre plus abondants les vibrions, et de faciliter grandement leur isolement ultérieur.

Enrichissement. — On emploie, pour l'enrichissement, des milieux peu nutritifs et alcalins, favorisant le développement des vibrions, empêchant dans une certaine mesure celui des autres germes de la flore intestinale banale.

Le milieu le plus employé et le plus simple est l'*eau peptonée* à 1 p. 100, additionnée de 0,5 p. 100 de sel marin et légèrement alcalinisée.

Dans ce milieu réparti en tubes stériles, on ensemence 1 centimètre cube de déjections liquides. Si elles sont solides (convalescents et porteurs de germes), on ensemence un volume équivalent en ayant soin de les diluer et de les émulsionner pour mettre plus sûrement en liberté les vibrions cholériques qui peuvent y être contenus.

En certains cas où le vibrion est peu abondant, Gaffky conseille d'ensemencer 5 centimètres cubes de déjections.

Après six heures de séjour à l'étuve à 37°, un trouble s'est produit dans le milieu et, à la surface du liquide, un léger voile contenant en grande partie du vibrion cholérique, mais aussi, en minime quantité, quelques germes associés.

Pour purifier cette culture, on réensemenee une parcelle du voile dans un deuxième tube, et, après six nouvelles heures, le voile qui s'est développé contient presque exclusivement du vibrion cholérique. On peut alors sur ce matériel « enrichi » faire les épreuves d'isolement qui seront décrites plus loin.

On opère d'une façon identique avec le milieu préconisé par Metchnikoff : la solution *pepto-gélo-sel :*

Peptone sèche........................	1 gramme.
Sel marin........................	0 gr, 5
Gélatine........................	2 grammes.
Eau distillée..................Q. s. p.	100 c. c.

Alcaliniser légèrement à la soude.

Ottolenghi emploie comme milieu d'enrichissement la *bile de bœuf*, qui présenterait sur l'eau peptonée cet avantage que les autres germes de la flore intestinale ne se développent pas ou presque pas dans ce milieu. L'isolement du vibrion n'en est que plus facilité.

On filtre sur papier de la bile de bœuf fraîche, on ajoute au filtrat 3 p. 100 d'une solution à 1 p. 10 de carbonate de soude cristallisé, et 0,1 p. 100 de nitrate de potasse On répartit en tubes et on stérilise à l'autoclave pendant quinze minutes.

Kraus a récemment proposé de substituer à l'eau peptonée du bouillon additionné de sang alcalinisé (3 centimètres cubes de sang alcalinisé et 6,7 centimètres cubes de bouillon neutre). Ce milieu, qui ne doit pas être bouilli, permettrait au vibrion de cultiver et empêcherait le développement de tous les autres germes.

Isolement. — Quel que soit le milieu d'enrichissement employé, il reste à isoler le vibrion qui s'y est développé. On utilise pour cela la méthode connue de l'isolement sur les milieux solides.

1° Sur de la *gélose ordinaire* coulée en boîtes de Petri, on ensemence en stries une anse de platine chargée d'une parcelle du voile qui s'est formé sur les milieux précédents.

On met à l'étuve à 37°. Au bout de six à huit heures, on voit se développer, si la gélose est fraîche, le long des stries, et sur leurs bords, de fines colonies transparentes qui partent sous forme de rayons. C'est le plus souvent du vibrion cholérique qui, grâce à sa mobilité et à l'humidité du milieu, a fusé depuis la strie d'ensemencement. Si l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un vibrion, il y a lieu de repiquer la colonie suspecte sur les milieux ordinaires pour avoir à l'état de pureté une nouvelle culture qui servira aux épreuves d'identification.

Si le séjour à l'étuve se prolonge et dure seize à vingt-quatre heures, les germes de la flore intestinale se développent et se montrent à côté ou au milieu des colonies de vibrions cholériques. Elles sont, en général, plus épaisses, plus opaques que celles de ces derniers qui se font remarquer par leurs caractères typiques. L'examen à l'œil nu ou à la loupe permet déjà de les différencier.

Ce procédé, s'il convient dans nombre de cas, ne permet pas d'isoler à coup sûr le vibrion cholérique, car, malgré l'enrichissement préalable, le bacille virgule peut se trouver mêlé à des bactéries dont le développement étouffe sa culture ; on a ainsi parfois des colonies nombreuses et exubérantes de colibacille, et surtout de *proteus vulgaris* qui envahissent rapidement toute la plaque, et le vibrion cholérique n'est plus isolable. Aussi est-il infiniment plus pratique de recourir au procédé suivant.

2° On ensemence la parcelle de voile sur *gélose de Dieudonné* : voici quelle en est la préparation :

On mélange parties égales de sang de bœuf défibriné et de solution normale de potasse (56 p. 1000) ; on chauffe à 100° pendant une demi-heure ; d'autre part, on prépare de la gélose ordinaire à 3 p. 100, neutre au tournesol ; on mélange 7 parties de gélose pour 3 parties de sang-potasse ; on coule en boîtes de Petri.

Sous l'influence du chauffage du mélange sang-potasse, se forme de l'ammoniaque dont l'odeur est reconnais-

sable et qui confère au milieu une certaine alcalinité et avec elle des qualités spéciales.

En raison de la proportion assez grande d'ammoniaque qui s'est formée, le milieu ne peut être utilisé immédiatement ; d'après Dieudonné, les boîtes où le milieu a été coulé doivent séjourner plusieurs jours à 37°, découvertes et la face en bas, au lieu d'être chauffées cinq minutes à 65°. Un séjour de quarante-huit heures à la température du laboratoire donne les mêmes résultats. Pendant ce temps, la surface de la gélose se dessèche et l'ammoniaque s'évapore en partie. Le milieu de Dieudonné peut donc être utilisé quarante-huit heures après sa répartition en plaques ; par contre, il ne peut plus l'être cinq à six jours après, car l'ammoniaque et l'alcalinité qui résulte de sa présence sont fortement diminuées.

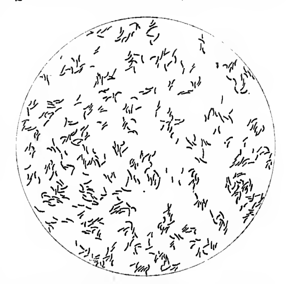
Le milieu de Dieudonné présente l'immense avantage de laisser cultiver abondamment les formes vibrioniennes, mais au contraire d'empêcher ou de retarder le développement de la plupart des germes qui peuvent lui être associés dans les cultures d'enrichissement. Déjà, vers la huitième ou dixième heure, la culture vibrionienne est nettement caractérisée, alors que le colibacille, le B. typhique, les paratyphiques, le B. dysentérique, voire même le *proteus vulgaris* n'apparaissent que beaucoup plus tardivement, ou même ne se développent pas. Quelques bactéries cependant peuvent avoir poussé en même temps que les vibrions : c'est le pyocyanique (Chendiropoulo), un coccus et un diplobacille ne prenant pas le Gram. Avec un peu d'habitude, il est aisé de reconnaître leurs colonies à l'examen à l'œil nu ou à la loupe : elles sont, en général, beaucoup plus petites, plus granuleuses que celles des vibrions.

Il est néanmoins indispensable de prélever une parcelle de ces colonies pour l'examiner au microscope. S'il s'agit de formes vibrioniennes, il faut les identifier par les procédés biologiques : dans ce but, un repiquage en tubes de gélose ordinaire est nécessaire.

Identification. — La détermination de la nature cholérique des vibrions isolés est très délicate, plus difficile assurément que l'épreuve de l'isolement. Dans les matières fécales, et plus particulièrement dans les eaux, on trouve fréquemment des vibrions présentant des analogies étroites avec le vibrion cholérique, mais s'en différenciant par certains caractères dont il convient d'interpréter la valeur, et sur la signification desquels la science bactériologique n'est malheureusement pas encore fixée. En effet, il n'est pas rare, au début et même au décours d'une épidémie de choléra produite par un vibrion cholérique authentique, de voir de çi de là quelques cas, même mortels, où l'on a isolé un vibrion semblable par sa morphologie et ses caractères culturaux au vibrion de Koch, mais s'en écartant par ses affinités biologiques vis-à-vis du sérum anticholérique, sa faculté pathogène, son pouvoir hémolytique, etc. Si le fait n'a que peu d'importance en pleine épidémie, on conçoit, par contre, l'embarras du bactériologiste expert devant un cas semblable qui doit rester sporadique, ou au contraire être suivi d'une expansion épidémique. S'agit-il d'un vibrion cholérique vrai, mais modifié, ou d'un vibrion étranger au vibrion de Koch? c'est ce qu'on n'a pu encore déterminer.

On a repiqué sur gélose ou bouillon ordinaire une colonie isolée sur milieu de Dieudonné. Cette nouvelle culture va servir à la recherche des divers caractères morphologiques et biologiques du vibrion et des caractères essentiels fournis par les cultures.

1° Recherche des caractères morphologiques. — Examiner la forme, les caractères de



Vibrion cholérique. Culture sur gélose âgée de vingt-quatre heures (fig. 2).

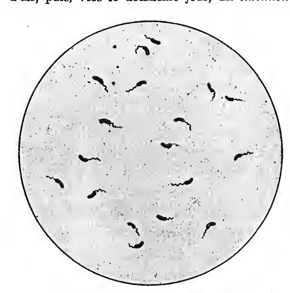
coloration, la mobilité, les cils vibratiles (fig. 3) (D'après Gaffky, le vibrion cholérique vrai ne serait pourvu que d'un seul cil vibratile). Coloration négative par le Gram. Dans les cultures, l'aspect microscopique du vibrion de Koch est en général identique, à quelques variantes près, à l'aspect qu'il présente dans les déjections.

2° Aspect des cultures. — *Sur bouillon et eau peptonée.* — Trouble rapide uniforme donnant en vingt-quatre heures un voile superficiel.

Sur gélose. — Colonies peu épaisses, opalescentes, à bords réguliers, peu caractéristiques.

Sur gélatine en piqûre. — Vers la vingtième heure, apparaissent de petites colonies le long de

la piqûre, surtout près de la surface où la liquéfaction ne tarde pas à se montrer ; elle est caractéristique ; il se produit, en effet, à la surface une *cupule* bientôt suivie de la formation d'une bulle d'air, puis, vers le deuxième jour, un *entonnoir*



Cils du vibrion cholérique (fig. 3).

dont la base occupe la surface, et dont le fond est occupé par des grumeaux de microbes.

Les colonies isolées se montrent avec un centre assez opaque, entouré d'un voile granuleux à limites sinueuses, ce dernier étant entouré à son tour par la zone de liquéfaction.

Sur sérum coagulé, culture abondante avec liquéfaction. Les cultures sur les autres milieux n'ont rien de caractéristique.

3° Recherche de la réaction indol-nitreuse. — Ensemencer en eau peptonisée (peptone de Witte) ; après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, verser doucement quelques gouttes d'acide sulfurique pur ; on obtient immédiatement une coloration rouge plus ou moins intense (choléra-roth). Cette réaction peut s'observer aussi avec des vibrions non cholériques.

4° Recherche de l'agglutination. — On peut employer, pour la recherche de l'agglutination, un procédé extemporané qui donne un résultat rapide, ou de préférence l'épreuve classique.

Procédé extemporané sur les colonies. — On peut faire un essai préliminaire sur les colonies en milieux solides provenant de l'isolement primitif en partant de la culture enrichie. Sur une lame de verre, on verse quelques gouttes d'une dilution de sérum à 1/500 environ, dans lesquelles on émulsionne une parcelle de la colonie suspecte. En quelques minutes, l'émulsion, d'homogène qu'elle était, devient granuleuse ; puis des grumeaux se forment, visibles à l'œil nu. Une préparation de contrôle, sans sérum, accuse nettement la différence.

Si l'agglutination est positive dans ces conditions, le vibrion est très vraisemblablement un cholérique authentique ; si elle est négative, l'épreuve reste sans conclusion, car certains vibrions cholériques, non agglutinables à la première génération, le deviennent dans la suite après plusieurs passages.

Épreuve directe sur les déjections. — Pour obtenir rapidement une première indication, Dunbar dispose, sur deux lames, II gouttes : l'une de sérum anticholérique à 1/500, l'autre de sérum normal à 1/50. Dans chacune d'elles, on émulsionne une parcelle de la matière suspecte. On retourne sur une lame creuse pour en faire l'examen microscopique.

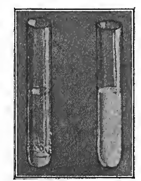
Quand les matières contiennent une grande quantité de vibrions cholériques, on perçoit dans la gouttelette de sérum normal des vibrions très mobiles ; dans celle qui correspond à l'antisérum, ils sont immobilisés en quelques minutes. Si l'examen se prolonge, une véritable agglutination est perceptible.

Si la flore vibrionienne est peu abondante et mélangée à de nombreuses autres bactéries, ce procédé donne peu d'indications.

Épreuve classique. Détermination du taux agglutinatif. — La recherche extemporanée par le premier procédé peut suffire quand on observe en plein milieu épidémique. Mais, en règle générale, pour que l'agglutination ait une valeur diagnostique absolue, il convient de *déterminer le titre agglutinatif* du sérum vis-à-vis du vibrion isolé.

Voici comment on procède :

On émulsionne, dans 25 centimètres cubes d'eau physiologique stérile, une culture sur gélose âgée de dix-huit à vingt heures. On verse dans une série de tubes 1 centimètre cube de l'émulsion, et l'on ajoute 1 centimètre cube des différentes solutions de sérum dans l'eau physiologique (1/100, 1/300, 1/500, 1/1000, etc.). Le sérum utilisé doit agglutiner à 1/5000. Le mélange effectué, on constate les résultats (fig. 4) après deux heures de contact.



Agglutination du vibrion cholérique : dans le tube de droite (témoin), l'émulsion reste homogène ; dans le tube de gauche, les vibrions se sont amassés au fond ; l'agglutination est positive (fig. 4).

Il résulte des travaux récents que le vibrion cholérique est agglutiné dans ces conditions à des taux oscillant entre 1 à 4 p. 1000 ; les espèces vibrioniennes banales, au contraire, ne sont agglutinées qu'à 1/50, 1/200 et exceptionnellement à 1/500. Par conséquent, tout vibrion agglutiné à 1 p. 1000 par un tel sérum devra être étiqueté « cholérique » ; entre 500 et 1000, l'épreuve devra être considérée comme douteuse.

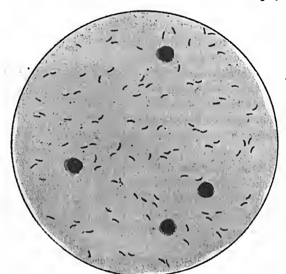
Il sera bon alors de faire subir à ces derniers plusieurs passages dans les milieux artificiels, technique grâce à laquelle le taux agglutinatif peut s'élever.

Enfin, pour ces recherches, il faut toujours opérer sur des cultures pures, les souillures pouvant empêcher l'agglutination de se produire.

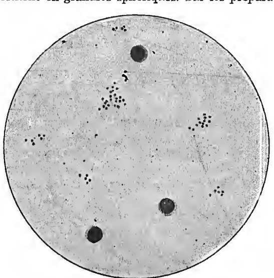
5° Recherche du phénomène de Pfeiffer. — Pfeiffer a démontré que, chez les cobayes immunisés activement ou passivement contre le vibrion de Koch, les vibrions cholériques injectés dans la cavité péritonéale subissent rapidement une transformation en *granules sphériques* ; chez les animaux non vaccinés, elle ne s'effectue pas. Le phénomène ne se produit pas davantage chez les animaux vaccinés qui reçoivent des vibrions non cholériques.

Voici comment on procède :

A des cobayes en état d'immunité active, on injecte dans le péritoine une demi-culture sur gélose émulsionnée dans 2 centimètres cubes d'eau physiologique. Après quinze à vingt minutes, on prélève un peu d'exsudat péritonéal à l'aide d'un tube effilé. En déposer une goutte entre lame et lamelle. Le microscope montre les particularités suivantes : alors que, chez les animaux témoins non vaccinés, le vibrion se montre en foule, avec toute sa mobilité et son aspect classique (fig. 5), chez le cobaye en expérience, les vibrions perdent leur mobilité, s'agglutinent, et se transforment en granules sphériques. Sur les préparations colorées, on perçoit ces granules (fig. 6) bien colorés tout d'abord, puis ne fixant que difficilement le colorant.



Phénomène de Pfeiffer négatif. Les vibrions ont conservé leur morphologie habituelle (fig. 5).



Phénomène de Pfeiffer positif. Transformation des vibrions en granules (fig. 6).

On n'a pas toujours à sa disposition des cobayes vaccinés ; mais l'épreuve peut être effectuée avec le même succès de la façon suivante : à un cobaye neuf on injecte, dans le péritoine, l'émulsion vibrionienne, additionnée de 1/10 de centimètre cube de sérum anticholérique. L'exsudat, retiré quinze à vingt minutes après, montre la même transformation en granules que dans l'expérience précédente.

Telles sont les réactions essentielles qui permettent, dans un temps relativement court, d'identifier le vibrion cholérique. En dehors des caractères morphologiques et culturaux, c'est, semble-t-il, l'agglutination qui paraît la plus importante à rechercher parmi les réactions biologiques : le phénomène de Pfeiffer donne des résultats qui concordent avec ceux de l'agglutination : dans la pratique courante, cette dernière est donc suffisante.

II. — Séro-diagnostic du choléra.

Des essais de séro-diagnostic ont été tentés en utilisant les propriétés agglutinantes et bactéricides du sérum des cholériques.

Les expériences d'agglutination montrent que le sérum des cholériques n'agglutine le vibrion cholérique qu'à des taux minimes, tels que 1/20,

1/30. Or, Pfeiffer a montré que des sérums normaux étaient parfois agglutinants à 1/10. Cette épreuve ne paraît donc pas utilisable dans la pratique.

Le phénomène de Pfeiffer fournit des données plus précises : le sérum du malade est dilué dans 20, 100, 500 parties d'eau physiologique. On injecte dans le péritoine d'un cobaye 1 centimètre cube de la dilution mélangé à une anse de culture de dix-huit heures. Si, au bout de vingt minutes, la transformation en granules s'est effectuée, on doit admettre que le sujet qui a fourni le sérum est ou a été atteint de choléra.

Mais, en général, cette épreuve ne donne de résultats positifs que dans les cas déjà anciens. Elle ne peut donc servir à faire un diagnostic de choléra en évolution ; elle permet néanmoins d'établir un diagnostic rétrospectif qui peut être important au point de vue prophylactique pour la recherche d'un cas resté ignoré ou méconnu.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur le traitement de l'oxyurose.

Que les oxyures soient friands de sucre, cela n'est pas douteux ; on a même utilisé le fait pour provoquer leur rassemblement dans l'ampoule rectale par des lavements sucrés.

Le Dr HUGO-STETTINER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 19) croit avoir établi que, pour le développement de ces parasites, les hydrocarbonés sont indispensables.

Un de ses malades en était infesté depuis l'enfance et les traitements les plus divers lui avaient été, à maintes reprises, infligés, sans résultat durable ; vers la cinquantaine, le malade devient diabétique : on le met à un régime d'où les hydrocarbonés sont exclus : les oxyures disparaissent complètement.

Frappé de ce cas, Stettiner en fait l'application, à 5 autres malades, chez lesquels, à l'action du traitement ordinaire, il ajoute la *restriction des aliments ternaires*. Les résultats ont été, dit-il, définitifs, à la deuxième ou troisième répétition de cure.

L'auteur est désireux qu'on vérifie ses observations.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Procédé pour la purification du café.

Le professeur Erich HARNACK a étudié au laboratoire de l'Institut pharmacologique de l'Université de Halle un nouveau procédé proposé par THUM pour purifier les grains de café et pour augmenter les qualités du breuvage auquel les grains de café donnent lieu, depuis si longtemps et chez tant de peuples. Les résultats de ces études sont exposés dans la *Munch. mediz. Woch.*, et les voici en résumé :

Le professeur Harnack établit d'abord une comparaison entre le café et le thé, et reconnaît que cette dernière boisson est bien mieux supportée en général que la première. Le café, le thé et le cacao ont le même principe actif, et se comportent pourtant d'une manière différente.

L'action défavorable du café s'exerce sur l'estomac et, *consécutivement*, sur le cœur (palpitations, irrégularité, intermittence). L'alcool et le tabac agissent de la même façon, au contraire du thé. Ce sont les produits qui résultent de la torréfaction du café qui sont en cause, et non pas la caféine. Ces produits sont : le caféol, des alcools volatils (aldéhydes, acides gras volatils, corps phénolés, furfuralcool (Erdmann). Ces produits volatils qui donnent au café son goût, son odeur, et ses propriétés analeptiques expliquent pourquoi le liquide est de densité moindre que l'eau, tandis que celle du thé est à peu près la même. Ainsi le café se distingue du thé, physiquement (Traube) : vingt gouttes de café pèsent 0gr,866, tandis que vingt gouttes d'eau distillée pèsent 1gr,148. Ces mêmes substances volatiles ont une action diurétique, tout comme l'alcool. Ce sont elles qui agissent localement sur l'estomac, de même qu'à l'état de concentration elles coagulent les colloïdes et les albumines. La caféine n'a qu'une action stimulante sur les nerfs et les muscles et partage certaines de ses propriétés avec la digitale et aussi avec la strychnine; ainsi de l'extrait de café fort augmente considérablement l'acuité visuelle.

Le procédé de Thum ne se propose pas de supprimer les produits de la torréfaction, sans lesquels le café ne serait pas ce qu'il est. Ce procédé consiste à soumettre les grains de café à un brossage énergique dans un cylindre contenant de l'eau à 60°-70°; ce qui éloigne une quantité surprenante d'impuretés ; poussières, sable, microorganismes, débris de fibres, etc. Immédiatement après ce lavage, les grains sont séparés de l'eau, et séchés pendant dix minutes environ, en conservant une légère humidité. Ensuite on le grille.

Par ce simple processus de lavage et dedégraissage, on obtient, paraît-il, un goût et un arome plus purs, une conservation meilleure, ainsi qu'une diminution de l'acide tannique, d'où résulte une action favorable sur les évacuations alvines. Le contenu en caféine reste à peu près le même. Le café est ainsi amélioré tout en conservant ses propriétés spécifiques ; sa nocivité sur l'estomac est devenue moindre et moins fréquente.

CORNET.

Purpuras secondaires.

Les purpuras secondaires sont le plus souvent d'origine toxi-infectieuse. En voici de nouveaux exemples où l'on voit éclater chez des enfants l'éruption purpurique à la suite de diarrhées infectieuses au décours d'une scarlatine affectant, dans ce dernier cas, l'allure du *purpura fulminans* de Henoch.

Ce dernier cas est rapporté par le Dr T. MC CRIRICK (*The British Journ al of children's diseases*, avril

1912). Il s'agit d'un enfant de cinq ans chez qui l'existence d'une scarlatine fut démontrée par la desquamation du tronc, l'adénite des glandes sous-maxillaires, une histoire de gorge malade, de maux de tête et de vomissements. La scarlatine suivait son évolution normale, lorsque vers le dixième jour apparurent des ecchymoses sur la fesse gauche, puis très rapidement celles-ci s'étendirent aux membres inférieurs. Les phénomènes généraux s'accentuèrent très vite ; les placards ecchymotiques augmentèrent en surface : après avoir présenté au début une tache centrale de peau saine, ils ne formaient plus à la fin que d'énormes plaques noirâtres. Un œdème assez marqué avait envahi les deux jambes. Le malade succomba exactement vingt-cinq heures après l'apparition de la première ecchymose. Pas de sang dans l'urine, pas d'hémorragie au niveau des muqueuses. L'autopsie confirma ces données. Les cultures du tissu ecchymotique demeurèrent stériles. La numération du sang, faite dix heures après l'apparition des taches, montra une anémie grave : globules blancs 15.700, grobules rouges, 3.670.000 avec éosinophilie marquée : 5 p. 100. Dans le numéro de janvier 1912 du même journal, H. D. ROLLESON et J.-B. MOLONY analysent 100 cas de diarrhée infectieuse grave, à l'occasion de deux exemples très nets de purpura étendu chez des enfants demi-comateux à la suite d'une sévère gastro-entérite. 67 cas sur 100 furent mortels. La proportion de filles et de garçons est à peu près égale. Leur âge moyen est de six à sept mois. Le purpura apparut dans 11 cas qui tous furent mortels : 6 garçons et 5 filles. Dans aucun cas de purpura, il n'y eut d'œdèmes. Parmi les 100 cas de diarrhée, un seul s'accompagna d'œdème et guérit ; et deux cas mortels se compliquèrent de rash infectieux non purpuriques.

Le plus souvent, l'éruption purpurique apparaît au niveau de l'abdomen, plus spécialement vers la partie inférieure. Les auteurs notent cette localisation et l'expliquent par la pression sanguine très basse dans les vaisseaux des extrémités, due à l'état de la circulation ralentie chez ces malades ; par l'habituelle position couchée des enfants qui ne favorise pas l'hémorragie dans les membres inférieurs ; et peut-être par la présence des langes et serviettes qui compriment toujours l'abdomen de l'enfant. Ordinairement les hémorragies sont petites et séparées ; elles sont plus rarement confluentes. Dans un seul cas, le Dr Dean isola dans le sang du cœur le *bacillus enteritidis* de Gaertner en culture pure. La durée moyenne de la maladie fut de quarante et un jours, et presque toujours le purpura fut un phénomène tardif, apparaissant vers le trente-cinquième jour, une semaine avant la mort. L'administration du sérum n'eut aucune influence sur l'apparition du purpura.

Les auteurs pensent que la toxémie intestinale peut, selon la gravité, produire d'abord des œdèmes, puis du purpura. Mais ils ne préjugent pas par là du rôle probable de l'insuffisance rénale dans la production du purpura. X. COLANERI.

Nouvelle méthode de traitement du choléra.

En attendant que la sérothérapie anticholérique qui en est toujours à la période des essais ait fait ses preuves, il n'est pas inutile, je crois, de faire connaître une méthode nouvelle que LÉONARD ROGERS a expérimentée aux Indes en 1909 et 1910 (*British medical Journal*, 24 sept. 1910 et 18 nov. 1911) et à Palerme en 1912.

Il avait employé tout d'abord la technique traditionnelle des injections de sérum artificiel suivant la méthode d'Hayem. Il avait obtenu en moyenne 40 à 49 p. 100 de guérisons. En 1909, il a commencé à employer les injections d'une *solution saline hypertonique*, que l'on prépare de la façon suivante :

A 567 centimètres cubes, on ajoute :

Chlorure de sodium	0 gr,68
Chlorure de potassium...	0 gr,38
Chlorure de calcium..............	0 gr,25

Il l'administra tout d'abord seule, par la voie veineuse ; puis il ajouta à cette médication l'ingestion de pilules au permanganate de potasse qui, d'après lui, amènerait une oxydation et, par conséquent, la destruction des toxines circulantes.

Voici, d'ailleurs, le tableau qu'il a dressé en 1910, montrant le pourcentage des décès et des guérisons sur les cholériques qu'il a soignés avec les différents procédés connus :

	Thérapeutique employée.	Nombre de cas.	Décès.	Pourcentage. Décès.	Guéris.
De 1895 à 1905.	Injections salines sous la peau et par voie rectale..	1243	783	59	41
1906.........	Injections salines normales par voie veineuse...............	112	57	51,9	49,1
1907.........	Injections salines par les voies rectale et sous-cutanée	158	94	59,5	40,5
1908-1909....	Solution saline *hypertonique* dans les veines.	294	96	52,6	67,4
Août 1909 à juillet 1910.	Solution saline *hypertonique* et pilules de permanganate de potasse.	103	24	23,3	76,7

En 1911, il employa les solutions salines hypertoniques dans 67 cas de choléra avéré, observés à Palerme. Il obtient 38 guérisons, soit 56,2 p. 100. Ce chiffre est inférieur à ceux qu'il obtint aux Indes en 1910, mais il est bon de remarquer qu'à Palerme il eut à traiter un assez grand nombre de malades arrivant à l'hôpital dans un état désespéré.

Retenons donc cette nouvelle méthode qui peut rendre des services en attendant que l'on soit en possession d'une médication spécifique réellement active. C. DOPTER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-12.—Imprimerie CRÉTÉ. CORBEIL.

SUR QUELQUES SYMPTÔMES PRÉTENDUS PATHOGNOMONIQUES DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

PAR

le Dr Maurice PERRIN,

Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

Il est dans la destinée de presque toutes les médications nouvelles de traverser une ère de triomphe, puis de subir les critiques et de connaître l'insuccès, pour enfin occuper une place équitable, ni meilleure ni pire que celles de leurs devancières.

On peut en dire autant de la plupart des symptômes nouveaux, décrits par des cliniciens à la sagacité et à l'esprit d'observation desquels il convient de rendre hommage. Un heureux hasard rend la recherche d'abord fructueuse opportunément, ce qui fait affirmer la constance et le caractère pathognomonique des symptômes. Et puis viennent les exceptions et les cas contradictoires, d'où hésitations, doutes et critiques. Quelquefois l'oubli s'ensuit, mais le plus souvent il n'en résulte qu'une appréciation plus juste et dénuée de toute exagération.

Serait-il possible d'éviter semblables avatars ? Oui, certes, si les auteurs et surtout les vulgarisateurs savaient toujours se tenir en garde contre la tendance de l'esprit humain à généraliser, à affirmer avec absolutisme, à conclure définitivement sans attendre l'épreuve du temps. Cette tendance est, sans doute, bien naturelle, bien spontanée, puisque peu d'hommes y échappent. Et même qui de nous oserait affirmer qu'il y a toujours échappé ? S'il en est ainsi, les auteurs dont je vais m'occuper voudront bien ne voir rien de désobligeant dans mes critiques. Je rends hommage à leur effort ; et, si, dans l'intérêt de la vérité scientifique, je fais mes réserves sur la valeur de certains symptômes, je ne prétends pas, on le verra, qu'ils n'en ont aucune.

C'est à plusieurs symptômes des fièvres éruptives, décrits comme pathognomoniques, que je veux enlever aujourd'hui une auréole trop brillante qu'ils ne me paraissent pas mériter (1).

I

En 1898, M. P. Meyer, externe du service de M. le professeur Roger, a décrit un « nouveau signe » clinique de la *scarlatine* (2), caractérisé par des *sensations spéciales dans les extrémités des membres.*

« Ce signe, dit-il, a jusqu'à ce jour passé inaperçu, probablement parce que la scarlatine est surtout étudiée chez les enfants, qui ne donnent ordinairement que des renseignements peu précis sur ce qu'ils éprouvent.

Dans les cas les plus caractérisés, on observe une parésie des extrémités ;... mais la parésie est exceptionnelle.... Le plus souvent on ne trouve qu'un engourdissement des deux mains, avec sensations d'épines ou de fourmillements. L'engourdissement peut lui-même manquer, et alors les malades ne ressentent que des picotements qui sont localisés à la face palmaire des extrémités des doigts ou au creux de la main. Ce trouble est plus rare au niveau des pieds ; on l'y constate en même temps qu'aux mains ou bien isolément.

Ce signe apparaît pendant la période d'éruption, assez souvent en même temps qu'elle, exceptionnellement avant.

Sa durée est très variable ; il peut être fugace ;... dans la majorité des cas, il est plus durable et persiste pendant deux ou trois jours, ordinairement avec des interruptions ; il peut aussi se montrer tardivement.

Certains malades ne présentent ce trouble qu'au moment où ils veulent se servir de leurs mains ; d'autres au moment où ils sortent du bain froid, ou tout simplement quand ils trempent leurs mains dans l'eau.

Ce signe est très constant ; nous l'avons rencontré 79 fois sur 100 cas (adultes).... Sur quelques enfants que nous avons eu à soigner par hasard, nous l'avons observé une fois chez un garçon de sept ans.

Ce trouble ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux ; il ne peut être confondu : 1° avec les démangeaisons assez fréquentes au moment de la poussée éruptive ; 2° avec la tuméfaction des extrémités liées à l'éruption et qui peut parfois gêner les mouvements des doigts ; 3° avec la raideur produite par le rhumatisme scarlatin.

Il y a analogie symptomatique entre le trouble que nous décrivons et les engourdissements et les fourmillements qu'on observe dans les compressions des nerfs ; c'est ainsi que certains malades rapportent les sensations qu'ils éprouvent, surtout si elles sont unilatérales, à une mauvaise position dans leur lit.

Dans les cas de scarlatine fruste, ce signe peut aider au diagnostic. Il peut encore servir pour les diagnostics rétrospectifs chez des malades qui ne présentent pas d'éruption, et dont la desquamation est fugace ou tardive.

Nous n'avons pas rencontré ce signe dans d'autres éruptions ; il a manqué dans les éruptions de la grippe, des angines simples ou diphtériques, dans les érythèmes toxiques ou médicamenteux, notamment dans l'érythème mercuriel, dont le diagnostic est assez souvent hésitant. »

Depuis quatorze ans que ce signe a été décrit, il n'a pas encore pris place dans les descriptions *classiques* ; mais, néanmoins, il convient de s'y arrêter, en raison des affirmations très précises de l'auteur.

Toute suggestion d'interrogatoire mise à part, il est certain (contrairement à ce qu'il a vu dans sa série de malades) que *l'immense majorité des scarlatineux n'accusent pas de telles sensations dysesthésiques, et qu'un nombre important de malades atteints d'infections ou d'intoxications diverses, avec ou sans érythème, en ont au contraire.* J'ai, moi-

(1) Communication à la *Société de médecine de Nancy*, le 12 juin 1912.

(2) P. MEYER, Nouveau signe clinique observé dans la scarlatine (*Presse méd.*, 5 mars 1898, n° 20, p. 119, 2e col.).

même, éprouvé ces sensations au cours d'une grippe-influenza de gravité moyenne ; et je les ai observées, entre autres cas, un peu après l'époque où cette description fut publiée, chez un malade atteint d'érythème mercuriel, par intoxication accidentelle.

Je viens de les appeler *sensations dysesthésiques*, car ce sont bien des dysesthésies. J'emploie ce nom, et non pas celui de paresthésies, que les Allemands donnent aux sensations *subjectives* (spontanées) de ce genre, mais qui, en France, est employé de préférence pour désigner les modifications de la perception *objective* autres que l'anesthésie ou l'hyperesthésie. Le groupe des *dysesthésies* ou sensations subjectives anormales indifférentes (ainsi désignées pour les distinguer des véritables douleurs) sont, en effet (1), les sensations d'engourdissements, de fourmillements, de picotements, d'inquiétudes locales, etc., qui peuvent exister isolément ou en même temps que des troubles moteurs. On les rencontre dans de nombreuses affections organiques du système nerveux, soit à la période initiale, soit à la période d'état. Elles se voient notamment au début des névrites et polynévrites (2) ; et précisément l'auteur du prétendu signe pathognomonique de la scarlatine compare les sensations qu'il décrit avec les engourdissements et fourmillements qu'on observe dans les compressions des nerfs. Or, les sensations dans les cas de compression sont identiques aux dysesthésies du début des polynévrites ou névrites multiples de cause interne.

Il est donc logique de penser que la scarlatine peut parfois, comme toutes les infections, irriter les filets nerveux sans les attaquer au point d'aboutir aux lésions névritiques typiques (qu'elle provoque assez rarement, d'ailleurs).

Toutes les infections et intoxications peuvent en faire autant et produire de ces sensations dysesthésiques, identiques.

En définitive, le signe en question n'est donc *pas constant*, et il ne peut être utile pour le diagnostic puisqu'il n'est *pas spécial* à la scarlatine.

II

M. Pastia (de Bucarest) a attiré l'attention sur *une forme spéciale de l'éruption scarlatineuse au niveau de la région du pli du coude* (3).

Ce « signe du pli du coude » consiste dans un exanthème continu, linéaire, très intense, localisé au pli de flexion du coude, exanthème d'une teinte d'abord rosée, puis rouge foncé ou lie de vin, et le plus souvent d'une teinte tout à fait ecchymotique. Cette éruption linéaire peut être unique ; mais, le plus souvent, il y a 2, 3 ou 4 traînées, selon le nombre de plis que la peau forme au coude. Entre les traînées linéaires décrites par M. Pastia, on observe une éruption exanthématique moins intense, semblable à celle qui existe sur le reste de la peau.

Ce signe est, d'habitude, précoce : il apparaît au début de la période d'éruption, dure jusqu'à la fin de cette période, persistant quelque temps après celle-ci, sous la forme d'une pigmentation linéaire assez intense à ce niveau.

L'auteur de cette description considère ce signe comme assez constant pour avoir une valeur diagnostique. Il l'a trouvé d'abord dans 94 cas de scarlatine sur 100, puis dans 29 sur 30, et ne l'a jamais rencontré dans la rougeole ni dans les éruptions toxi-médicamenteuses.

Cette description est certainement exacte en ce sens que les éruptions sont d'autant plus marquées que la constitution anatomique de la peau s'y prête davantage, et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'éruption scarlatineuse soit ordinairement très accentuée au pli du coude (4). Je dis « ordinairement », mais non toujours, car, dans les cas d'éruptions discrètes, ce signe fait très souvent défaut. Mais, sa réalité étant admise, je dois dire que je ne le crois pas spécial à la scarlatine.

M. Marbé a observé des raies érythémateuses intenses du pli du coude chez les rougeoleux. J'en ai vu également de fort nettes dans 5 ou 6 cas de rougeole depuis que j'y prends garde ; j'ai vu le signe du pli du coude plus que typique dans deux cas d'érythème scarlatiniforme, l'un iodique, l'autre de cause indéterminée, chez les adultes ; je l'ai vu aussi dans un cas de lichen aigu chez un adolescent et dans un cas d'érythème mercuriel chez le malade auquel j'ai déjà fait allusion plus haut. Je dois ajouter que, chez certains fébricitants (pneumoniques, angineux, grippés, typhoïdiques, etc.), à peau congestionnée, on pourrait croire, d'après la coloration des plis du coude, que le signe décrit par Pastia va apparaître ;... et cette amorce s'atténue pour disparaître avec la fièvre, sans qu'aucune éruption scarlatineuse ou scarlatiniforme ait apparu.

En résumé, le *signe du pli du coude* est un symptôme intéressant, mais qui fait défaut précisément

(1) DEJÉRINE, Séméiologie du système nerveux (*Traité de Pathologie générale*, de BOUCHARD, 1re édition, t. V, p. 906).

(2) Voir les Cliniques de RAYMOND ; la thèse de Mme DÉJERINE-KLUMPKE, 1899 ; les Polynévrites, par M. PERRIN, 1901 ; REMAK et FLATAU, 1901, etc.

(3) *Archives de médecine des enfants*, t. XIV, no 2, février 1911, p. 130.

(4) Cette région fragile peut même quelquefois présenter l'éruption d'une façon très précoce, sous l'influence de la stase produite par l'application au bras d'une bande de Bier pendant dix à quinze minutes (*Cutanreaction* de Rumpel-Leede).

dans les cas légers, les plus difficiles à diagnostiquer ; c'est, de plus, un symptôme commun à la généralité des érythèmes, et d'autant plus typique que l'érythème simule davantage la scarlatine. Cela revient à dire qu'il ne peut rendre de services dans les cas où l'on aurait le plus besoin d'éléments de diagnostic précis et sûrs.

III

« C'est, dit Filatow (1), une erreur de croire que la *scarlatine* épargne la *face* ; au contraire, dans la plupart des cas, la peau se modifie d'une façon très particulière, de sorte qu'il est possible de reconnaître facilement la maladie d'après le facies du malade sans le dévêtir ou l'interroger. Cette particularité caractéristique consiste *dans le contraste si tranché entre la pâleur des lèvres et du menton, d'une part, et la rougeur intense des joues, d'autre part...* ; les joues apparaissent d'un rouge diffus simulant la rougeur fébrile, tandis que le menton et la lèvre supérieure restent de la coloration normale et paraissent même plus pâles que d'habitude. »

M. Fromont a commenté ce signe en affirmant sa spécificité ; il le considère comme assez constant et assez spécial à la scarlatine pour qu'on puisse en faire un élément de diagnostic différentiel entre la scarlatine et les maladies qui peuvent la simuler.

Je ne crois pas que M. Fromont ait raison de généraliser la description de Filatow, et je crois même que celui-ci exagère la valeur de ce symptôme. Que ce signe fasse soupçonner la scarlatine en milieu épidémique et quand les anamnestiques plaident dans le même sens, j'en conviens ; et je rends hommage au pédiâtre éminent qui attire l'attention sur cet état de la face. Mais je me trouve obligé de me séparer de lui, à la fois sur l'importance du symptôme et sur sa signification.

J'estime, en effet, que l'on s'exposerait à des erreurs graves, si l'on considérait cet état de la face comme une atteinte de cette région par la scarlatine, et surtout comme une éruption scarlatineuse. D'abord, ce signe est en général bien antérieur à l'éruption et contemporain du début de l'angine, de la période de fièvre maxima. Cette date comme son aspect autoriseraient à le considérer comme une *rougeur fébrile* intense, une congestion cutanée de la face avec légère tuméfaction. Quand il en est ainsi, les lèvres et le menton sont pâles, parce que leur structure se prête mal à ce phénomène ; la pâleur peut même s'accentuer, en raison d'une certaine *tension* de la peau, et peut-être de troubles vasomoteurs particuliers. Il est facile, d'ailleurs, à un individu, dont la face est quelque peu rosée, de provoquer la pâleur des lèvres et du menton, par quelques contractions musculaires dans cette région.

Et puis, le contraste marqué entre la pâleur des lèvres et du menton, d'une part, et la rougeur intense des joues, d'autre part, est loin d'être spécial à la scarlatine. Je dirai que, depuis six mois environ que j'ai lu la description de Filatow, j'ai trouvé ce signe *très net* dans trois cas de pneumonie, dans deux cas d'influenza, dans deux cas de rougeole, dans un cas d'angine simple, dans un cas d'embarras gastrique fébrile.

Par contre, je l'ai vu manquer chez trois scarlatineux; mais, ici, je me retrouve en contact avec l'opinion de Filatow, puisqu'il n'applique pas sa description à tous les cas, mais seulement à « la plupart ».

En somme, ce symptôme est loin d'être pathognomonique.

IV

Plus solidement établi, croit-on généralement, serait le *signe de Koplik*, caractérisé par l'existence, à la face interne des joues et des lèvres, de petits points blancs bleuâtres, saillants, entourés ordinairement d'une auréole rougeâtre, et qui apparaissent d'habitude dans les trois jours qui précèdent l'éruption de la *rougeole*. Je n'insisterai pas sur cette description, déjà classique et souvent répétée, rappelant seulement qu'on insiste ordinairement sur la distinction qu'il faut faire entre ces points et les taches plus grandes des stomatites.

Ce signe a été souvent indiqué comme pathognomonique au point que sa présence permettrait d'affirmer la rougeole ; mais ses partisans les plus déterminés reconnaissent qu'on peut ne pas le trouver, sans doute, disent-ils, parce qu'il est alors fugace ou très réduit ; par conséquent, son absence ne permet pas d'écarter le diagnostic de rougeole.

J'ai pu, tout récemment, suivre presque heure par heure quatre cas de rougeole chez des enfants dont trois ne l'ont certainement présenté à aucun moment ; la quatrième malade, une fillette de trois ans, l'a présenté beaucoup moins nettement qu'elle ne l'avait eu, cinq mois auparavant, au cours d'une grippe caractérisée par une température élevée, du catarrhe oculo-nasal et bronchique, un peu de stomatite et de pharyngite, un léger embarras gastrique. Je l'ai également trouvé nettement dans un cas d'embarras gastrique fébrile, dans un cas d'angine pultacée, dans un cas d'angine érythémateuse simple.

(1) Cité par M. Fromont, *Clinique infantile*, 1911, n° 8.

A la clinique de M. le professeur Haushalter, on note le signe de Koplik quand on le rencontre; mais on n'y attache qu'une minime importance.

M. le médecin major de 1re classe Le Mitouard a eu l'obligeance, dont je le remercie vivement, de me communiquer une statistique qu'il a faite depuis quelques mois. Il a vu 100 cas de rougeole chez des soldats et a recherché systématiquement le signe de Koplik; celui-ci existait nettement dans 7 cas, et paraissait exister dans 4 autres.

Le même observateur a suivi 9 cas de la « quatrième maladie » de Dukes-Filatow, et a observé dans un cas le signe de Koplik très net, absolument typique, classique. Il s'agissait d'un soldat ayant eu précédemment la rougeole.

M. le professeur Weill, de Lyon, a publié récemment, avec M. Ch. Gardère (1), 3 cas d'oreillons, avec signe de Koplik; et à ce propos, ils rappellent les cas de Kameron, de Ker et Manasse, de Freemann, qui ont vu le Koplik chez des enfants sans éruption de rougeole; de Muir, qui l'a vu dans la diphtérie; de Chelazzi, qui l'a constaté dans un cas de coqueluche et dans un cas d'amygdalite aiguë à staphylocoques. M. Weill a rapporté, dans son traité, un cas de signe de Koplik au cours de la varicelle. Muller, cité par lui, l'a observé 6 fois dans la rubéole chez des enfants ayant eu antérieurement la rougeole. Widowitz l'a vu dix fois dans la rubéole sur 125 malades, et aussi dans l'angine folliculaire et le catarrhe des voies respiratoires.... Mes observations personnelles sont donc en bonne compagnie ! Il ne me paraît plus possible, après l'énoncé de toutes ces constatations, venues d'observateurs si divers et non prévenus, d'affirmer que le signe de Koplik, même très typique, n'appartient pas à d'autres affections que la rougeole.

En définitive, *il est peut-être plus fréquent dans la rougeole qu'ailleurs, mais il existe dans un nombre considérable d'états morbides.* On ne saurait plus le considérer comme pathognomonique.

La signification à lui attribuer doit être modifiée. Ce n'est point une éruption spéciale, c'est simplement *une manifestation de stomatite*, un dépôt épithélial punctiforme qui ne diffère pas essentiellement des dépôts pultacés ordinaires. Et précisément le lien commun entre tous les cas précités est qu'il s'agit d'états morbides, qui tous s'accompagnent de quelque degré de stomatite.

***

En résumé, tous les symptômes que je viens de discuter sont intéressants et parfois utiles; mais aucun d'eux ne mérite l'épithète de pathognomonique, pas même le signe de Koplik.

(1) WEILL et GARDÈRE, Signe de Koplik au cours des oreillons (*Lyon médical*, n° 2, 14 janvier 1912, p. 80).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DES STÉNOSES PYLORIQUES ULCÉREUSES

PAR

le Dr L. SALIGNAT,

Médecin de l'hôpital thermal de Vichy.

L'ulcère et le cancer sont les causes les plus habituelles des sténoses pyloriques. Ceci s'explique par la fréquence de ces deux affections et par leur prédilection marquée pour la région pylorique. D'après sa statistique, Brinton a indiqué que, sur 212 cas, 156 fois l'ulcère siégeait au niveau du pylore. Cependant, malgré tout ce qui a déjà été écrit et enseigné sur les sténoses, nous avons eu souvent à traiter des sténoses pyloriques ulcéreuses méconnues. Quelquefois il était trop tard pour appliquer une médication efficace, d'autres fois aussi pour tenter une intervention chirurgicale. Il est toujours regrettable que le diagnostic n'ait pas été fait le plus tôt possible, soit afin d'enrayer les progrès de la sténose, soit afin d'opérer dans des conditions favorables. Nous avons donc pensé qu'il y aurait intérêt à rappeler, en nous plaçant au point de vue pratique, les symptômes des sténoses pyloriques ulcéreuses.

La cause de ces sténoses est un ulcère chronique du pylore ou de la région juxta-pylorique. Il n'est pas indispensable que l'ulcère siège au niveau du pylore, sa présence dans le voisinage pouvant déterminer les mêmes effets que dans le premier cas. On doit avouer que, cliniquement, il est impossible de différencier l'un ou l'autre cas. C'est pour ce même motif que, malgré les travaux de ces dernières années, il est toujours très délicat et souvent même impossible de distinguer l'ulcère duodénal de l'ulcère gastrique. Ceci ne présente en général qu'un léger inconvénient, le traitement médical ou chirurgical étant le plus souvent le même pour ces deux variétés d'ulcère.

On peut observer, au niveau de la région pylorique, diverses espèces d'ulcères, depuis les plus petites ulcérations, grosses comme une lentille, jusqu'aux grands ulcères, pouvant dépasser les dimensions d'une pièce de cinq francs. Ces ulcères peuvent être uniques ou multiples. Indiquons, dès maintenant, qu'il est impossible d'établir des présomptions concernant le nombre ou la grandeur de ces ulcères, les mêmes symptômes ayant été observés dans des conditions diverses.

La description macroscopique suivante, s'appliquant aux cas les plus fréquemment rencontrés, nous paraît nécessaire pour faire comprendre le rôle de l'ulcère dans la sténose du pylore. L'ul-

cère chronique présente la forme d'un cratère plus ou moins régulier. Le fond de l'ulcère, de teinte grisâtre, est formé, soit par les diverses tuniques de l'estomac, soit par le péritoine, soit même par les tissus d'un organe voisin. La lésion creuse en profondeur, en détruisant les divers plans qu'elle rencontre. Tout autour de l'ulcère, les tuniques de l'estomac sont le siège d'une inflammation, si bien que le cratère repose sur une base surélevée, d'abord très vascularisée, puis fibreuse lorsque la cicatrisation défensive commence. L'infiltration peut s'étendre assez loin de l'endroit où siège l'ulcère et gagner la plus grande partie du pylore. On désigne sous le nom d'ulcères calleux, des ulcères ayant déterminé un tissu de cicatrice fibreux exubérant. Ainsi l'inflammation peut causer des dégâts plus ou moins considérables, depuis les simples lésions congestives, jusqu'aux cicatrices fibreuses rétractiles ou proliférantes. Elle peut gagner le péritoine et les organes voisins du pylore et provoquer la formation de brides cicatricielles.

Il est temps maintenant d'appliquer ces quelques notions au mécanisme des sténoses pyloriques et de montrer que ce mécanisme est un peu plus complexe qu'il ne semble à première vue. Soupault a beaucoup insisté sur la double influence d'une lésion anatomique et d'une contracture spasmodique, dans l'établissement des sténoses pyloriques ulcéreuses. Le plus souvent, ces deux causes sont associées; mais, dans quelques cas rares, elles peuvent agir isolément.

On peut rencontrer, à la suite de la cicatrisation d'un ou de plusieurs ulcères, des sténoses mécaniques par induration ou par rétraction fibreuse des parois du pylore. Mécaniquement, à la suite de périgastrite, des brides cicatricielles sont susceptibles de provoquer la sténose en aplatissant, en coudant et en fixant le conduit pylorique. Par contre, les lésions étant minimes ou siégeant non sur le pylore même, mais dans son voisinage, la sténose peut être causée par une contracture spasmodique. L'occlusion du pylore est alors entretenue par un spasme réflexe, dû à une excitation locale au niveau d'un ou de plusieurs ulcères en activité, par contact de ces lésions avec des aliments et avec un suc gastrique très acide.

Très souvent, au cours des sténoses pyloriques, il arrive que, pendant une période prolongée, la lésion anatomique et la contracture spasmodique associent leurs effets. La lésion est insuffisante pour gêner à elle seule le fonctionnement du pylore; aussi la sténose ne pourrait apparaître s'il ne s'y ajoutait le spasme.

Il convient d'indiquer qu'on trouve cependant des sténoses anatomiques, à marche rapide, qui, en peu de temps, peuvent gêner, puis supprimer le fonctionnement du pylore.

Toutes les fois que cela sera possible, il y aura intérêt à faire le diagnostic de ces diverses variétés de sténose, afin de reconnaître si la lésion anatomique ou le spasme prédomine, ou s'il y a association de ces deux éléments. L'intérêt de ce diagnostic est de permettre d'orienter les applications thérapeutiques. Si les lésions anatomiques prédominent, il faudra opter pour l'intervention chirurgicale, dès que le malade pourra la supporter. S'il s'agit de sténoses mixtes, à la fois anatomiques et spasmodiques, le traitement médical sera entrepris et poursuivi, aussi longtemps que la sténose paraîtra rétrocéder. Ce traitement médical sera toujours très surveillé, et il devra céder la place à l'intervention chirurgicale dans les cas de persistance ou d'aggravation des symptômes. Si la sténose spasmodique prédomine, le traitement médical sera seul indiqué, sauf s'il surgissait des complications telles que : hémorragie grave, perforation, péritonite. A part ces cas, une opération serait plus nuisible qu'utile.

Les symptômes habituels des sténoses pyloriques ulcéreuses sont assez nombreux, mais plusieurs d'entre eux n'ont qu'une importance relative. Le diagnostic, à défaut de quelques signes pathognomoniques, assez rares, nécessitera, outre la réunion de divers symptômes subjectifs et objectifs, le contrôle des examens de laboratoire.

Nous avons groupé dans le tableau suivant les principaux éléments de diagnostic :

I. *Signes subjectifs.* — 1° Dyspepsie hypersthénique antérieure; 2° syndrome pylorique; 3° crises douloureuses; 4° vomissements; 5° constipation.

II. *Signes objectifs.* — 1° Amaigrissement; 2° anémie; 3° gastrorragies; 4° induration pylorique; 5° sensibilité locale; 6° dilatation de l'estomac; 7° contractions péristaltiques.

III. *Examens de laboratoire.* — 1° Stase gastrique; 2° hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée; 3° évacuation tardive; 4° mauvaise digestion des amylacés.

IV. *Emploi de procédés d'examen spéciaux.* — 1° Diaphanoscopie; 2° gastroscopie; 3° radioscopie; 4° radiographie.

Dyspepsie hypersthénique antérieure. — A part les cas dans lesquels il s'agit de sténose insidieuse ou de sténose à marche rapide, il est de règle d'observer pendant un temps prolongé, parfois pendant de nombreuses années, les divers symptômes de la dyspepsie hypersthénique ou hyperchlorhydrie. Les malades accusent un

appétit exagéré ; ils ressentent des brûlures, des crampes d'estomac ; ils se plaignent de renvois acides, de pyrosis, parfois même de vomissements. Ces divers symptômes apparaissent tardivement, de deux à cinq heures après les repas. Pendant un temps plus ou moins prolongé, ils ne se manifestent que par périodes de plusieurs jours, coupées d'intervalles variables, pendant lesquels les malades se croient guéris.

Syndrome pylorique. — Par syndrome pylorique, il faut comprendre l'apparition de douleurs tardives se manifestant de deux à cinq heures après les repas. Le plus souvent, ces douleurs sont surtout intenses dans la région épigastrique. Dans quelques cas, elles sont nulles ou presque nulles au niveau de l'estomac, mais elles donnent lieu à des irradiations à distance : douleurs thoraciques, migraines ou vertiges, névralgie cardiaque ou malaise général indéfinissable. Lorsque le syndrome pylorique apparaît régulièrement à la même heure, il est facile de le reconnaître. Il sera plus difficile à dépister, lorsqu'il sera accompagné de douleurs ou de malaises se manifestant à diverses périodes de la journée. Dans ce dernier cas, on observera une recrudescence des symptômes douloureux de deux à cinq heures après les repas. Le syndrome pylorique est l'indice d'un obstacle purement fonctionnel ou d'un obstacle anatomique s'opposant à l'évacuation régulière du contenu de l'estomac à travers le conduit pylorique. On le retrouve dans les sténoses spasmodiques, dans les sténoses anatomiques et dans les sténoses mixtes (à la fois spasmodiques et anatomiques). Il est toujours intéressant de le rechercher, bien qu'il ait ici une importance relative, puisqu'on peut l'observer dans diverses affections gastriques ou même extrastomacales. Nous avons dit quelques mots de ce syndrome au sujet de la dyspepsie hyperchlorhydrique prémonitoire des sténoses pyloriques ulcéreuses. Toutefois le syndrome pylorique est à la fois caractéristique des hyperchlorhydries protopathiques et des hyperchlorhydries symptomatiques. C'est à ce dernier titre qu'il mérite d'être retenu, comme indice de certaines dyspepsies symptomatiques des ulcères du pylore ou du duodénum.

Crises douloureuses. — On suppose, mais sans certitude absolue, que l'ulcère de l'estomac est précédé de simple dyspepsie laquelle, insensiblement, ferait place à de la gastrite, favorisant le développement de l'ulcus. Il est difficile de reconnaître à quel moment apparaît l'ulcère. Celui-ci peut évoluer insidieusement. Il donne souvent lieu à des crises paroxystiques caractéristiques. Le malade ressent alors des douleurs épigastriques augmentant progressivement jusqu'à une période d'acmé extrêmement pénible ; ces douleurs peuvent cesser brusquement si les vomissements surviennent, ou se prolonger, au contraire, en l'absence de vomissements. Les douleurs épigastriques correspondent souvent dans le dos (douleurs transfixantes, douleurs en broche). L'attitude du sujet est très spéciale : le visage exprime une vive angoisse, le corps est plié en deux, l'abdomen touchant presque les cuisses ; les deux mains serrent avec force la région épigastrique. On ne voit pas dans l'hyperchlorhydrie simple des crises d'une telle intensité. On ne peut les confondre ni avec les crises gastriques tabétiques, ni avec les coliques hépatiques. Dans l'un ou l'autre cas, l'attitude n'est plus la même et les vomissements ne calment pas aussi subitement les douleurs. Cette action bienfaisante du vomissement est bien connue des malades, et certains d'entre eux cherchent à la provoquer, soit en introduisant les doigts au fond de la gorge, soit en utilisant la sonde stomacale. Les crises douloureuses, dont nous venons de parler, indiquent la présence d'un ulcère gastrique ou duodénal, quel que soit son siège. Elles n'auront de valeur pour le diagnostic de sténose pylorique que lorsqu'elles seront accompagnées d'autres symptômes.

Vomissements. — Les vomissements, souvent considérés comme un excellent signe de sténose pylorique, ne sont pas toujours caractéristiques. Ils peuvent, du reste, faire défaut. On devra, avant de conclure, se rendre compte de leur importance et de leur signification. Dans les sténoses à marche rapide et serrées, on voit apparaître des phénomènes d'intolérance gastrique. Après les repas, l'estomac tendu et douloureux ne tarde pas à expulser son contenu par la voie œsophagienne. L'introduction de nouveaux aliments donne lieu à la répétition des mêmes symptômes. Dans les sténoses lentes, au contraire, l'estomac, se dilatant progressivement, peut conserver les aliments et même finir par les évacuer par le pylore, si ce dernier est encore suffisamment perméable. On voit encore se succéder alternativement des périodes de tolérance, suivies de périodes d'intolérance. On considère toujours comme un signe certain de sténose, la présence dans les vomissements d'aliments ingérés un ou plusieurs jours auparavant. De plus, la constatation d'hématémèses abondantes sera souvent, mais non toujours, l'indice d'une lésion ulcéreuse. Les petites hématémèses, se révélant par la présence de faibles quantités de sang dans les vomissements, s'observent aussi bien dans le cancer que dans l'ulcère. Les vomissements seront alimen-

taires ou liquides, soit dans le eaneer, soit dans l'ulcère. En général, ils sont beaucoup plus liquides et plus abondants dans l'uleère. Les caneéreux gastriques, étant le plus souvent hypopeptiques, out des fermentations seeondaires qui eommuniquent à leurs vomissements une odeur nauséabonde et écœurante. Chez les uleéreux, les fermentations sont moins aetives, à eause de l'aeidité élevée de leur sue gastrique, d'où l'odeur de vin blane fermenté de leurs vomissements. Ces différents signes, malgré leur intérêt, n'ont rien d'absolu. Le vomissement lui-même n'a qu'une importanee relative, puisqu'il peut apparaître, non seulement dans un grand nombre de dyspepsies ou de gastrites, mais eneore dans des affections cxtrastomaeales, voire même d'ordre général.

Constipation. — La eonstipation apparaît fréquemment dans les sténoses pyloriques. Il n'est pas rare qu'elle soit aecompagnée d'entérite glaireuse ou entéro-colite mueo-membraneuse. La eonstipation iei, eomme dans bien d'autres eas, n'est qu'un symptôme banal, offrant un intérêt très relatif, puisqu'on la retrouve dans une foule d'autres maladies.

Diarrhée. — Certaines débâeles diarrhéiques auraient plus de valeur. Il peut arriver que l'estomae, au lieu d'évaeuer son eontenu par vomissements, se vide brusquement par l'intestin, lorsque le pylore se laisse forcer. On note alors, de même qu'après un vomissement, un soulagement instantané. Le contact d'un sue gastrique très aeide et d'aliments non digérés, avec les parois de l'intestin, provoque une hypersécrétion réflexe, expliquant la brusque apparition de selles copieuses avec aliments ineomplètement digérés. Ces débâeles diarrhéiques peuvent se manifester subitement au cours de la eonstipation habituelle des sténosés. La présence de sang digéré dans ces selles liquides (selles noirâtres, selles couleur goudron) sera noté avee soin, car il s'agira presque toujours d'un uleère en activité. D'autres affections sont suseeptibles de produire du mœléna ; mais l'ulcère est, dans les gastropathies, la lésion qui produit les plus grandes hémorragies.

Amaigrissement. — En général, les malades, atteints de sténose pylorique ulcéreuse, présentent un amaigrissement considérable, d'autant plus remarquable qu'ils indiquent eux-mêmes que leur appétit est eonservé et que leur alimentation est suffisante. Cet amaigrissement s'explique par les troubles digestifs, dûs à l'hyperchlorhydrie, et par les vomissements alimentaires. Lorsque l'élément spasmodique prédomine dans la sténose, il y a des périodes de rémission et d'aggravation alternantes. L'amaigrissement suit les mêmes fluctuations, s'atténuant ou augmentant suivant ees périodes. Il est, au eontraire, progressif et d'autant plus rapide que la sténose est plus serrée, dans les sténoses anatomiques.

Anémie. — Une anémie prononeée, se révélant par la pâleur des téguments, est un autre symptôme qui fait défaut rarement ehez les sténosés uleéreux. Dans un grand nombre de gastropathies, on peut eonstater, sous l'influenee des troubles digestifs, ee que l'on appelle l'anémie digestive. Dans les sténoses pyloriques ulcéreuses, ee symptôme est partieulièrement aeeentué, paree que, très souvent, les troubles déterminés par des hémorragies répétées viennent aggraver les troubles causés par la mauvaise élaboration des aliments.

Gastrorragies. —Nous avons vu que ees hémorragies, lorsqu'elles sont importantes, déterminent des hématémèses et du mœléna: Plus souvent eneore, il s'agira de gastrorragies oeeultes, qu'il eonviendra de reehercher avee soin par des réaetifs appropriés (Weber de préférenee), dans les liquides gastriques et dans les fèces. Ces gastrorragies peuvent faire défaut, en partieulier lorsqu'il s'agit d'un ancien uleère en voie de eieatrisation.

Induration pylorique. — Dans quelques eas, l'examen du malade pourra révéler la présenee d'une induration pylorique. Cette induration sera déterminée par du tissu eieatrieiel fibreux, par un ulcère calleux, par de la périgastrite et par des brides cieatrieielles. Il faut un palper délieat et assez expérimenté pour la pereevoir. Il faut reeonnaître, du reste, que le plus souvent la palpation ne fournira pas de renseignement suffisamment préeis sur l'existence et sur l'importanee des lésions anatomiques. Bien que le tissu cieatrieiel de l'uleère soit habituellement plus souple sous la main que eelui d'une tumeur eaneéreuse, il n'est pas cependant toujours possible de différencier l'une ou l'autre sensation.

Sensibilité locale.—Assez souvent la palpation de la région pylorique provoque de la sensibilité ou de la douleur. Cette douleur est assez vive lorsque l'ulcère est en activité. La palpation d'une tumeur eaneéreuse ne détermine pas de sensibilité, sauf lorsque cette tumeur est ulcérée ou compliquée de périgastrite.

Dilatation de l'estomac. —On signale fréquemment la dilatation de l'estomac dans les sténoses pyloriques, de quelque nature qu'elles soient. Ce symptôme se retrouve, en effet, dans les sténoses uleéreuses, où il est d'autant plus accentué que la sténose est plus serrée. Cependant il peut faire défaut dans les sténoses à marehe rapide. Dans quelques cas, on peut observer des estomacs rétractés, n'atteignant même pas les dimensions

normales. A part ces exceptions, la dilatation est un symptôme habituel des sténoses pyloriques. Elle peut atteindre un degré considérable dans les sténoses lentes et progressives, la musculature de l'estomac se fatiguant et se relâchant dans sa lutte contre l'obstacle pylorique. Il faut reconnaître que la dilatation de l'estomac a une importance assez relative pour le diagnostic, puisqu'on peut la retrouver dans un grand nombre d'affections non sténosantes et non ulcéreuses. Cette dilatation détermine presque toujours de la stase gastrique se révélant par des bruits de clapotage et de succussion à jeun. Dans quelques cas cependant, malgré la présence d'une importante quantité de liquide de stase, ces signes peuvent manquer, à cause de l'état de tension de l'estomac.

Contractions péristaltiques de l'estomac. — L'apparition de contractions péristaltiques, dans la région épigastrique est très justement considérée comme un symptôme pathognomonique d'une sténose pylorique. Ces contractions péristaltiques devront être recherchées à jour frisant. On provoquera leur apparition par quelques légères secousses dans la région épigastrique. On observera qu'elles naissent du côté gauche, au-dessous des fausses côtes, et marchent lentement, en suivant le bord inférieur de la grande courbure de l'estomac. A leur passage, les téguments soulevés forment une ondulation, qui s'avance comme une vague jusqu'à la région pylorique. Ces contractions péristaltiques peuvent se manifester dans diverses variétés de sténoses pyloriques, ulcéreuses ou autres. On ne les observe guère que dans les sténoses pyloriques très serrées, c'est-à-dire qu'elles sont peu fréquentes. Pour ces motifs, on ne doit guère, dans la majorité des cas, compter sur elles pour faire un diagnostic.

A la place de ces contractions, il est plus fréquent de trouver un estomac tendu, soulevant la région épigastrique. Cet état indique la contracture de l'estomac, luttant contre l'obstacle pylorique : c'est l'ébauche des contractions péristaltiques.

Pour résumer ces diverses notions, nous dirons que, à part les signes d'intolérance gastrique, la présence dans les vomissements d'aliments ingérés un ou plusieurs jours auparavant et les contractions péristaltiques, les divers symptômes subjectifs ou objectifs ne seront pas suffisants pour affirmer le diagnostic de sténose pylorique. Enfin, en l'absence d'hématémèses ou de mœléna caractéristiques, il sera difficile d'affirmer l'origine ulcéreuse de la sténose. C'est pourquoi, dans la plupart des cas, les meilleurs symptômes seront fournis par les recherches de laboratoire, qu'il nous reste à exposer.

Stase gastrique. — Le meilleur procédé, pour se rendre compte exactement de l'importance de la stase gastrique, est, sans aucun doute, le tubage à sec pratiqué le matin à jeun. Avec une sonde stomacale (tube Faucher, tube Debove, tube Frémont, etc.), on vide l'estomac de son contenu aussi complètement que possible. Pour nous assurer que l'estomac est vide, après le tubage à sec, nous pratiquons parfois un lavage avec un demi-litre d'eau ordinaire ou d'eau de Vichy tiède. La quantité d'eau introduite doit être retirée sans augmentation de volume. Les liquides de stase, extraits par le tubage à sec, sont placés dans des éprouvettes graduées et ils sont mesurés avec soin. Au-dessous de 30 centimètres cubes, il n'y a pas de stase véritable, car, à l'état normal, l'estomac à jeun peut contenir quelques centimètres cubes de liquide. En général, plus la sténose pylorique est accentuée, plus le volume du liquide de stase est important. Il n'y a d'exception que dans les sténoses rapides, accompagnées d'intolérance gastrique, et dans les cas de vomissements ou de débâcles diarrhéiques fréquents. Chez de grands sténosés, nous avons pu retirer jusqu'à 500 et 600 centimètres cubes de liquide, ces quantités pouvant même être dépassées. Un seul tubage ne sera pas suffisant, il conviendra d'en pratiquer plusieurs à quelques jours d'intervalle. Une stase accidentelle peut être causée par une paresse momentanée de l'estomac; on la différenciera des stases véritables par ces tubages espacés. Deux cas peuvent encore se présenter : le liquide gastrique est pur, ou bien il contient des aliments. En règle générale, dans les sténoses, avec spasme prédominant, le liquide ne contient pas de parcelles alimentaires; inversement, dans les sténoses, surtout anatomiques, les résidus alimentaires sont de plus en plus considérables, au fur et à mesure que la sténose est plus serrée. Dans cette appréciation relative, il faut tenir compte du régime suivi par le malade. Le régime lacté ou ovo-lacté, par exemple, ne laisse pas ou très peu de résidus alimentaires, tandis que les féculents, toujours mal digérés, sont susceptibles de laisser beaucoup de résidus alimentaires.

Hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée. — La stase gastrique ne suffit pas à caractériser la sténose pylorique ulcéreuse; toutefois, le diagnostic sera complet, si l'on constate, en plus de cette stase, l'hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée. La gastrosuccorrhée est une hypersécrétion de suc gastrique. En retirant les liquides de stase, on aura reconnu qu'ils sont très fluides et couleur

absinthe. A l'aide du papier tournesol et par la méthode acidimétrique, on constatera leur acidité élevée. Avec le réactif de Gunsburg, on décelera la présence d'une certaine quantité d'acide chlorhydrique libre. L'analyse chimique, par le dosage des chlores, indiquerait encore une quantité de chlore très appréciable. Ces divers caractères sont ceux du suc gastrique, et on a ainsi la preuve d'une hypersécrétion continuelle de suc gastrique ou gastrosuccorrhée.

Ces recherches seront complétées par l'analyse du suc gastrique après le repas d'épreuve (repas d'Ewald).

On peut employer, soit la méthode d'Hayem-Winter, soit la méthode de Robin-Bournigault. La première paraît plus exacte; c'est celle que nous utilisons. L'analyse du repas d'épreuve indiquera une hyperchlorhydrie plus ou moins considérable. Cette hyperchlorhydrie est accompagnée d'hypersécrétion de suc gastrique après le repas d'épreuve. Le chiffre des chlores et celui de la chlorhydrie sont élevés, ils le sont d'autant plus que la quantité de liquide retiré dépasse souvent de beaucoup la normale habituelle. Dans quelques cas, les résultats de l'analyse chimique devront être interprétés. Ainsi, dans les gastrites très anciennes, avec ulcère cicatrisé, et dans les sténoses avec vomissements fréquents, l'hyperchlorhydrie peut ne pas être manifeste ou peut même être remplacée par de l'hypochlorhydrie. Cependant la persistance d'un chiffre de chlores relativement élevé peut permettre, dans ces cas, de reconnaître qu'il s'agit, soit d'une hyperchlorhydrie ancienne, soit d'une hypochlorhydrie accidentelle.

Évacuation tardive. — En procédant à des tubages, de plus en plus éloignés du début de l'ingestion du repas d'épreuve, on constaterait que la digestion est ralentie et que l'évacuation de l'estomac est plus tardive que normalement.

Mauvaise digestion des amylacés. — La digestion est particulièrement lente, lorsqu'il s'agit de substances amylacées. Ceci provient de l'influence du milieu, l'acidité élevée du suc gastrique étant une condition défavorable pour l'hydrolyse et la saccharification des amidons. C'est pour ce même motif que l'on retrouve assez fréquemment, dans les liquides de stase, des substances amylacées insuffisamment digérées.

Diaphanoscopie. — La diaphanoscopie a pour but de nous renseigner sur les dimensions de l'estomac. Elle est peu utilisée. Elle se pratique de la façon suivante : le malade ingère une certaine quantité d'eau, puis il avale une sonde pleine ayant à son extrémité une petite ampoule lécctrique. Dans l'obscurité, l'éclairage intra-stomacal produit par l'incandescence de la petite lampe fait apparaître une zone claire projetant sur les parois de l'abdomen la forme et les dimensions de l'estomac.

Gastroscopie. — La gastroscopie s'est perfectionnée ces derniers temps, et on peut espérer qu'elle deviendra de plus en plus pratique. Son principe est celui des cytoscopes à vision indirecte, utilisant un prisme destiné à dévier l'image pour l'amener dans l'axe de la vision de l'observateur. L'appareil se compose d'une sonde rigide, munie du prisme et d'un appareil d'éclairage électrique. Avec le gastroscope, il serait possible de se rendre compte de l'état de la muqueuse gastrique et de reconnaître le siège des lésions.

Radioscopie. — La radioscopie est entrée dans la pratique courante pour l'exploration stomacale. Elle peut renseigner sur la présence d'une sténose pylorique et fournir parfois quelques indications sur la nature de cette sténose. On l'utilise surtout pour étudier la dilatation, le fonctionnement, et en particulier le mode d'évacuation de l'estomac. Les résultats fournis par la radioscopie n'auront de valeur que comme compléments de renseignements utiles à la clinique.

Radiographie. — La radiographie est considérée comme le complément de la radioscopie. Elle permet de fixer l'image de l'estomac à une période déterminée de l'acte digestif et de l'examiner ensuite très attentivement pour aider au diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Les sténoses pyloriques ulcéreuses devront être différenciées d'un grand nombre d'autres sténoses pyloriques déterminées par d'autres causes que par l'ulcère. Parmi ces causes, il faut placer au premier rang le cancer de l'estomac et surtout celui de la région pylorique. Après lui viendront : la cholécystite, la lithiase biliaire, l'hypertrophie et la ptose du foie, les gastrites toxiques, la tuberculose, la syphilis, la linite plastique, le cancer du pancréas, les tumeurs du rein droit, les péritonites localisées, la coudure du pylore, les fibro-myomes, les myomes, les adénomes, etc.

Les premiers symptômes du cancer de l'estomac sont des troubles dyspeptiques vagues, accompagnés d'amaigrissement et de perte des forces progressifs. A une période plus avancée, les téguments présentent un aspect jaune paille (anémie cancéreuse) un peu différent du teint pâle des ulcéreux. Comme le cancer évolue assez rapidement, les troubles dyspeptiques ne datent que de quelques mois, d'un an, de deux ans au plus. Il est assez fréquent, lorsque la maladie est avancée, de percevoir par la palpation, dans la région pylorique, une tumeur dure, irrégulière. Cette

tumeur est indolore, sauf dans les cas compliqués de cancer ulcéré ou de périgastrite. Les vomissements sont surtout alimentaires, moins abondants et moins fluides que dans l'ulcère. Ils ont une odeur écœurante de putréfaction. Les liquides de stase, retirés par tubage à sec, présentent ces mêmes caractères que nous venons d'indiquer. Lorsqu'on trouve du sang, il se présente le plus souvent sous forme de petits grumeaux noirâtres (sang digéré). L'examen du suc gastrique, après le repas d'épreuve, révèle l'existence d'une hypochlorhydrie plus ou moins accentuée. Si, parfois, on observe une acidité élevée pour les liquides de stase, cela provient de certains acides de fermentations secondaires (acide butyrique, acide lactique, etc.).

Cette acidité élevée contraste avec le taux peu élevé ou le manque d'acide chlorhydrique libre, dans les liquides de stase comme dans le suc gastrique après repas d'épreuve. Avec une lésion cancéreuse très limitée on peut observer au début un chimisme normal et parfois de l'hyperchlorhydrie.

Le diagnostic devient plus difficile lorsqu'il s'agit d'un ancien ulcère de l'estomac en voie de cancérisation. L'évolution de la maladie peut cependant permettre de l'établir, si l'on a soin, par des analyses périodiques, de suivre les modifications des sécrétions gastriques.

Les sténoses pyloriques, d'origine biliaire, causées par de la péricholécystite ou par une compression due au voisinage de calculs biliaires, sont en général précédées de coliques hépatiques et de signes d'infection biliaire. Si on peut rapporter le début des symptômes de sténose à une période d'accidents biliaires nets, le diagnostic sera possible.

On reconnaîtra facilement l'origine d'une sténose apparaissant à la suite d'une gastrite toxique aiguë ou après l'ingestion de liquides corrosifs.

Lorsqu'on soupçonnera une sténose d'origine syphilitique, l'amélioration obtenue par le traitement antisyphilitique confirmera le diagnostic.

Dans le cas de coudure de l'estomac, les accidents de stase gastrique disparaîtront par le traitement de la ptose.

Les sténoses pyloriques par péritonites localisées, tuberculeuses ou autres, seront reconnues d'après les accidents qui auront précédé l'apparition de la stase gastrique.

Le cancer du pancréas pourra être décelé par divers troubles que nous groupons sous quatre chefs : troubles solaires, troubles biliaires, troubles dyspeptiques, troubles glycosuriques. La mauvaise digestion des graisses et la glycosurie sont les plus importants.

Quelques cas de sténose, par linite plastique, par présence de ganglions hypertrophiés, de fibromyomes, etc., n'offrent aucun symptôme particulier. On ne pourra donc faire le diagnostic exact de leur cause. Les tumeurs bénignes pourront peut-être parfois se différencier des tumeurs malignes, par la lenteur de leur évolution.

En résumé, les sténoses pyloriques ulcéreuses sont caractérisées par les manifestations antérieures d'une dyspepsie hyperchlorhydrique, par une stase gastrique accompagnée d'hyperchlorhydrie et de gastrosuccorrhée. Tous les autres symptômes observés n'ont qu'une valeur relative, importante toutefois pour confirmer le diagnostic.

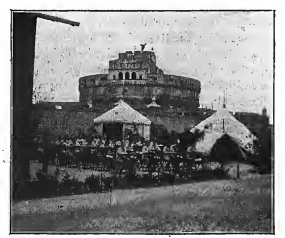
Nous espérons avoir démontré que ce diagnostic nécessite toujours, outre la réunion de plusieurs signes subjectifs et objectifs, le contrôle des examens de laboratoire.

LES ÉCOLES DE PLEIN AIR DE ROME

PAR

le Dr GÉNÉVRIER.

On pouvait voir à Rome, à l'Exposition d'hygiène qui se tenait en même temps que le Congrès



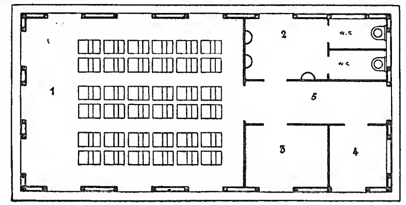
(Cl. du Dr Cayla).

École de plein air, dans les jardins du château Saint-Ange. A gauche, on voit l'angle du pavillon scolaire ; au fond une tente cuisine, et une tente pour la sieste (fig. 1).

de la Tuberculose, une installation vraiment intéressante d'École de plein air. Faisons remarquer de suite que cette école n'était pas une simple démonstration d'exposition, mais qu'elle représen-

tait une organisation déjà importante, puisque, à l'heure actuelle, Rome compte huit de ces écoles de plein air abritant, durant toute l'année, environ 250 écoliers.

Il nous a paru intéressant de noter les grands avantages que présentent ces écoles, aux points de vue de l'économie, et de la facilité et de la rapidité d'installation. Nous ne reviendrons pas, bien entendu, sur l'utilité primordiale de l'école de plein air dans les grandes villes, où tous les enfants malingres, convalescents, ou prétuberculeux, devraient profiter de semblables institutions dont notre maître Méry se faisait ici même, il y a quelques semaines (1), le chaleureux défenseur.



Plan du Pavillon Saffi : 1, salle de classe ; 2, lavabo ; 3, cuisine ; 4, cabinet du maître ; 5, vestibule (fig. 2).

Ces écoles romaines se composent de simples baraquements en bois, formant d'élégants pavillons, dont chacun constitue une école indépendante.

Chaque pavillon (fig. 2 et 3), dont les plans sont dus à l'ingénieur Saffi, mesure 13m,50 de longueur sur 6m,50 de largeur, avec une hauteur de 4m,30. La construction est formée d'une charpente de bois de sapin facilement démontable ; elle comprend un cadre reposant sur le sol, et légèrement surélevé ; sur ce cadre se fixent des montants, dans l'intervalle desquels vient se placer un remplissage en bois de pitchpin.

La disposition des parois est telle qu'à l'intérieur il n'y a presque pas de relief apparent : ces parois intérieures sont vernissées et facilement nettoyables.

Le pavillon se compose d'une salle de classe et d'annexes.

La salle de classe mesure 6 mètres sur 8 ; elle est éclairée par neuf ouvertures : les six ouvertures latérales forment de larges fenêtres, tandis que les trois autres, situées sur la façade du pavillon, constituent trois portes-fenêtres, qui font communiquer l'école avec la campagne avoisinante.

Il existe donc dans la classe un éclairage diffus et extrêmement intense : la surface des baies éclairantes est d'environ la moitié de la surface totale des quatre parois de la classe.

La classe peut loger 36 élèves : cette population est celle de chacune des écoles de plein air ; un seul maître suffit à en assurer le service pédagogique, et un seul domestique peut sans peine faire les nettoyages et veiller à l'entretien ; même au point de vue du personnel, ces écoles sont donc très économiques.

La salle de classe est séparée des annexes par une cloison en bois. Une porte médiane conduit à un vestibule qui sert de vestiaire. A droite de ce vestiaire s'ouvrent des lavabos et des water-closets ; et, à gauche, se trouvent une cuisine, et un cabinet pour le directeur.

L'eau potable est fournie par des fontaines auxquelles les enfants vont boire directement à un petit jet d'eau vertical, sans qu'il soit besoin d'user de gobelet commun et sans que les lèvres des enfants puissent toucher le bec du jet d'eau, grâce à un dispositif très ingénieux.

Les water-closets sont munis de chasses d'eau automatiques, et l'évacuation se fait directement par l'égout. Dans les écoles où l'eau n'a pas pu être amenée, et où il n'existe pas d'égout dans le sous-sol, les écoles ont été pourvues de larges réservoirs d'eau potable et le tout-à-l'égout y est remplacé par un système diviseur, situé assez loin du pavillon.

Le mobilier scolaire spécial à ces écoles est extrêmement intéressant. Il se compose d'une table-banc portative, imaginée par Armaroli ; cette table-banc consiste en deux pliants accouplés, et dont l'un sert de siège et l'autre de pupitre (fig. 4). Ce meuble est extrêmement léger et, une fois replié, grâce à des bretelles analogues à celles des havresacs, il peut être porté à dos d'enfant (fig. 5) ; une petite sacoche est appendue sous le pupitre ; les enfants y rangent leurs cahiers et leurs livres qui sont transportés du même coup. Chaque écolier est muni d'un porte-plume à réservoir qui évite le transport des encriers.

Si ce meuble est très léger, il ne présente pas,

(1) Voy. *Paris Médical*, n° 10, 3 février 1912.

par eontre, une extrême solidité ; mais le prix de revient est très modeste et, en fin de eompte, l'entretien et même le remplacement du mobilier hors d'usage restent peu onéreux.



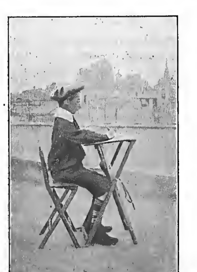
(Cl. du Dr Cayla).

Pavillon Saffi (fig. 3).

Le mobilier se fait en trois dimensions différentes, ee qui permet de l'adapter d'une façon suffisante aux tailles des différents éeoliers.

Le pupitre préseňte une inelinaison normale sur l'horizontale ; le bane et le pupitre sont à une distance légèrement négative ; le dossier monte jusqu'à la région lombaire : si bien que, dans sa simplieité, eette table-bane répond à toutes les exigences des hygiénistes.

Le mobilier portatif permet aux enfants d'entrer ou de sortir de classe à chaque instant de la journée, suivant les conditions atmosphériques. Au moindre changement de temps, coup de vent ou averse, la classe, qui se tenait à l'extérieur peut en quelques seeondes être transportée à l'intérieur du pavillon. Nous avons vu les éeoliers exéeuter cette manœuvre en ordre parfait. La photographie de la figure 6, que le Docteur Cayla a bien voulu nous eommuniquer ainsi que eelle qui forme le frontispiee de eet artiele, montre les enfants en train d'exéeuter eette manœuvre (fig. 6) ; il ne faut pas plus d'une demi-minute aux enfants pour ranger leurs livres et eharger leurs épaules de leur table pliante ; le poids de eelle-ci, qui ne dépasse pas 1kg,500, permet d'aller à une eertaine distanee du pavillon, là où l'on se trouvera à l'ombre ou à l'abri du vent. C'est ainsi qu'au voisinage du Colisée ou sur le mont Palatin, où sont établies des écoles de plein air, les enfants vont s'abriter, suivant l'heure du jour, derrière l'une ou l'autre des ruines imposantes laissées par les empereurs.



(Cl. du Pr G. Grilli).

Table-banc pliante (fig. 4).



(Cl. du Pr G. Grilli).

Table-banc repliée, chargée sur les épaules de l'écolier (fig. 5)

A plusieurs de ces écoles sont jointes des annexes disposées sous des tentes ; c'est ainsi que nous avons pu voir une installation de cuisine extrêmement simple, mais suffisante. Les ustensiles nécessaires pour les repas des enfants sont disposés sur des tables pliantes ; et le tout est aisément transportable. Une autre tente sert de salle de repos (fig. 1).

Des tentes analogues sont utilisées par l'Œuvre de la reine Hélène pour les colonies de vacances ; elles sont assez vastes pour loger une quinzaine d'enfants, qui y disposent d'un petit lit de repos servant pour la sieste, s'il s'agit d'une école de plein air, et qui est suffisant pour passer une nuit, s'il s'agit d'une colonie scolaire s'exerçant au *camping*.

Les programmes d'études suivis dans ces écoles italiennes ne diffèrent pas de ceux en usage dans les écoles de plein air françaises ou allemandes. Voici l'horaire adopté :

7 h. 30, réunion des enfants dans un emplacement central de leur quartier et assez voisin de l'école ;

7 h. 45, départ pour l'école ;

8 heures, arrivée et court repos ;

8 h. 15 à 8 h. 45, première leçon ;

8 h. 45 à 9 h. 30, collation et récréation ;

9 h. 30 à 10 heures, seconde leçon ;

10 heures à 10 h. 30, repos, récréation ;

10 h. 30 à 11 heures, troisième leçon ;

11 heures à 11 h. 30, récréation, jardinage, travail manuel, gymnastique respiratoire, dessin, chant ;

11 h. 30 à 12 heures, quatrième leçon.

12 heures à 12 h. 15, propreté individuelle ;

12 h. 15 à 13 heures, repos ;

13 heures à 15 heures, sieste, repos dans le bois ou sous la tente ;

15 heures à 16 heures, lecture, leçon de choses, promenade, goûter ;

16 h. 30 à 18 heures, récréation, travail manuel, jardinage, dessin, gymnastique sportive, promenade, excursion, visite des monuments ;

18 heures à 18 h. 30, repos ;

18 h. 30 à 19 ou 20 heures, retour à la maison.

Ce programme est, on le voit, extrêmement coupé; il laisse une large place aux leçons de choses, au repos et aux récréations.

* * *

Ces écoles de plein air, dans leur simplicité, ne sont sans doute pas destinées aux pays où les mois froids et pluvieux sont en majorité ; mais, dans les pays tempérés ou chauds, elles sont appelées à rendre les plus grands services. A Rome, elles restent ouvertes toute l'année ; il pourrait sans doute en être de même dans le sud de la France. Dans certains de nos départements moins privilégiés, elles pourraient recevoir leurs élèves pendant cinq ou six mois de l'année ; quelle que soit leur installation, nos écoles de plein air externats ne peuvent pas espérer d'ailleurs retenir plus longtemps les enfants : elles ne peuvent guère être fréquentées que de mai à septembre.

Une condition du succès rencontré à Rome par ces écoles est la facilité avec laquelle les enfants peuvent s'y rendre. A Rome, les espaces libres sont nombreux, puisque les collines historiques de la ville antique sont en grande partie restées libres de toute construction moderne ; on a donc pu installer les écoles de plein air en plein cœur de la ville et jamais à une distance qui nécessite plus de dix ou quinze minutes de chemin pour les écoliers.

A Paris, il n'y a malheureusement que de rares quartiers où les enfants pourraient se rendre à



(Cl. du Dr Cayla).

Les enfants sortent du pavillon chargés de leur table-banc. (fig. 6).

pied, sans aide d'un moyen de locomotion quelconque, de leur domicile à une école de plein air. Il en sera sans doute autrement le jour où les fortifications, enfin déclassées, fourniront des emplacements tout désignés pour des installations analogues à celles que nous venons de décrire. Mais, avec un peu de bonne volonté, ne trouverait-on pas, dans nos rares jardins publics, un emplacement pour quelques modestes classes de plein air? On y voit bien des restaurants ou des music-hall dont l'utilité et l'esthétique n'échappent pas à toute critique. A plus forte raison, nous croyons que, dans bon nombre de grandes villes françaises, des écoles de plein air pourraient être de suite installées à peu de frais et avec grand profit.

RECUEIL DE FAITS

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ
PROVOQUÉ PAR LA COMPRESSION ABDOMINALE

PAR

le Dr SAVIDAN,
Médecin de marine.

J'ai été appelé en consultation à Bizerte par mon camarade de l'armée, le médecin major H... auprès de Mme P..., femme d'un capitaine de zouaves.

Mme P... était enceinte de huit mois pleins ou était tout au plus au début du neuvième mois. Sa gros-

sesse, qui est la quatrième, s'est passée normalement jusqu'au mois de novembre, où a débuté une grande fatigue générale qui est allée en s'accentuant jusqu'au 15 décembre. A partir de cette date apparaît de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui a gagné toute la moitié inférieure du corps. L'examen des urines révèle la présence d'albumine, mais en quantité relativement faible, $0^{gr},50$.

Le 23 décembre, Mme P... est obligée de se coucher définitivement. Dès le 25, l'œdème augmente chaque jour, et les grandes lèvres sont si enflées que les cuisses de la parturiente se tiennent écartelées, presque à angle droit sur le bassin et en abduction. Peu de fièvre : 37°5.

Tels sont les motifs qui ont nécessité une consultation (3 janvier 1912).

L'œdème de toute la moitié inférieure du corps est considérable. L'auscultation du cœur révèle l'existence d'une insuffisance mitrale bien nette. Le pouls est petit et irrégulier. Mme P... a de temps à autre des vertiges, de la céphalée presque continuelle ; l'appétit a disparu, l'anémie est extrême. Du côté du fœtus, les battements s'entendent avec leur maximum sur la ligne ilio-ombilicale, du côté droit, mais très faibles.

Le toucher vaginal se fait avec une très grande difficulté à cause de la distension des lèvres. Le col de l'utérus est mou, mais complet. Le bout du médius rentre jusque dans l'orifice interne.

Tous ces symptômes, tant maternels que fœtaux, nous décident à provoquer immédiatement un accouchement prématuré.

Je me souviens alors d'avoir lu une observation du Dr X..., d'Amiens, qui avait réussi à hâter un accouchement en serrant l'abdomen de sa cliente à l'aide d'une bande élastique. Dans le cas présent, c'était peut-être la méthode à employer, car toute intervention sanglante pouvait être dangereuse à cause de cet œdème des grandes lèvres qu'il aurait fallu scarifier, et il ne fallait pas songer à chloroformiser Mme P... dont le cœur était en si mauvais état.

Mettant la tête fœtale en bonne position au-dessus du détroit, nous l'y maintenons à l'aide de deux tampons placés de chaque côté du bord externe des droits, et nous la sanglons progressivement avec une grande serviette-éponge. Il était quatre heures du soir ; à six heures, rien ne se produit. Nous la quittons à six heures et demie, et la laissons sanglée jusqu'au lendemain quatre heures, où nous revenons près d'elle.

Nous la sanglons alors davantage, et, vers cinq heures du soir, une glaire sanguinolente apparaît à la vulve, sans douleur préalable.

Nous causions dans une pièce à côté, pendant que la sage-femme préparait le nécessaire pour l'accouchement, lorsqu'on entend un cri. Mme P... venait, dans une seule douleur pour ainsi dire, d'expulser un enfant vivant, du sexe féminin, à la façon d'une cerise qu'on eût pressée entre deux doigts.

La délivrance se fit normalement au bout d'une dizaine de minutes. Le périnée avait une déchirure de cinq centimètres environ, ce qui ne doit pas étonner, vu la rapidité et la spontanéité de l'accouchement. Il était six heures exactement.

Je livre cette observation aux accoucheurs. Peut-être songeront-ils à la mettre en pratique? Ce serait, en effet, un nouveau mode, efficace, et non sanglant, par suite moins dangereux, d'accouchement prématuré. Je ne chercherai pas à discuter le mécanisme de l'opération ; mais je me demande si nous ne venions pas de faire une application de la méthode de Bier? En tout cas, voici bien établie la condamnation du corset chez les femmes enceintes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'obstruction des fosses nasales et les troubles de la respiration simulant la tuberculose.

On sait que Grancher avait attiré spécialement l'attention sur la diminution du murmure vésiculaire à l'un des sommets, surtout du sommet droit. Chez l'enfant, ce seul signe signifiait pour lui l'existence d'une tuberculose au début portant sur les ganglions trachéo-bronchiques. Cette maxime fut étendue par plusieurs auteurs à l'âge adulte. Toutefois, Lemoine, Bezançon, Faisans, etc., réagirent contre une semblable interprétation et montrèrent que la diminution du murmure vésiculaire, chez l'adulte, pouvait s'observer chez des sujets indemnes et restant indemnes de tuberculose. L'observation montra que souvent des sujets étaient porteurs de lésions rhino-pharyngées (végétations adénoïdes, rhinite hypertrophique, etc.), ou, d'une façon plus générale, d'obstacles à la respiration nasale, déterminant de l'insuffisance de la respiration nasale. Grancher d'ailleurs, dès 1886, avait fait des constatations identiques. Des recherches, entreprises en 1908 par Lemoine et Sieur au Val-de-Grâce, avaient conclu dans un sens identique.

M. Marcel Sieur (*Thèse de Lyon*, décembre 1911) contrôla ces travaux et les étendit. Il montra que, chez les sujets atteints d'obstruction nasale, on pouvait observer : 1° une *diminution de la respiration* ; 2° une *expiration prolongée* ; 3° une *expiration soufflante*, ces modifications se produisant de préférence à droite qu'à gauche. Le trouble le plus fréquent est la diminution de la respiration. Si ces troubles respiratoires étaient dus à l'obstacle nasal, ils devaient disparaître après la levée de l'obstacle.

En effet, après l'opération qui assure la disparition de ce dernier, les anomalies respiratoires cessent dans un délai variable entre six à huit mois.

On constate d'abord que l'expiration cesse d'être soufflante; puis l'inspiration augmente d'intensité pour redevenir normale ; enfin, l'expiration cesse d'être prolongée.

Ces faits étaient utiles à faire connaître, car combien d'erreurs de diagnostic et par conséquent de traitement ont été commises par la seule constatation de ces anomalies respiratoires ! C. Dopter.

Nouvelle méthode simple de coloration des granulations du bacille de Löffler.

Les méthodes qui ont été proposées jusqu'à présent pour colorer les granulations du bacille diphtérique ont l'inconvénient ou d'être trop compliquées, ou d'exiger plusieurs réactifs ou d'être parfois infidèles, même entre les mains de bactériologistes exercés. Le procédé de la doctoresse Marie Rankin (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, nº 51, 1911) en raison de sa simplicité, de sa rapidité et de la netteté des résultats est à utiliser.

On emploie le mélange colorant suivant :

Acide acétique glacial...........	5	cent. cubes
Eau distillée....................	95	—
Alcool à 95°.....................	100	—
Solution aqueuse ancienne de bleu de méthylène à saturation.....	4	—
Solution de fuchsine phéniquée de Ziehl.......................	4	—

Le colorant est versé sur la lame goutte à goutte en une mince couche. On porte au-dessus de la flamme d'un brûleur. L'alcool du mélange s'enflamme. Après combustion de l'alcool (8 à 10 secondes), on attend cinq à six secondes, on lave à l'eau, on sèche et on examine. Les granulations apparaissent en bleu foncé, le reste du corps bacillaire étant teinté en rouge clair. Dans un mélange de plusieurs bactéries, les bacilles de Löffler sont très faciles à reconnaître. Ce colorant se conserve indéfiniment. HENRY.

Morphologie et affinités colorantes des corpuscules chromophyles du bacille de Koch.

Les corpuscules signalés autrefois par Koch dans le corps du bacille tuberculeux, réétudiés par Strauss, Babès et Gram, et plus récemment par Much, Nakaciabi et Fontès, présentent au point de vue morphologique un grand intérêt. MM. F. BEZANÇON et A. PHILIBERT viennent de les étudier à nouveau (*Soc. d'Et. scientif. de la tuberculose*, 9 mai 1912).

C'est, dans le bacille, la partie qui présente le plus d'affinité pour les couleurs, en particulier pour les violets; les granulations prennent aussi la fuchsine phéniquée, elles prennent également le bleu de Unna et le bleu de Giemsa, à condition de prolonger la coloration pendant trente-six heures au moins. La meilleure technique consiste à employer la méthode de Fontès (coloration successive et rapide par la fuchsine et le violet phéniqué, réaction de Gram, recoloration au bleu aqueux). Les granulations sont évidemment gramophiles acidophiles, mais elles sont surtout chromophiles, et c'est la principale raison qui fait qu'elles gardent surtout et parfois exclusivement la couleur.

On en compte de 1 à 6 dans le bacille. Lorsque la granulation est unique, elle est le plus souvent centrale, ovalaire, et parfois le bacille est coudé à son niveau. Elle peut être sub-terminale, mais dans ce cas, il y a généralement 2 granulations, d'où l'aspect bi-polaire du bacille : les granulations sont colorées en violet; le corps du bacille qui dépasse la granulation à chaque extrémité est coloré en rose par la fuchsine. Quand il y a plusieurs granulations, elles sont souvent rougies inégalement, et inégalement volumineuses et colorées.

Les granulations se trouvent dans les bacilles des crachats et dans les bacilles des cultures : dans celles-ci, les granulations semblent constantes. Dans les frottis de culture, on trouve souvent des granulations isolées : on trouve aussi des grains isolés, de morphologie analogue, dans les crachats.

Ces grains chromophiles paraissent être un élément constant et important du bacille. L. P.

Le phagédénisme cutané amibien consécutif à l'abcès tropical du foie.

Plusieurs auteurs (Murchison, Chauvel, Loison, Fontan) ont signalé, après l'opération de l'abcès du foie d'origine dysentérique, que la plaie cutanée peut devenir le siège d'une inflammation diphtéroïde, aboutissant à la nécrose des tissus superficiels et même profonds ; le fait a été simplement noté, mais aucun examen microscopique n'avait révélé la véritable nature de cette infection secondaire.

En 1908, Menetrier et Touraine, les premiers, ayant observé cette complication, ont reconnu que cette lésion phagédénique, qui peut prendre des dimensions considérables, était causée par l'action pathogène de l'amibe dysentérique siégeant dans le pus de l'abcès hépatique et transportée par ce pus à la faveur de son évacuation à l'extérieur.

Cette observation était unique dans la littérature médicale. M. CARINI (*Soc. de pathologie exotique*, 10 avril 1912) vient d'en étudier au Brésil un second cas, superposable à celui de Menetrier et Touraine.

Il s'agit d'un adulte de trente-sept ans, atteint d'abcès tropical du foie. On fait toujours une ponction exploratrice qui ramène du pus, et l'on pratique immédiatement une costotomie ; par la plaie béante, un litre de pus est évacué, contenant de nombreuses amibes dysentériques mobiles. Huit jours après, l'état du malade ne s'étant pas amélioré, on soupçonne l'existence d'un deuxième abcès ; une nouvelle costotomie permet d'évacuer encore un litre de pus. Quelques jours après, on observe un début de phagédénisme cutané : le bord inférieur de la plaie se nécrose, il présente une teinte gris-noirâtre, et s'entoure d'un halo rougeâtre.

Le processus continue à évoluer, la nécrose s'étend, et la pression fait sortir du tissu sous-cutané un pus visqueux, couleur chocolat, identiquement semblable au pus de l'abcès hépatique.

Une quinzaine de jours après l'opération, tout le pourtour de la plaie était ulcéré, et la lésion phagédénique, dans son ensemble, s'étendait sur un diamètre de 15 centimètres environ.

Dans la sanie purulente de cette ulcération, M. Carini constata la présence de l'amibe dysentérique.

Pensant qu'il était impossible d'atteindre par des

solutions désinfectantes l'amibe dysentérique dans les nombreux clapiers sous-cutanés où elle se trouvait, l'auteur confia le malade au chirurgien avec mission d'extirper par le bistouri toute la région nécrosée. C'est ce qui fut fait. On tailla la peau en plein tissu sain, au delà de la zone de phagédénisme et l'on sectionna les téguments, le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'aux muscles. Des lavages furent pratiqués à l'aide de solutions de sels de quinine qui sont, comme on le voit, des agents antiseptiques très actifs vis-à-vis de l'amibe dysentérique.

M. Carini insiste sur la gravité exceptionnelle de ce phagédénisme. De l'avis des chirurgiens qu'il a interrogés à ce sujet, et qui lui ont affirmé avoir constaté parfois pareille lésion, cette dernière est toujours mortelle. Elle ne se rencontrerait que chez les sujets porteurs d'abcès hépatiques multiples, quand l'écoulement du pus dure longtemps.

L'auteur a enfin étudié la répartition des amibes dans les coupes de la peau enlevée par le chirurgien. Elles pullulent dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région périphérique ; dans la partie centrale où domine la nécrose, elles sont rares. Dans le tissu conjonctif, elles sont logées au milieu d'une infiltration leucocytaire abondante.

On retrouve ici, en somme, le même caractère que dans les lésions provoquées par l'amibe dysentérique dans l'intestin et le foie. Comme je l'ai démontré, il y a plusieurs années, l'arrivée de l'amibe dans un tissu engendre tout d'abord de la nécrose, puis une suppuration qui semble avoir pour but d'éliminer les régions mortifiées par le parasite.

C. DOPTER.

L'angine de poitrine gastralgique.

L'angine de poitrine à forme gastralgique et abdominale est bien connue depuis les travaux de Huchard et ceux de Allax Buch.

A côté des crises typiques apparaissant au moment d'un effort parfois très léger, s'accompagnant d'une sensation d'angoisse très profonde et dont les douleurs irradient vers la région précordiale et le bras gauche, il existe des cas où le diagnostic est plus difficile. Le Dr Edmund HOKE rapporte (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1912, nº 23) l'observation d'une femme de cinquante ans qui présentait depuis trois ans des « crampes d'estomac », extrêmement douloureuses, apparaissant souvent plusieurs fois par mois.

L'accès débutait brusquement en pleine santé. Le malade ressentait au creux épigastrique une douleur intense, s'irradiant dans le dos et dans la région ombilicale. La crise durait dix à quinze minutes, mais se prolongeait parfois près d'une heure et ne cédait qu'à une injection de morphine.

Elle s'accompagnait souvent de vomissement sans hématémèse. En l'absence de signes nets d'ulcère gastrique (point douloureux épigastrique localisé, douleur tardive, melæna) notre confrère porta le diagnostic d'angine à forme gastralgique, bien que le malade ne présentât aucun signe d'aortite.

Ce diagnostic se trouve, du reste, confirmé au moment d'une crise douloureuse. Il suffit, de faire inhaler à ce malade 4 gouttes de nitrite d'amyle pour voir la douleur s'atténuer et disparaître subitement. Depuis, la malade peut faire avorter toutes ses crises par une simple inhalation de nitrite d'amyle, et son état général s'est amélioré. F. VAUCHER.

Les formes anascitiques de la péritonite tuberculeuse.

Les formes anascitiques de la péritonite tuberculeuse ne sont pas exceptionnelles et récemment M. ARMAND-DELILLE en a rapporté deux observations dans lesquelles le diagnostic n'a pu être fait que par une laparotomie exploratrice (*Société d'Études scient. de la tuberculose*, 9 mai 1912). Il pense que ces formes, plus fréquentes qu'on ne le croit, restent souvent méconnues. A ce propos, M. LÉON BERNARD a cité le cas d'une jeune fille qui, après un début marqué par une fièvre continue très élevée, de l'amaigrissement et une anémie intense, a localisé son *infection dans le péritoine*, d'abord dans l'hypocondre droit, ensuite dans la région ombilicale, puis autour des annexes gauches. A aucun moment il ne s'est développé d'ascite ; les phénomènes abdominaux ont consisté en douleurs et zones de rénitence. La température est redevenue normale après quelques semaines, caractérisée seulement par de l'instabilité. Ces faits rentrent dans le cadre des typhobacilloses.

M. L. MARTIN a apporté une observation analogue où le bacille isolé était du type bovin.

Enfin M. F. BEZANÇON a publié également un cas qu'il a observé avec M. Gastinel où l'on crut à de l'appendicite et où l'opération montra qu'il s'agissait de péritonite tuberculeuse.

Il faut donc penser en clinique à ces formes anascitiques de tuberculose péritonéale et aux erreurs de diagnostic qu'elles peuvent amener. L. P.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu, à propos de l'article du Dr Victor RAYMOND sur « la pancréatite ourlienne » (v. *Paris Médical*, nº 36, p. 240) la lettre suivante que nous n'avons pu insérer plus tôt :

Je lis avec intérêt l'article de M. le Dr V. Raymond, dans *Paris Médical* du 3 août, sur la Pancréatite ourlienne.

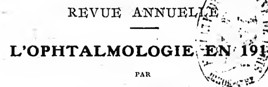
Notre confrère voudra-t-il me permettre de lui signaler l'observation de pancréatite ourlienne que j'ai publiée le 1er *septembre* 1905 dans la *Pédiatrie pratique*. Cela lui permettra pour l'avenir de compléter sa bibliographie et, si vous le jugez à propos en publiant cette rectification, d'en fournir une plus complète pour ceux que la question intéresserait ultérieurement.

Lille, le 6 août 1912.

Dr E. AUSSET, de Lille.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE

15995-12. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.



REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1912

PAR

le Dr F. TERRIEN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Comme nous l'avons fait dans un précédent article, nous ne chercherons pas à analyser la totalité des travaux oculistiques parus en 1912. Tout d'abord, une grande part de ceux-ci a fait l'objet d'une série de communications à la Société française d'Ophtalmologie, en mai dernier. Nous en avons donné un résumé dans le numéro du *Paris Médical* du 29 juin et y renvoyons le lecteur (voy. *Paris Médical*, n° 31, 29 juin 1912, p. 113).

Pour les autres, nous nous limiterons à ceux plus particulièrement capables d'intéresser les lecteurs de ce journal, en particulier à ceux en relation avec la médecine générale.

Des accidents oculaires attribués à l'arséno-benzol (1). — Coutela, dans ce travail, fait une étude complète des troubles oculaires attribués au 606. Ils peuvent se ranger sous trois catégories : 1° accidents du côté du tractus uvéal ; 2° accidents du côté du nerf optique ; 3° accidents du côté des nerfs moteurs du globe et des paupières. L'auteur fait remarquer que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente, banale en quelque sorte, de l'iritis comme de la choroïdite, et que la constatation d'une uvéite toxique est exceptionnelle.

Il n'en est pas de même des autres manifestations constatées du côté du nerf optique. On a mentionné à différentes reprises la névrite optique, la neuro-rétinite avec ou sans atrophie consécutive et même l'œdème de la papille. Tantôt ces manifestations existent seules, isolées; tantôt les manifestations ophtalmoscopiques coïncident avec des troubles moteurs du globe et des paupières.

Sont-elles d'origine toxique ? Le 606 est-il pour quelque chose dans leur apparition ?

Le grand et même le seul argument invoqué par les adversaires du 606 est l'époque d'apparition de cette névrite. Elle est précoce, disent-ils, et jamais pareil accident ne se produit si tôt chez les syphilitiques traités par le mercure ou même non traités.

Il est bien difficile de souscrire à un tel argument sans se mettre en contradiction flagrante avec les constatations cliniques les mieux établies. De nombreuses statistiques antérieures à l'emploi du salvarsan (par conséquent d'une impartialité incontestable) sont là pour le démontrer : l'intervalle qui s'écoule entre la date d'infection et celle d'apparition de la névrite peut être de six semaines (Grœnouw) (2) ; il est habituellement d'un à cinq mois (Januskiewicz) (3).

Les observations signalées plus haut rentrent dans la règle, et la précocité de ces névrites ne saurait être un motif à l'encontre de leur nature syphilitique. Il semble donc que l'on puisse affirmer que la névrite optique dans tous les cas, est bien d'origine syphilitique ; que, depuis l'emploi du 606, elle n'est ni plus fréquente ni plus prévue qu'autrefois ; et que tout le rôle du 606 se borne à n'avoir pu en empêcher l'apparition.

Restent les troubles oculo-moteurs signalés à la suite d'injections d'arséno-benzol : ici le problème est beaucoup plus complexe, car rien ne permet cliniquement de reconnaître les paralysies d'ordre toxique ou celles d'ordre infectieux.

Dans des observations publiées, il s'agit de paralysies oculo-motrices avec ou sans névrite optique, survenant l'une cinq semaines, les autres trois mois après une injection d'arséno-benzol, du quatrième au huitième mois de la syphilis. De telles paralysies sont-elles arsenicales ou syphilitiques ?

Ce sont des neuro-récidives syphilitiques. D'ailleurs, il n'a jamais été donné d'observer, soit des paralysies oculo-motrices, soit des névrites optiques, chez des malades traités par l'arséno-benzol pour des affections autres que la syphilis. Sans doute, le nombre de tels malades est beaucoup moindre et peut-être signalera-t-on un jour, chez l'un d'eux, une complication oculaire. Ce serait alors la preuve irréfutable de l'action nocive du 606.

L'auteur n'a pu rencontrer que trois observations dans lesquelles la névrite optique et les paralysies oculaires soient survenues à une date très rapprochée de l'injection (1er, 2e, 6e jour).

Sans nier l'affinité des poisons et, parmi eux, de l'arsenic pour le système nerveux, on peut avouer que le neurotropisme du 606 est encore loin d'être bien connu, et il est difficile de se prononcer à l'heure actuelle.

Igersheimer arrive à une conclusion sensiblement identique, et cet auteur ne croit pas que les neuro-récidives soient dues à une intoxication

(1) COUTELA, *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1912, p. 1.

(2) GRŒNOUW, *Græfe Sæmisch*, 2e édition, 1904, p. 790.

(3) JANUSKIEWICZ, *Centralbl. f. Augenheilk.*, XIX, 1895, p. 358.

arsenicale, mais à la syphilis (1). Les nerfs optiques d'un paralytique général resté dix mois sous l'influence du salvarsan étaient normaux, ainsi que sa rétine.

La rétine atteinte de lésions syphilitiques réagit très bien à ce médicament, comme le prouvent la guérison d'une héméralopie intense, le rétablissement du sens des couleurs, l'augmentation de champs visuels très rétrécis, la disparition complète d'un scotome annulaire dans des cas de chorio-rétinite et de papillo-rétinite spécifique. Le nerf optique est également bien influencé, les paralysies des muscles pour ainsi dire jamais, l'iris souvent, mais non toujours. Dans la kératite interstitielle, une injection ne donne jamais d'effet; deux et surtout trois injections sont souvent efficaces. Notons cependant que Jansen a observé une irritation du nerf optique après une injection de salvarsan (2).

Un tabétique, au début de sa maladie (Wassermann) reçoit une injection intraveineuse de 0gr,40 de salvarsan. La température s'élève à 38°, puis retombe à la normale au bout de huit heures. Bon état général, pas de troubles gastriques. Quatre heures après l'injection, le malade accuse des éblouissements, des scintillements devant les yeux qui augmentent pendant trois heures, puis diminuent et disparaissent. Avant l'injection, le fond d'œil était normal; il demeurait normal après l'injection.

Comme le malade n'est ni émotif, ni neurasthénique, Jansen estime que ces troubles oculaires sont dus à une irritation passagère du nerf optique.

De même, Benario, dans une étude comparative des neurorécidives post-606 et post-Hg (leur étiologie syphilitique certaine, leur anatomopathologie et leur traitement), arrive à des conclusions identiques (3). Les chiffres et les faits nous enseignent, nous dit l'auteur, que les neurorécidives sont des affections spécifiques et non des intoxications. Il s'en explique ainsi :

1° Le moment de l'apparition des neurorécidives est beaucoup trop éloigné du moment de l'injection de salvarsan;

2° Les caractères anatomo-cliniques de la lésion, sa forme inflammatoire, et non atrophique (comme on le voit dans l'intoxication As), en est un signe certain ;

3° Dans aucun autre cas, non syphilitique, traité par le 606, on n'a *jamais* constaté des neurorécidives ;

4° Quand le spirochète a touché déjà le système nerveux, le 606 ne provoque pas de neurorécidives ;

5° Le fait de la guérison de ces affections par un traitement antisyphilitique, et même par le 606, semble à l'auteur la pierre de touche de la pathogénie spécifique discutable.

Par contre, M. Fromaget rapporte dans la *Clinique ophtalmologique* l'insuccès de l'arséno-benzol dans l'atrophie tabétique du nerf optique (4).

Mais il fait remarquer que, dans l'observation qu'il présente, le salvarsan n'a provoqué aucune aggravation de l'état, puisque, pendant les six mois qui ont suivi l'injection, l'acuité centrale s'est maintenue à la normale.

L'injection du 606, dit l'auteur, ne peut être efficace dans la plupart des cas d'atrophie tabétique. Le plus souvent, en effet, on se trouve en présence de nerfs optiques déjà atteints depuis longtemps, car, lorsque la décoloration papillaire apparaît au clinicien, le processus atrophique qui succède à la névrite optique indique des lésions irrémédiables.

Le Dr Bistis, dans un article sur l'action du 606 sur l'œil et les affections oculaires (5), conclut ainsi :

1° Le 606 ne constitue pas une préparation nuisible pour l'œil ; 2° la présence des altérations du nerf optique de nature métasyphilitique ou causées directement par le virus spécifique ne contre-indique pas l'emploi du 606 ; 3° les résultats obtenus jusqu'à présent doivent faire ranger le 606 parmi les moyens les plus énergiques pour combattre la syphilis oculaire.

Troubles oculaires et auditifs consécutifs à l'emploi de l'hectine (6). — Dans un article paru dans la *Presse médicale* (juin 1911), le professeur Gaucher a rapporté plusieurs cas de troubles oculaires ou auditifs survenus à la suite de l'emploi thérapeutique de l'hectine.

L'auteur rapporte un fait du même ordre. Le médicament avait été prescrit à la dose de 0gr,10 par injection pour les deux premières injections de la première série, puis à la dose de 0gr,20 pour les autres.

Il est possible, dit l'auteur, que ces intoxications soient dues à une altération spontanée du médicament, et il conclut qu'il vaut mieux éviter l'usage de l'hectine chez les malades dont les nerfs optiques et auditifs ne sont pas absolument sains.

(1) IGERSHEIMER (Halle), *Soc. d'opht. de Heidelberg*, août 1911.

(2) JANSEN, *Medizinische Klinik.*, 1911, n° 13, 26 mars, p. 494.

(3) BENARIO, *Clinique ophtalm.*, fév. 1912.

(4) FROMAGET, *Clinique ophtalm.*, mai 1912.

(5) BISTIS, *Archiv. d'ophtalm.*, août 1911, p. 527.

(6) VALUDE, *Annales d'oculistique*, oct. 1911, p. 27.

Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques(1). — Les recherches personnelles du Dr Velter, rapportées dans ce très beau travail fait à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur de Lapersonne, montrent qu'il y a identité complète entre les lésions disséminées sur les voies optiques et oculo-motrices et les lésions bien connues de l'encéphale et de la moelle.

On retrouve dans ces lésions les caractères primordiaux des plaques de sclérose névroglique :

Au niveau des plaques, les fibres nerveuses sont dépouillées de leurs gaines de myéline ;

Les cylindraxes dénudés sont en grande partie conservés ; mais il existe des foyers destructifs dans lesquels ils sont profondément altérés ;

Il n'existe pas, en général, de dégénérescences secondaires, et il n'y a aucune systématisation dans la distribution des foyers.

La sclérose névroglique est très intense et sa topographie correspond à celles des zones démyélinisées. La texture des plaques est la même que celle des plaques siégeant sur les autres parties du névraxe ; toutefois, au niveau des nerfs optiques, l'architecture spéciale du nerf et l'existence des cloisons conjonctives en modifient l'aspect : la sclérose s'oriente en colonnes irrégulières, plus ou moins anastomosées, mais toujours distinctes, et séparées par les faisceaux conjonctifs.

Les lésions vasculaires sont constantes.

Le caractère nettement inflammatoire de ces lésions, les altérations constantes des vaisseaux, la prédominance des lésions au voisinage des vaisseaux malades, plaident grandement en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

Sur les nerfs optiques, les lésions prédominent dans la région des vaisseaux centraux. Elles sont plus discrètes dans le trajet orbitaire et canaliculaire. Elles sont de nouveau très marquées dans le segment intracranien.

Sur le chiasma, les plaques sont irrégulièrement disséminées, toujours très étendues, et se prolongent plus ou moins dans l'origine des nerfs optiques et l'extrémité antérieure des bandelettes. On retrouve sur les bandelettes les mêmes altérations, avec la même irrégularité de topographie et l'absence de dégénérescences secondaires.

Sur toute la hauteur de la protubérance et des pédoncules cérébraux, les faisceaux longitudinaux postérieurs peuvent être, en divers points de leur trajet, atteints par le processus de sclérose. Il est vraisemblable que ces lésions, ainsi que la sclérose péri-épendymaire et des tuberculesqu adrijumeaux, jouent un rôle fort important dans la production des paralysies des mouvements associés, et peut-être aussi du nystagmus.

Les nerfs ciliaires et le signe d'Argyll-Robertson (2). — La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson est encore très obscure et l'on possède à ce sujet plus d'hypothèses que de faits positifs. La lésion dont il dépend est complètement ignorée.

Les travaux de Marina tendent à localiser dans le ganglion ciliaire, ou les nerfs ciliaires, la lésion qui donne lieu au signe de Robertson. M. Thomas a eu l'occasion de pratiquer dans ces dernières années deux autopsies de tabès fruste, avec signe d'Argyll-Robertson pur, vérifié peu de jours avant l'autopsie.

Dans ces deux cas, l'auteur a pu étudier les ganglions et les nerfs ciliaires, qui ont été imprégnés par la méthode de l'argent de Ramon y Cajal. Ces examens prouvent que le signe de Robertson peut exister au cours du tabès, sans qu'il existe de dégénérescence dans les nerfs ciliaires courts, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du moteur oculaire commun du trijumeau et du sympathique. Si de ces trois observations on peut conclure que le signe de Robertson peut se manifester sans qu'il existe de lésions dans le ganglion ciliaire, dans ses racines et dans les nerfs ciliaires courts jusqu'à la pénétration dans la sclérotique, on n'est pas en droit d'exclure complètement les nerfs ciliaires de la pathogénie du signe de Robertson, puisque ces nerfs n'ont pas été examinés dans toute cette partie de leur trajet qui s'étend depuis leur traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

De l'intégrité des nerfs ciliaires courts, comparée à la dégénérescence si marquée de la IIIe paire, on est en droit de déduire que les nerfs ciliaires courts prennent leur origine dans le ganglion ciliaire, et non dans les noyaux mésencéphaliques de la IIIe paire ; sinon ils seraient dégénérés.

De même, si on rapproche la dégénérescence très marquée de la racine motrice du trijumeau de l'intégrité de la racine dite sensitive du ganglion ciliaire, on ne peut que confirmer l'opinion classique, d'après laquelle la racine fournie au ganglion ciliaire par le trijumeau est formée de

(1) VELTER, *Thèse de Paris*, 1912.

(2) A. THOMAS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mars 1912.

fibres centripètes, et qu'aucune d'elles ne provient de la racine motrice du même nerf.

Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison (1). — Il s'agit ici, dans l'observation rapportée par Terrien, d'une paralysie bilatérale des muscles droits externes survenue peu de jours après une paralysie du voile du palais chez un enfant de cinq ans et demi, atteint six semaines auparavant d'une angine diphtérique de moyenne intensité avec symptômes de croup qui avaient disparu rapidement sous l'influence du sérum antidiphtérique.

L'accommodation, comme le sphincter de la pupille, était demeurée indemne des deux côtés. En outre, la paralysie oculaire (fait intéressant à noter) était apparue très rapidement, presque subitement, et avait disparu à peu près de même, deux jours après une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Sporotrichose oculaire (2). — La fréquence et la gravité des manifestations oculaires de la sporotrichose apparaissent de plus en plus grandes, depuis que nous connaissons mieux cette affection. A côté des lésions externes des paupières, de la conjonctive et des voies lacrymales relativement faciles à reconnaître et à traiter, il existe des manifestations plus profondes, intéressant surtout le tractus uvéal et le segment antérieur, qui ont été et qui pourraient encore être confondues avec des iridochoroïdites tuberculeuses ou syphilitiques. C'est particulièrement sur ces dernières que l'auteur insiste. Comme il le fait remarquer, il était à prévoir qu'il pouvait se faire, dans les formes générales, des localisations infectieuses intra-oculaires dans le tractus uvéal sans lésions extérieures. Et, en effet, de même que nous avons une tuberculose oculaire externe et une tuberculose intra-oculaire, de même, à côté de la sporotrichose exogène, il existe une sporotrichose intra-oculaire d'origine endogène.

Dans la première observation rapportée par le professeur de Lapersonne, il s'agit d'un diagnostic rétrospectif. Il est probable que, dès le début, l'iridocyclite a été d'origine sporotrichosique, mais on ne peut rien affirmer de plus.

Plus intéressante encore est la seconde observation dans laquelle les lésions étaient encore en pleine évolution. Il s'agissait d'une femme de 64 ans, atteinte de lésions sous-cutanées très nombreuses à tous les stades de leur évolution ; le pus ensemencé fait reconnaître très nettement l'origine sporotrichosique. Elle avait de plus des lésions ostéo-périotiques, surtout localisées aux phalanges et ayant bien l'aspect de *spina ventosa*. L'examen radiographique indique qu'il s'agit d'un processus de périostite ossifiante périphérique avec ostéite raréfiante, mais sans abcès intra-osseux.

Du côté de l'œil, la sporotrichose oculaire se manifestait par une iridocyclite avec gommes iriennes multiples, qui aboutit à la perforation de la coque oculaire comme dans certaines formes de fongus tuberculeux.

Ces faits permettent d'affirmer cliniquement qu'il existe bien une sporotrichose intra-oculaire d'origine endogène.

Tout récemment, l'auteur a pu reproduire expérimentalement cette même sporotrichose intra-oculaire.

Enfin, M. Bourdier a rapporté un cas de sporotrichose expérimentale. Il y avait iritis et kératite par infiltration d'origine endogène (3).

Sous le terme d'iritis et de kératite sporotrichosique par infiltration d'origine endogène, il désigne des lésions de nature histologique spéciale, provoquées par l'introduction expérimentale de l'agent pathogène dans le torrent circulatoire. Jusqu'à présent, en effet, les inoculations avaient été faites directement dans les tissus oculaires. L'auteur a voulu, autant que possible, établir un processus qui offre les plus grandes analogies avec ce qui se passe dans l'organisme humain lorsqu'un agent pathogène, véhicule d'un foyer infectieux situé à distance, est amené à l'œil par la voie sanguine.

Deux notions principales sont à retenir : la lésion dominante est une infiltration cellulaire à type diapédétique, prédominant au niveau de l'iris et du corps ciliaire. Sur toutes les coupes, en effet, l'auteur dit avoir toujours trouvé une réaction lymphocytaire, alors que le segment supérieur de la cornée était normal. Les localisations semblent indépendantes les unes des autres : la clinique nous apprend qu'elles sont apparues en même temps, mais que les lésions de la cornée ont rétrocédé plus rapidement.

Dans la cornée, l'infiltration n'atteint que les couches profondes, comme dans la kératite interstitielle syphilitique.

Si l'on compare ce processus à ceux des diverses kératites parenchymateuses, on trouve de nombreuses analogies.

Dans le cas rapporté, l'auteur est en présence d'une infection à pathogénie spéciale : le *sporotrichum* a été porté directement dans le torrent

(1) F. Terrien, *Archiv. d'ophtalm.*, fév. 1912, p. 106.
(2) De Lapersonne, *Presse médicale*, 31 janvier 1912.
(3) Bourdier, *Société d'ophtalmologie de Paris*, juin 1912.

circulatoire, comme il est probable que chez l'homme de nombreux agents infectieux sont véhiculés à l'œil par cette voie.

Ce fait expérimental démontre la possibilité de l'existence de la kératite parenchymateuse sporotrichosique ; à un point de vue plus général, la kératite parenchymateuse peut dériver de toutes les maladies générales.

Blépharospasme, hémispasme facial et leur traitement (1).—Après s'être appliqué à établir un diagnostic précis entre les tics et les spasmes dont la pathogénie ne lui semble pas d'ailleurs encore précise, Lataillade montre qu'après avoir éliminé les cas de blépharospasme symptomatique qui guérissent par suppression de la cause, la thérapeutique médicale la plus variée est généralement illusoire au cours de l'hémispasme facial.

Les interventions chirurgicales ne donnent pas de résultats réellement encourageants. L'hémispasme facial douloureux a trouvé un traitement pour ainsi dire spécifique dans l'alcoolisation des branches sensitives en cause.

Dans les cas non douloureux, le traitement par l'alcoolisation locale du tronc nerveux facial (Schlösser) a donné de précieux résultats, mais dont les suites n'ont pas toujours été parfaites.

Les injections périphériques (Sicard) constituent, au contraire, une méthode simple, inoffensive, supérieure en efficacité à l'alcoolisation du tronc facial ; rien ne paraît donner, à l'heure actuelle, de résultats comparables.

Kératite interstitielle lépreuse (2). — M. de Lapersonne et Velter ont observé un malade de 23 ans atteint de kératite interstitielle lépreuse, au début de son évolution ; l'infiltration est limitée au quart supérieur de la cornée de chaque œil, avec une teinte jaunâtre très spéciale ; l'injection périkératique est modérée ; la sclérotique est jaunâtre, mais sans épaississements et sans nodules. Aucune autre lésion du segment antérieur, rien dans le fond de l'œil. L'acuité visuelle égale 4/10e.

Complications oculaires précoces de la syphilis (3). — L'examen de tout malade atteint de syphilis ou d'affection douteuse a permis à Chaillous d'observer maintes fois des affections du fond de l'œil complètement méconnues du malade et même du médecin. Et pourtant la constatation des symptômes oculaires de la syphilis dès le début de cette affection est de la plus grande utilité. Ils indiquent souvent un envahissement précoce des méninges et de l'encéphale, et ils montrent la nécessité d'un traitement énergique prolongé.

Le nerf optique, plus souvent que la rétine et la choroïde, peut être atteint par la syphilis dans les premiers mois de l'infection.

La constatation des névrites optiques a la plus grande importance au point de vue du pronostic et du traitement de l'infection syphilitique. Le plus souvent, en effet, la névrite optique, qui serait méconnue sans l'examen ophtalmoscopique, est le seul signe clinique indiquant une localisation du tréponème au niveau des méninges. Il est donc utile de pratiquer l'examen du fond de l'œil chez les syphilitiques, et dès le début de l'infection.

Recherches expérimentales sur les infections oculaires par le gonocoque (4). — De toutes leurs expériences, Rollet et Aurand concluent que :

1° Le gonocoque est pathogène pour le lapin dans certaines conditions, soit par lui-même, soit par ses toxines ;

2° Chez le lapin, comme chez l'homme, le gonocoque affectionne le tractus uvéal et produit des exsudations dans la chambre antérieure, même de l'hypophyse et des opacités du vitré. Ce fait est à rapprocher de la fréquence et de l'abondance des exsudats de la chambre antérieure et de la descemétite dans les iritis blennorragiques de l'homme (Kipp), qui, pour cette raison, sont considérées par Fridenwald comme des irido-cyclites, opinion confirmée histologiquement dans un cas d'iritis blennorragique par Byers ;

3° Le gonocoque paraît avoir une action toxique élective sur les éléments neuro-épithéliaux rétiniens et sur le nerf optique. On connaît en clinique humaine des névrites optiques et des rétinites blennorragiques métastatiques ;

4° Les lésions semblent beaucoup plus dues à la toxine qu'au gonocoque, puisque ce micro-organisme n'a jamais été retrouvé dans les yeux des lapins inoculés par l'auteur, pas plus que dans l'œil humain ;

5° La guérison spontanée des inoculations du segment antérieur de l'œil par les cultures ou les toxines paraît un fait constant, propre au lapin, en raison de sa température élevée ;

6° Certaines inoculations, soit de cultures, soit de toxines, ont été suivies d'accidents à distance (gangrène intestinale, suppuration sous-maxillaire, petits abcès du foie), de cachexie ou de mort par intoxication générale.

Sérothérapie antistreptococcique par voie buccale et en applications locales. Expériences concluantes de Ruppel (5). — Par une expérience

(1) LATAILLADE, *Thèse de Paris*, 1911.

(2) DE LAPERSONNE et VELTER, *Société d'ophtalm., présentation de malade*, janvier 1912.

(3) CHAILLOUS, *Société d'opht.*, Paris, février 1912, p. 176.

(4) ROLLET et AURAND, *Revue d'ophtalmologie*, mars 1912, p. 96.

(5) DARIER, *Clinique ophtalm.*, mars 1912.

de cinq à six ans, Darier a pu prouver que le sérum de Roux, pris par la bouche (quand il ne s'agit pas de diphtérie), a une action thérapeutique des plus heureuses sur une foule de processus infectieux : angines diphtéritiques ou streptococciques, influenza, bronchopneumonie, érysipèle, iritis, ulcères de la cornée, infections oculaires traumatiques ou post-opératoires. Et jamais il ne provoque d'accidents d'aucune sorte. Cette *sérothérapie paraspécifique* a ce grand avantage sur les sérums spécifiques qu'elle peut être appliquée dès le début de l'infection, ce qui est un point capital, car, alors, il n'y a pas encore d'intoxication profonde et il suffit d'un rien pour réveiller la résistance vitale de tous les tissus.

C'est pourquoi, en présence d'une infection quelconque, l'auteur juge bon de prescrire de suite une potion ainsi formulée :

Sérum antidiphtérique	20 centim. cubes
Sirop de citron ou de framboise	30 grammes.
Eau............................	150 —

et qui doit être prise par cuillerée à soupe toutes les heures, jusqu'au moment où l'examen bactériologique permettra de poser des indications précises pour l'administration de sérums ou de vaccins spécifiques. Bien souvent, cette première intervention aura amené la guérison ; sinon, l'organisme, stimulé par cette médication essentiellement eutrophique et euphorique, réagira avec plus d'énergie aux injections de sérums ou vaccins indiqués.

Des complications subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte (1). — Le dépouillement de cent observations a conduit Lagrange et Lacoste aux conclusions suivantes :

1° Quand les voies lacrymales sont intactes et que l'application du bandeau d'épreuve a montré qu'il n'existait pas de conjonctivite, le nombre et la nature des colonies microbiennes avant et après l'opération n'a eu aucune influence sur le résultat définitif ;

2° Le lambeau conjonctival se manifeste comme doué de propriétés remarquables contre l'infection primaire, mais comme ayant peu d'action contre les inflammations tardives ;

3° Le rôle de la fistulisation de la cicatrice par accolement irien ou capsulo-irien aux lèvres de la plaie est incontestable ; mais il est loin d'être exclusif, comme l'a prétendu M. Duverger, il n'est pas même prépondérant ;

4° La rétention post-opératoire des masses joue un très grand rôle dans l'apparition des accidents tardifs ;

(1) LAGRANGE et LACOSTE, *Archives d'ophtalm.*, décembre 1911, p. 769.

5° L'état général a une importance encore plus considérable, c'est la cause éminemment favorisante des irido-cyclites tardives.

Kyste rétro-oculaire et pseudo-microphtalmie (2). — Le point à retenir de cette observation est la présence d'un volumineux kyste rétro-oculaire, très adhérent sur une large surface à la paroi postérieure du globe, la partie qui les séparait étant très épaissie et commune aux deux : globe oculaire et kyste rétro-oculaire. Contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des cas publiés, l'œil n'était pas microphtalme et avait ses dimensions et sa structure à peu près normales. Toutefois, la forte rétraction en arrière de tout le segment antérieur de l'œil, par suite de la disparition de la chambre antérieure, pouvait au premier abord en imposer pour une microphtalmie.

Une nouvelle méthode de traitement de la conjonctivite aiguë à gonocoques (3). — 1° Le gonocoque ne se rencontre qu'à la surface de la conjonctive. Il vit sur l'épithélium, entre les cellules épithéliales dissociées, et ne pénètre qu'exceptionnellement et en petite quantité dans la couche sous-épithéliale.

2° Le gonocoque ne supporte pas des températures tant soit peu élevées. La plus favorable pour son développement est à peu près la température normale du corps.

Goldzieher dit que les résultats obtenus dans la gonorrhée aiguë avec le traitement par la vapeur sont des plus satisfaisants, et il conclut que l'on peut considérer dès maintenant comme établi que le traitement par le courant de vapeur chaude est de beaucoup supérieur au traitement par le nitrate d'argent.

Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine (4). — Il résulte des faits rapportés par Rohmer qu'on peut conclure à l'innocuité des injections d'air, même répétées, dans le vitré, à condition qu'elles ne soient pas faites sous pression exagérée. Les sept observations de l'auteur peuvent se résumer de la façon suivante : 1 décollement traumatique datant de trois mois, définitivement guéri ; 4 décollements myopiques spontanés, plus ou moins anciens, momentanément guéris, c'est-à-dire favorablement influencés par l'intervention, mais chez lesquels, pour des raisons encore peu connues, le résultat ne s'est pas maintenu ; enfin, 1 décollement myopique chez lequel le résultat immédiat fut à peu près nul ; il est vrai que le

(2) TERRIEN, *Archiv. d'ophtalm.*, déc. 1911, p. 787.
(3) GOLDZIEHER, *Archiv. d'opht.*, mars 1912.
(4) ROHMER, *Archiv. d'opht.*, mai 1912.

décollement était ancien, étendu et compliqué d'irido-cyclite.

Lésions oculaires dans l'érythème polymorphe : érythème noueux et tuberculose ; érythème noueux et glaucome (1). — L'érythème polymorphe provoque, comme manifestations cutanées, des papules, des macules, des nodosités, des vésicules et des bulles.

Ces divers processus s'accompagnent éventuellement des plus singulières atteintes oculaires.

Pour les lésions conjonctivales de l'érythème polymorphe, le plus habituel est le type papuleux : papules rouges ou violacées, bosselant la conjonctive, denses et dures, quoique mobiles avec elle, apparaissant sur la partie découverte de l'œil et parfois symétriques comme des ptérygions. Ces productions paraissent et disparaissent dans une quinzaine en moyenne, sans altérer l'œil en quoi que ce soit.

Terson a relevé aussi l'érythème maculeux à taches très peu saillantes et l'érythème noueux.

L'hydroa vrai (herpès iris) produit, on le sait, des vésicules sur la peau, et aussi sur les muqueuses (bouche, lèvres, etc.) Sur l'œil, Gaucher en a signalé une localisation consistant en vésicules sur la conjonctive bulbaire.

L'auteur appelle l'attention sur les rapports de l'érythème polymorphe avec le glaucome. Ils lui semblent d'une réelle importance pathogénique. Après de nombreuses recherches sur le glaucome aigu et chronique (2), il s'est attaché, en ce qui concerne le glaucome aigu primitif, à démontrer qu'il s'agit d'un œdème aigu intra-oculaire analogue à celui du poumon et d'autres régions, mais ayant dans l'œil des conséquences hypertoniques, vu la limitation cavitaire et les écluses oblitérables de l'angle de filtration.

Il est à retenir qu'une poussée érythémateuse peut s'accompagner de glaucome aigu d'origine évidemment hypersécrétoire.

Viscosité du sang et hémorragies oculaires (*note préliminaire*) (3). — Onfray et Balavoine font actuellement l'étude de la viscosité du sang dans les maladies des yeux.

S'inspirant en partie des travaux de Martinet, ils notent les variations de la tension artérielle (tension maxima, tension minima et pression du pouls), mesurée à l'oscillomètre Pachon, et celles simultanées de la viscosité du sang, mesurée au viscosimètre de Walter Hess. Leurs recherches initiales ont porté sur 30 sujets. Dans 7 cas de rétinite albuminurique, ils ont trouvé que l'hypertension artérielle était accompagnée d'hypoviscosité sanguine. Dans 2 cas de glaucome inflammatoire, la viscosité et la tension artérielle ont été trouvées sensiblement normales ; mais, dans 1 cas de glaucome hémorragique, il y avait hypoviscosité sanguine très nette. Ces recherches seront, d'ailleurs, continuées chez un plus grand nombre de malades. Les auteurs insistent surtout sur 6 cas d'hémorragie sous-conjonctivale. Au moment des hémorragies, cinq fois il y avait hypertension artérielle, forte pression du pouls (mesurée par la différence Tmx — Tmm) et hypoviscosité sanguine, très nette. Aucun des malades n'avait d'albuminurie, mais tous les cinq buvaient une quantité exagérée de liquide. En les rationnant sous ce rapport et sans aucune médication, on amena chez eux une baisse notable de la tension artérielle et une augmentation nette de la viscosité du sang. Il est donc probable que, chez eux, l'hypoviscosité était due à un certain degré d'hydrémie. Cliniquement, le pronostic de l'hémorragie sous-conjonctivale est souvent bénin; il traduirait alors seulement une crise de rétention liquide, sans insuffisance rénale marquée.

Recherches sur les tensions artérielles maxima et minima dans quelques affections oculaires (4). — Le travail de Balavoine donne un ensemble de résultats obtenus avec l'oscillomètre de Pachon, résultats dont la comparaison avec ceux dus aux observateurs antérieurs présente un vif intérêt et montre combien peut être féconde cette étude, surtout si elle s'inspire, sans s'attarder sur ce qui a été fait et sur ce qui vient d'être fait, de nouveaux desiderata (A. Terson).

Les recherches de Balavoine dans le service de Rochon-Duvigneaud ont porté sur un certain nombre de processus oculaires où l'hypertension artérielle, sans être le seul facteur, joue un rôle dynamique, permanent ou occasionnel extrêmement important, parfois décisif, lorsque, ce qui est fréquemment le cas, il vient se surajouter à des lésions locales, organiques et fonctionnelles, de divers types.

Les tensions les plus élevées ont toujours accompagné la rétinite néphrétique. On sait que le mal de Bright, avec ou sans rétinite, comporte presque toujours de très hautes hypertensions artérielles, surtout chez les sujets âgés.

Balavoine fait, à ce propos, une remarque intéressante. Il note que, si les tensions des néphrites *sans rétinite* sont surtout très hautes chez les

(1) Terson, *Archiv. d'opht.*, mai 1912.

(2) A. Terson, Pathogénie du glaucome (J.-B. Baillière et fils, édit., 1907).

(3) Onfray et Balavoine, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1911.

(4) Balavoine, *Thèse de Paris*, 1911.

vieillards et moins élevées souvent dans les mêmes cas chez les sujets plus jeunes, par contre, les tensions des néphrites *avec rétinite* sont *toujours* très hautes, *chez les jeunes comme chez les vieux*. La baisse de la tension, dans certains cas curables (rétinite gravidique), indique que le pronostic vital, sinon visuel, s'améliore.

L'auteur a trouvé les hypertensions artérielles les plus élevées dans le glaucome hémorragique. Dans les formes subaiguës, il a trouvé également des tensions qui peuvent être assez élevées. Par contre, il n'a pas trouvé de fortes tensions dans le glaucome chronique. Il ne donne point d'observations de malade atteint ou ayant été atteint de glaucome aigu pur. Ces observations confirment celles de A. Terson et Campos qui trouvèrent des tensions normales dans les cas de glaucome aigu, des tensions très hautes chez les glaucomateux subaigus et surtout hémorragiques, des tensions sensiblement normales dans le glaucome chronique, prouvant ainsi qu'une hypertension artérielle *permanente* n'existe pas nécessairement dans le glaucome aigu ou chronique (1).

Enfin, de l'examen comparatif de sujets sains et de malades atteints d'hémorragies oculaires d'étiologies diverses, Balavoine conclut qu'en général, quand un malade présente une hémorragie oculaire, il a aussi une forte tension, sauf s'il s'agit d'une « hémorragie des *jeunes sujets* », d'une affection inflammatoire ou traumatique.

Tuberculinothérapie de la tuberculose oculaire (2). — La tuberculine de l'Institut Pasteur est faite dans un but de diagnostic, et non dans un but de thrérapeutique. La tuberculine de Béranek a le tort d'être trop onéreuse.

Depuis un an, L. Dor a fait des essais de la tuberculine russe dite « Endotine ». Les résultats ont été très encourageants. L'endotine est une tuberculine résiduale que l'on obtient en enlevant, au moyen d'éther, de chloroforme, de xylol, d'alcool, etc., tous les principes réputés actifs des cultures de bacilles tuberculeux et, lorsqu'il semble qu'il ne reste plus rien d'actif, on emploie le résidu. Or, l'endotine a au moins cet avantage qu'elle ne détermine jamais aucune élévation thermique et qu'elle ne produit aucun malaise.

La tuberculine Calmette, en raison de sa grande toxicité, paraît à l'auteur moins bien indiquée pour le traitement de la tuberculose oculaire.

De la régénération transparente du tissu cornéen (3). — Une opinion qui avait été de tout temps accréditée chez les cliniciens voulait qu'il n'y eût pour le parenchyme cornéen qu'un mode de restauration possible : la cicatrice.

Dans la première partie de ce travail, Bonnefon et Lacoste étudient les phénomènes histologiques de la régénération transparente du tissu cornéen chez le lapin normal. La seconde partie est consacrée à l'étude des phénomènes de régénération consécutifs à l'ablation d'un tissu cicatriciel opaque, artificiellement provoqué.

Ils résument ainsi les conditions essentielles de la régénération du tissu conjonctif cornéen avec transparence absolue.

La perte de substance doit être :

1° Non perforante ;

2° Pratiquée aseptiquement ;

3° Mise à l'abri des germes pathogènes par le recouvrement conjonctival.

La régénération est d'abord épithéliale, puis conjonctive. Elle s'effectue avec une faible réaction inflammatoire locale vite éteinte et sans vascularisation apparente.

La néoformation conjonctive est précédée constamment par l'apparition de capillaires embryonnaires dont l'existence est éphémère.

Les examens microscopiques pratiqués en série ont montré que le processus de régénération de la cornée après extirpation d'une taie circonscrite est, en tous points, comparable à celui qui comble une perte de substance pratiquée en tissu primitivement sain.

D'après ce que nous savons du processus de régénération, les auteurs croient pouvoir supposer que la régénération en tissu cicatriciel est possible au même titre que l'autre, sous réserve, bien entendu, que les conditions générales de la nutrition de la cornée ne soient pas changées, qu'il n'existe, par exemple, aucune vascularisation définitive de celle-ci. Ils ont vu, en effet, que la régénération n'est pas le fait de la prolifération du tissu qui avoisine la perte de substance, exception faite pour l'épithélium. Les kératoblastes se forment peut-être aux dépens d'éléments apportés du dehors ; ce sont des cellules embryonnaires qui se transforment progressivement en éléments du tissu conjonctif adulte et sécrètent peu à peu un collagène transparent. On peut concevoir, dans ces conditions, que le processus puisse suivre un cours régulier, même au sein d'un parenchyme opaque, puisque les cellules fixes de ce parenchyme semblent bien demeurer passives et ne participer en aucune façon à l'élaboration de la nouvelle cornée.

Nystagmus latent (nystagmus et strabisme) (4). — C. et H. Fromaget rapportent le

(1). *Arch. d'opht.*, 1898.

(2) L. Dor, *Clinique ophtalm.*, fév. 1912.

(3) G. Bonnefon et A. Lacoste, *Archives d'ophtalm.*, 1912, p. 65, et 210.

(4) C. et H. Fromaget, *Annales d'oculistique*, mai 1912.

cas d'un jeune homme de 21 ans, porteur d'un œil amblyope, en strabisme interne, chez qui, sans cause appréciable, apparaît un nystagmus horizontal dans la vision monoculaire, dans les mouvements associés sans parallélisme des axes (convergence) et avec parallélisme des axes (mouvements de latéralité et surtout d'abaissement).

Ce nystagmus s'accompagne d'une sorte d'instabilité pupillaire, analogue à l'hippus.

Les auteurs établissent qu'ils ont affaire à un nystagmus non hystérique et involontaire, bien qu'apparaissant dans certaines conditions qu'on peut provoquer ou faire cesser à volonté.

On sait que certains sujets prédisposés présentent une fragilité spéciale des centres coordinateurs. Chez eux, au moindre prétexte, se manifestent des troubles des mouvements associés. Et, phénomène bien exceptionnel, certains sujets présentent du nystagmus à l'occasion de la vision monoculaire.

Il semble que, confondue ou coexistante à côté de la fonction appelée tendance à la fusion des images, empêchant dans une certaine mesure le strabisme de se manifester, existe une fonction analogue entravant la production du nystagmus.

Cette tendance à la fusion des images ou mieux à la fixation des objets résulte d'excitations rétiniennes bilatérales. Que cette fusion des images soit impossible (vision monoculaire), difficile (convergence), ou inutile (mauvaise acuité d'un œil), alors le strabisme ou le nystagmus apparaît s'il n'existait pas, s'exagère s'il existait déjà.

Ce malade présente du nystagmus latent, comparable en tous points au strabisme latent.

LE STRABISME ET SON TRAITEMENT

PAR

le Dr A. MONTHUS,

Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin.

Le strabisme est constitué lorsqu'il existe un défaut de convergence des axes visuels ou des lignes du regard sur l'objet fixé. Suivant que l'œil est dévié en dedans vers la ligne médiane ou en dehors, le strabisme est dit convergent ou divergent. Ce sont les deux variétés de strabisme le plus communément observées. La déviation supérieure (strabisme vertical sursumvergent) ou inférieur (deorsumvergent) est rare; cette variété s'associe d'ordinaire aux strabismes divergents ou convergents.

En présence d'un sujet qui louche, il importe de déterminer : 1° la mesure de la déviation strabique ; 2° l'état de la réfraction (hypermétropie-myopie-astigmatisme) ; 3° l'acuité visuelle de chacun des yeux ; 4° la mesure des excursions musculaires.

La déviation strabique se mesure à l'aide du périmètre. Le sujet est installé devant l'appareil ; l'œil strabique étant placé au centre, l'observateur déplace une bougie le long de l'arc périmétrique et note le point où l'image lumineuse se réfléchit au centre de la cornée. Il obtient ainsi la mesure angulaire de la déviation strabique. La mensuration ainsi obtenue est suffisamment exacte ; pour la préciser davantage, on peut y ajouter ou en retrancher, suivant les cas, la valeur de l'angle α (angle formé par l'axe visuel et la ligne du regard ; lorsque la ligne visuelle passe en dedans du centre de la cornée, l'angle α est positif ; lorsqu'elle passe en dehors, ce qui est plus rare, l'angle α est négatif).

L'examen du malade doit toujours être complété par l'étude des excursions musculaires, en déterminant le « champ du regard » qui nous renseigne sur l'intégrité fonctionnelle des muscles oculaires. Cet examen se pratique également à l'aide du périmètre. Il suffit de se rappeler qu'à l'état normal, le champ du regard a une étendue moyenne de 45°.

Le sens et l'importance de la déviation sont d'ordinaire faciles à reconnaître. Pour mieux apprécier la déviation, on place devant l'œil qui fixe un écran, la main ou mieux un verre dépoli, derrière lequel on voit cet œil se dévier à son tour et d'une quantité égale, c'est ce que l'on exprime en disant que « la déviation secondaire est égale à la déviation primaire ».

A l'encontre de ce que l'on observe dans les paralysies oculaires, malgré la déviation de l'œil, le strabique ne présente pas d'ordinaire de diplopie. Il n'existe pas non plus de fausse projection ; malgré sa position vicieuse, l'œil extériorise d'une façon normale.

Les mouvements de l'œil qui louche s'exécutent parfaitement dans toutes les directions et l'œil strabique accompagne les mouvements de l'autre œil (strabisme concomitant). Le champ d'excursion musculaire, au début tout au moins est normal.

Le strabisme peut être *périodique*, c'est-à-dire n'apparaître qu'à certains moments ; il peut être *alternant* et se manifester tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre et enfin, il peut être *fixe*, c'est-à-dire localisé d'une façon permanente sur l'un des yeux.

Enfin, symptôme des plus importants : chez le strabique, la vision binoculaire est supprimée

par amblyopie de l'œil strabique, par le fait de la neutralisation des images de l'œil dévié ou par suite de la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire normale. Ceci nous explique l'absence de diplopie chez le strabique.

Strabisme convergent. — Le strabisme convergent apparaît d'ordinaire dans le jeune âge, de 3 à 5 ans. Il n'est pas rare de le voir survenir au cours ou dans la convalescence d'une fièvre éruptive ou d'une autre maladie infectieuse; d'autres fois, le strabisme succède à une lésion oculaire souvent minime, surtout si l'affection a nécessité le port d'un bandeau. La déviation strabique est plus ou moins marquée, et elle peut être très variable suivant le moment de l'examen, suivant les conditions de fatigue, d'émotions que peut présenter l'enfant. Le strabisme convergent augmente dans le regard en bas, dans le regard de près et diminue dans le regard en haut. Dans la très grande majorité des cas, la réfraction du sujet examiné nous révèle une hypermétropie plus ou moins marquée ; il existe souvent aussi de l'astigmatisme et parfois le strabisme convergent peut se rencontrer chez l'emmétrope ou même chez le myope.

Strabisme divergent. — Le vice de réfraction le plus souvent noté dans le strabisme divergent est la myopie. La date d'apparition de cette variété de strabisme est d'ordinaire plus tardive. C'est vers l'âge de 8 à 10 ans, dans la période scolaire, alors que l'enfant est appelé à exercer davantage la vision de près, que se manifeste le début du strabisme divergent. A côté de ce strabisme divergent myopique, le plus fréquent, on peut noter le strabisme divergent chez les hypermétropes (9 p. 100, d'après Horner), chez d'anciens convergents par hypercorrection opératoire (strabisme secondaire), chez les sujets atteints d'amblyopie par altération des milieux ou des membranes oculaires. Quelquefois même, ce strabisme peut exister sans vice de réfraction, les yeux ayant, comme on le sait, une tendance naturelle à la divergence (sommeil, chloroforme). Chez les myopes, avant même que la déviation survienne, peuvent se manifester des troubles subjectifs assez marqués qui relèvent de l'insuffisance de convergence.

Ces phénomènes d'asthénopie peuvent être extrêmement pénibles et empêcher tout travail d'application.

Diagnostic du strabisme. — Évident, comme nous l'avons dit, dans la plupart des cas, le strabisme se reconnaît par la constatation : 1° de la déviation oculaire ; 2° de la perte de la vision binoculaire ; 3° de l'absence de diplopie ; 4° de la conservation des limites du champ du regard, du moins dans les strabismes récents. Ces caractères différencient nettement le strabisme d'une paralysie oculo-motrice.

L'œil peut quelquefois présenter des troubles latents de l'équilibre musculaire.

On a proposé le terme d'orthophorie pour caractériser l'équilibre parfait, d'ésophorie pour marquer l'exagération de la convergence et d'exophorie, pour indiquer l'insuffisance de la convergence. Le diagnostic des strabismes latents s'établit au moyen du stéréoscope ou du diploscope, en particulier du petit diploscope. Terrien (1), par un dispositif ingénieux, a rendu pratique cette détermination du strabisme latent à l'aide du diploscope.

Certains sujets peuvent présenter l'apparence d'un léger degré de strabisme, par suite de la valeur positive ou négative de l'angle α.

Évolution du strabisme. — Le strabisme convergent présente dans beaucoup de cas une évolution cyclique : périodique, et intermittent au début, il devient alternant, puis fixe. Limité d'abord au regard de fixation, le strabisme s'étend ensuite au regard de la vision éloignée. Le strabisme convergent est susceptible de guérison spontanée. Il est fréquent de voir un léger strabisme convergent concomitant de l'enfance cesser avec l'âge, par suite du développement cranio-facial (Panas).

Par contre, le strabisme divergent ne guérit jamais spontanément l'insuffisance d'innervation de la convergence tendant à augmenter indéfiniment avec les années.

Étiologie. — La constatation d'un vice plus ou moins important de la réfraction est, comme nous l'avons vu, fréquemment signalée dans le strabisme. Donders note l'hypermétropie dans 77 p. 100 des cas de strabisme convergent, et la myopie dans 60 p. 100 des strabismes divergents. Aubineau arrive à un pourcentage encore plus élevé ; il a relevé, sur un ensemble de 652 strabismes convergents, 82 p. 100 d'hypermétropes, et sur 93 cas de strabismes divergents, 75 p. 100 de myopes. Ces chiffres font ressortir toute l'importance des défauts de réfraction comme facteurs étiologiques du strabisme. Cohn note l'influence de l'hérédité dans 30 p. 100 des cas. D'après les statistiques, l'hérédité semble porter beaucoup plus sur le vice de réfraction que sur le strabisme. Fréquemment, on note dans les antécédents héréditaires ou personnels des troubles névropathiques, des convulsions. Une para-

(1) TERRIEN, Moyen simple de déterminer le strabisme (*Arch. d'opht.*, 1911).

lysie oculo-motrice a pu être notée dans certains cas à l'origine d'un strabisme fonctionnel (Antonelli, Chaillous).

Pathogénie. — Nous ne citerons que pour mémoire les théories musculaires.

Le fait incontestable de la très grande fréquence d'une hypermétropie moyenne, dans le strabisme convergent, conduisit Donders à considérer que cette hypermétropie déterminait le strabisme en provoquant « une asthénopie accommodatrice surmontée d'une manière active par le strabisme convergent ».

La myopie, au contraire, conduit à « l'asthénopie musculaire éludée d'une manière passive par le strabisme divergent ». La théorie de Donders, théorie optique, est très satisfaisante dans les cas les plus fréquents, il est vrai, où le strabisme convergent est lié à l'hypermétropie et le divergent à la myopie ; mais, d'une part, nombreux sont les hypermétropes ou les myopes qui ne présentent pas de strabisme ; certains hypermétropes peuvent présenter du strabisme externe, certains myopes, du strabisme convergent. On sait de plus que le rapport de la convergence et de l'accommodation n'est pas d'une fixité absolue : le myope converge plus qu'il n'accommode, l'hypermétrope accommode plus qu'il ne converge. En outre, dans les forts degrés d'hypermétropie, le strabisme convergent fait le plus habituellement défaut.

A l'heure actuelle, on a tendance à adopter la théorie nerveuse, telle que l'a soutenue Parinaud. Déjà Mackenzie avait dit que « la cause « du strabisme doit être cherchée ailleurs que « dans les muscles de l'œil, mais dans le cerveau « et les nerfs, organes qui président à l'associa- « tion des actes des muscles des yeux. » Et Parinaud définit le strabisme « un vice de déve- « loppement de l'appareil de vision binoculaire « portant à la fois sur la partie motrice et la « partie sensorielle et empêchant la convergence « des yeux sur un objet fixé. »

D'après cette théorie, la pathogénie du strabisme serait entièrement d'origine centrale :

Le trouble fonctionnel, cause du strabisme, porterait ainsi sur les centres coordinateurs des mouvements associés de convergence (centres méso-céphaliques supranucléaires).

Vision des strabiques et vision binoculaire. — Dans la plupart des cas, on note une bonne acuité visuelle, au début du strabisme. Il est de règle de voir cette acuité de l'œil strabique diminuer dans les strabismes anciens. On note alors l'attitude hésitante du regard de l'œil qui louche, et on observe souvent une fixation excentrique. Parinaud a bien montré les altérations du champ visuel de l'œil strabique. Il a signalé la fréquence du scotome central, relatif ou absolu, avec conservation de la sensibilité périphérique, et dans quelques cas plus rares, une sorte de rétrécissement hémianopsique du champ visuel. Dans les cas où la vision était très défectueuse, on s'est demandé si l'amblyopie ne précédait pas le strabisme ou si elle ne dépendait pas de lui. En réalité, l'amblyopie congénitale vraie existe, mais elle est exceptionnelle ; l'amblyopie ordinaire du strabisme est due à la torpeur de la rétine (Parinaud), c'est l'amblyopie par défaut d'usage (amblyopie *ex anopsia*). La preuve en est donnée par la conservation habituelle de l'acuité visuelle au début du strabisme et la possibilité fréquente et parfois rapide de modifier favorablement cette amblyopie sous l'influence des exercices.

L'absence de gêne dans la vision, l'absence de diplopie chez les strabiques s'expliquent par la neutralisation. Cette notion de la neutralisation est capitale dans le strabisme (Terrien).

Elle s'explique par ce fait que l'œil supprime tout ce qui le gêne dans l'accomplissement de ses fonctions normales (Broca et Pollack). L'œil qui neutralise n'est pas un œil amblyope ; l'œil voit, mais la sensation n'est pas perçue. Cette neutralisation se rencontre dans bon nombre de circonstances de notre activité visuelle. A l'état normal pour qu'un objet soit vu simple, il faut que son image vienne se produire en des points concordants des rétines. La production de l'image en des points identiques entraîne la coordination des mouvements associés de convergence. La région de la macula est, par excellence, la région des points identiques, et par suite une image pourra être d'autant plus facilement neutralisée qu'elle siégera plus loin de la macula. La convergence qui permet ainsi le fusionnement des images s'établit grâce au réflexe rétinien de convergence et au réflexe rétinien de convergence lié à l'accommodation. Dans le champ de notre vision normale, il y a lieu de distinguer le champ de vision binoculaire et le champ de vision simultanée. La vision simultanée peut exister chez le strabique ou être réveillée chez lui bien plus facilement que la vision binoculaire.

Traitement du strabisme. — Il existe dans le strabisme une très grande variété de formes et de degrés ; aussi comprend-on facilement qu'il ne puisse y avoir une thérapeutique unique. La guérison idéale du strabisme comporte, en effet, deux indications capitales : 1° rétablir la vision binoculaire (guérison fonctionnelle) ; 2° obtenir le redressement de l'œil dévié (gué-

rison esthétique). C'est ce double but qu'il faut se proposer d'atteindre.

Pour y parvenir, nous disposons de moyens médicaux, optiques, orthoptiques et chirurgicaux.

L'ensemble des moyens non sanglants constitue le « traitement adjuvant du strabisme ». Sous cette dénomination heureuse, Terrien (1) en a magistralement exposé les règles précises.

L'emploi de l'atropine est un moyen infidèle (Panas) ; tout au plus peut-on le recommander à très faible dose (0,01 p. 10), chez les petits enfants qui ne savent pas lire ou seulement dans le but de combattre l'amblyopie de l'œil fixant.

L'emploi de la louchette ou du bandeau n'est guère plus recommandable ; il ne faut jamais les prescrire dans le strabisme alternant avec bonne acuité visuelle des deux yeux (Panas).

La correction optique des vices de réfraction, de l'anisométropie, de l'astigmatisme, a pu amener dans certains cas la guérison du strabisme. La correction optique est parfois complétée avec avantage par la prescription des prismes ou mieux par le décentrage des verres sphériques.

Les progrès les plus récents ont porté sur l'amélioration des méthodes orthoptiques par lesquelles on se propose de combattre la neutralisation, d'obtenir la vision simultanée, et enfin de réaliser la vision binoculaire normale.

Pour l'emploi du stéréoscope dans le traitement du strabisme, on suivra les indications de Javal, en ayant soin de varier les distances des cartons, l'écartement des images, et au besoin de produire l'éclairage inégal des images. Les cartons pour les exercices doivent reproduire des figures simples et semblables. Dans le strabisme convergent, on doit diminuer l'écartement des images et rapprocher les cartons des oculaires et faire l'inverse pour le strabisme divergent. Le prisme à arête nasale sera employé dans le strabisme convergent ; dans le divergent, on disposera l'arête temporale.

L'instrument de choix pour le traitement orthoptique du strabisme est le diploscope imaginé par Rémy (1902). L'instrument se compose essentiellement d'une plaque percée de trous distants de trois ou de six centimètres, fixée sur une tige à l'extrémité de laquelle est placée une mentonnière ; l'autre extrémité se termine par un support où viennent se ranger les test de lettres variables, suivant la nature des expériences à réaliser.

Cet ingénieux appareil met en jeu la convergence et donne des images rétiniennes d'objets réels. Le principe du diploscope est basé sur la production de la diplopie physiologique. On sait en quoi elle consiste : lorsque l'on regarde deux objets, deux bougies, par exemple, placées l'une derrière l'autre, la première paraîtra double, si l'on fixe la seconde et inversement. Cette simple expérience permet de comprendre que les lettres soient vues en diplopie homonyme dans le strabisme convergent et en diplopie croisée dans le strabisme divergent.

La grande difficulté du succès dans le traitement orthoptique du strabisme convergent réside dans ce fait que le relâchement de la convergence est extrêmement difficile, sinon impossible.

Le rétablissement de la vision binoculaire par les exercices, a dit Javal, exige en moyenne un temps à peu près égal à celui qui s'est écoulé depuis le début de la déviation.

Un des grands mérites du diploscope est d'avoir considérablement réduit la durée d'une guérison souvent trop vite escomptée par le malade ou son entourage à qui il est indispensable de faire comprendre la nécessité du perfectionnement de la vision binoculaire une fois obtenue.

L'amblyoscope de Worth, le synoscope de Terrien pourront être d'un utile secours dans certains cas difficiles.

Traitement chirurgical. — En principe, toute cure de strabisme doit être précédée de la thérapeutique adjuvante ; mais il est des cas assez nombreux (amblyopie très marquée de l'œil strabique, persistance de la neutralisation, absence de progrès dans les exercices...) où il importe de ne pas s'éterniser dans la thérapeutique médico-orthoptique. Le traitement chirurgical fera gagner du temps et donnera au malade la satisfaction esthétique qu'il désire.

Par les méthodes chirurgicales, on peut agir de deux façons très différentes, soit en affaiblissant les muscles dont l'action est prépondérante, soit en augmentant la force des muscles les plus faibles.

La ténotomie répond à la première indication, l'avancement à la seconde. On a aussi conseillé d'associer les deux méthodes.

Un des principes de la chirurgie du strabisme établi par Parinaud et Panas est de répartir l'acte opératoire sur les deux yeux, le trouble de la convergence portant également sur les deux yeux.

La ténotomie produit, en général, un effet plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte, d'où le conseil de Panas de ne procéder à la ténotomie qu'avec la plus grande réserve et d'être d'autant

(1) TERRIEN et HUBERT, Traitement adjuvant du strabisme, 1912.

plus sobre de cette opération que le sujet est plus jeune.

Panas, de Lapersonne conseillent de n'opérer par ténotomie le strabisme convergent que vers l'âge de dix ou onze ans ; en employant la méthode de l'avancement, il peut être permis d'intervenir plus tôt.

Parinaud, pour éviter la section du tendon dans la ténotomie, avait proposé la méthode des débridements capsulaires.

L'avancement capsulaire ou musculaire, ou mieux capsulo-musculaire, est la méthode préconisée par Landolt, à l'exclusion de la ténotomie. Elle a l'avantage de ne pas produire d'affaiblissement musculaire et elle favorise, au lieu de l'entraver, le rétablissement de la vision binoculaire.

Bien qu'un dosage rigoureux et mathématique de l'intervention soit presque impossible, le professeur de Lapersonne (1) a proposé de régler avec le plus de précision possible le degré de l'intervention chirurgicale dans le strabisme convergent: pour un strabisme faible ne dépassant pas 10°, une ténotomie simple unilatérale peut suffire. On pourrait aussi pratiquer, dans ce cas, un double avancement capsulo-musculaire, sans section du tendon.

Au-dessus de 10°, ténotomie des deux droits internes (ou avancement capsulo-musculaire, avec section du tendon).

Au-dessus de 25°, joindre à la ténotomie les avancements musculaires, ou pratiquer les avancements avec résection de 2, 3 ou 5 millimètres de tendon (Landolt).

D'une façon générale, on restreindra le plus possible l'emploi de la ténotomie toutes les fois qu'il y aura lieu de prévoir la possibilité du rétablissement de la vision binoculaire. Dans le strabisme divergent, il est également préférable de s'en tenir à l'avancement des droits internes.

Isambert (2) a proposé le « Procédé de la Boucle » dans lequel, après avoir accroché le tendon sur un crochet dont le diamètre peut varier, on détermine par les sutures un raccourcissement qui représente trois fois le diamètre du crochet.

Le traitement opératoire, quel qu'il soit, ne représente dans le traitement du strabisme qu'une étape ; il doit être complété et assuré par le traitement « adjuvant ».

Par tous les moyens, on doit s'efforcer de développer chez le strabique « l'appétit de la vision binoculaire » sans laquelle il n'est point de guérison vraie du strabisme.

(1) DE LAPERSONNE, *Presse médicale*, juillet 1902, n° 61.
(2) ISAMBERT, *Société d'opht. de Paris*, avril 1910.

LES LÉSIONS OCULAIRES DANS LES FRACTURES DU CRANE

PAR

le Dr A. CANTONNET,
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris (Hôpital Cochin).

Les fractures de la base du crâne atteignent très fréquemment le toit orbitaire (dans 90 p. 100 des cas d'après Von Holder, 64 p. 100 pour Schwartz, 33 p. 100 pour Prescott-Hewett); elles peuvent aussi frapper l'appareil oculaire dans ses parties intracraniennes (chiasma, bandelettes optiques, nerfs oculo-moteurs, mésocéphale). Enfin les fractures de la convexité peuvent toucher les centres visuels ou oculo-moteurs. La connaissance des lésions oculaires possibles importe donc beaucoup, et pour le diagnostic du siège de la fracture, et pour le pronostic.

Lésions de l'appareil oculaire moteur. — La lésion peut être *corticale* (ptosis, déviation conjuguée de la tête et des yeux); mais ces troubles sont rares dans les fractures craniennes. Les troubles oculaires pourraient être d'origine *nucléaire*, par ébranlement du mésocéphale dû à une compression brusque du liquide céphalorachidien (Duret) ; cette théorie intéressante, et qui doit avoir une certaine part de vérité, a pour elle la coexistence fréquente du diabète traumatique, mais, contre elle, les expériences de Braquehaye et de Bochefontaine, l'absence de paralysie des mouvements oculaires associés qui devraient accompagner les paralysies de la VIe paire dues à cette cause ; enfin le diabète traumatique peut dépendre aussi bien de lésions de l'hypophyse que de l'ébranlement du bulbe.

Les lésions *basilaires* forment l'immense majorité. Le facial est fort souvent touché (dans 14 p. 100 des cas, d'après Liebrecht) (3) ; le pleurer réflexe et le pleurer psychique sont alors également abolis.

Le pathétique est très rarement atteint isolément. Le tronc de la IIIe paire l'est beaucoup plus souvent ; il l'est, en général, dans la partie antérieure du sinus caverneux, sous l'apophyse clinoïde antérieure (ptosis, déviation oculaire en bas et en dehors, mydriase, paralysie de l'accommodation); les branches et le nerf peuvent être touchés isolément au niveau de la fente sphénoïdale.

Mais, très souvent, la IIIe paire est touchée avec la IVe ou la VIe, au niveau du sinus caverneux ; il en résulte alors une ophtalmoplégie (ptosis, œil à

(3) Voir : DE LAPERSONNE et CANTONNET, *Manuel de Neurologie oculaire*, p. 264.

peu près immobilisé, un peu protrus, avec dilatation pupillaire).

La paralysie isolée du moteur oculaire externe (œil en strabisme interne, diplopie homonyme) révèle une lésion du rocher, quelquefois due au forceps ou même dans les accouchements longs et pénibles sans emploi du forceps. Elle peut s'accompagner de troubles auditifs, de paralysies du facial ou du trijumeau, d'otorragie et d'écoulement séreux par l'oreille. Panas, qui l'a bien étudiée, a montré qu'elle peut être bilatérale. Mais il n'est pas indispensable que le rocher soit fracturé ; sa partie externe s'abaisse et il « joue » sur son articulation sphéno-basilaire ; il en résulte une tension du ligament pétro-sphénoïdal qui brise le nerf en le surcroisant ; celui-ci est alors comprimé, la paralysie est curable. Quelquefois, aussi, le sinus pétreux supérieur, qui suit le ligament, est rompu et le sang infiltre les gaines du nerf ; dans ce cas encore, la paralysie est curable. Il ne peut en être de même lorsque la tension du ligament est telle que le nerf est écrasé, coupé. Le pronostic de la paralysie isolée de la VI[e] paire dans les fractures de la base est donc variable ; cette notion doit être retenue.

Enfin, on a quelquefois signalé du nystagmus ; mais s'agit-il de nystagmus vrai (auquel cas il faudrait songer à l'ébranlement ou à la lésion des centres coordinateurs des mouvements binoculaires, siégeant dans le mésocéphale) ; ou ne s'agit-il seulement que de secousses nystagmiformes asymétriques et ne survenant que dans les positions extrêmes du regard, traduisant alors une simple parésie d'un ou de plusieurs nerfs oculo-moteurs ?

Lésions de l'appareil sensoriel. — L'hémianopsie (perte d'une moitié du champ visuel de chaque œil) est assez fréquente. Sur 270 observations de fractures du crâne avec troubles de l'appareil sensoriel recueillies par nous (1), nous trouvons 43 cas d'hémianopsies : 33 homonymes (dont 29 latérales, droite ou gauche, et 4 supérieures ou inférieures) et 10 hétéronymes (dont 8 bitemporales (2) et 2 binasales) ; les premières indiquent une lésion de l'écorce occipitale, ou plus souvent d'une bandelette optique ; les secondes, une lésion du chiasma.

Les lésions du ou des nerfs optiques sont bien plus fréquentes (227 fois, dont 17 fois bilatérale, sur nos 270 observations). Le pronostic est fort variable : en effet, l'atrophie optique définitive, avec cécité de l'œil correspondant ou des deux yeux, s'est produite 160 fois : dans 10 cas, la régression fut complète sans persistance d'aucun trouble ; dans 64 cas enfin, l'atrophie optique fut et resta partielle.

La diversité du pronostic s'explique par la variété des lésions : tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la rupture du canal optique, dont le périoste se confond avec la gaine dure-mérienne du nerf, entraîne sa dilacération ; la cécité est complète d'emblée et, deux à trois semaines après, l'ophtalmoscope montre l'atrophie de la papille ; — tantôt il n'y a qu'ébranlement ou contusion du nerf ; quelquefois hématome des gaines optiques (étudié par Mardellis, Nicad, Durand et surtout Rollet) (3) ; le retour *ad integrum* est alors possible, ou l'atrophie optique persistante n'est que partielle, avec conservation d'une acuité et d'un champ visuels encore utilisables ; nous croyons avoir été l'un des premiers à souligner la relative fréquence (64 fois sur 270) de cette atrophie partielle dont la connaissance importe beaucoup pour le pronostic. — Enfin il peut arriver qu'un nerf optique, épargné au début, soit ultérieurement comprimé et atrophié par le développement d'un cal au niveau du canal optique.

Quelques-unes des fractures de ce canal sont dues à des irradiations venues des étages postérieur ou moyen de la base ; la très grande majorité tient à une fissure de l'étage antérieur produite par des chocs sur les bosses frontales ou surtout sur l'apophyse orbitaire externe. Très souvent, ces fissures ne s'accompagnent pas des signes généraux des fractures du crâne ; on porte le diagnostic de simple contusion, et la cécité d'un œil vient le modifier fâcheusement.

Lésions des autres appareils. — La lésion du nerf ophtalmique peut être partielle (fente sphénoïdale) ou totale (paroi du sinus caverneux) ; si le ganglion de Gasser est atteint, outre l'absence de sensibilité et de pleurer réflexe, on constate de la kératite neuro-paralytique (ulcération atone et indolore sur la cornée anesthésique et pouvant aboutir à la fonte de l'œil).

L'énophtalmie traumatique est due, dans certains cas, à la lésion du sympathique céphalique (Schahpringer, Daulnoy) ; elle est très rare.

Plus fréquente est l'exophtalmie pulsatile traumatique, par rupture de la carotide dans le sinus caverneux ; elle peut se produire d'emblée ou plus tard.

En résumé, les fractures du crâne qui intéressent l'appareil oculaire sont quelquefois celles de l'étage postérieur (quelques-unes des hémianopsies homonymes), plus souvent celles du rocher ou de l'étage

(1) A. Cantonnet, Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne (*Revue de Chirurgie*, 10 août 1909).

(2) Cantonnet et Coutela, L'hémianopsie bitemporale dans les fractures de la base du crâne (*Archives générales de médecine*, 1906, n° 35).

(3) Rollet, Des hématomes des gaines du nerf optique (*Revue générale d'ophtalmologie*, février 1908).

moyen (paralysie isolée de la VIe paire, du facial, de la IIIe ou de la IVe paires, ophtalmoplégies, hémianopsies homonymes, ou hétéronymes, anesthésie de l'ophtalmique, ou même kératite neuro-paralytique, enophtalmos traumatique, exophtalmie pulsatile). Le plus souvent, il s'agit de lésions de l'étage antérieur (lésions des nerfs sensitifs ou moteurs à la fente sphénoïdale, atrophies optiques).

La connaissance de ces lésions complétera le diagnostic et le pronostic des fractures du crâne et fera penser, en présence de contusions frontales, à la possibilité d'une fissure gagnant le canal optique. On pourra, en cas de doute, faire une ponction lombaire, qui donnera un liquide sanguinolent et diminuera sa tension, très souvent exagérée après ces traumatismes, ainsi que le prouve la fréquence de l'œdème des nerfs optiques, ou stase papillaire, constatable à l'ophtalmoscope et qui, au dire de Liebrecht, existerait dans 15 p. 100 des fractures du crâne.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1912

PAR

le Dr M. GRIVOT,
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Nous n'essayerons pas d'analyser dans cette revue annuelle tous les travaux oto-rhino-laryngologiques ; nous indiquerons seulement ceux qui ont le plus d'intérêt général.

Oreille.

Epreuves acoumétriques.— 1° Oreille. Le signe de l'élévation de la voix par assourdissement ou signe de Lombard. — Le signe de la voix est destiné à la recherche de la surdité totale, unilatérale et même bilatérale ; des expériences récentes tendent à démontrer qu'il est, de plus, un moyen de diagnostic très précieux pour dépister les lésions graves de l'appareil de perception.

On sait qu'il consiste à faire parler le malade à voix de conversation ordinaire et à observer les modifications d'intensité qui se produisent quand on transforme le sujet de demi-sourd en sourd complet par assourdissement de l'oreille restée saine.

L'auteur a indiqué trois manières de faire apparaître le signe : la lecture, la numération, la prononciation de mots séparés par des pauses. L'expérience a montré que cette dernière technique est la plus sensible, car elle produit des intermittences de la parole, ce qui est une condition essentielle pour faire apparaître le signe, et réussit quand les deux autres n'ont donné qu'un résultat incertain.

Prenons comme exemple un sujet présentant des symptômes de surdité unilatérale. La meilleure technique est la suivante : on fait asseoir le malade et on se place, non pas en face de lui, mais du côté de l'oreille soupçonnée atteinte, puis on lui dit : « Je vais vous parler à l'oreille ; si vous entendez, vous répéterez ; si vous n'entendez pas, vous direz : je n'entends pas. » Après un exercice préalable sans assourdissement, l'épreuve est renouvelée en assourdissant l'oreille saine. On observe alors une élévation de la voix très frappante, ou, ce qui est plus caractéristique encore, une modification dans l'intonation qui devient chantante. Cette « intonation labyrinthique » est symptomatique d'une surdité par altération *récente* de l'oreille interne.

2° Signe de la voix. — Il peut fournir des renseignements encore plus précieux par ce fait qu'il indique la participation des lésions labyrinthiques dans la production d'une surdité. En effet, une oreille peut être sourde, soit par altération isolée de l'appareil de perception : c'est la surdité labyrinthique pure (traumatisme, compression du nerf acoustique, syphilis, etc.) ; soit par lésion de l'appareil de transmission avec altération prédominante de la cochlée : c'est la surdité mixte .Or, si la première se caractérise par un Rinne positif, il n'est pas sans intérêt de savoir que le seconde peut s'accompagner d'un Rinne *négatif*. Cette négativité du Rinne n'indique pas une lésion pure de l'appareil de transmission ; d'ailleurs, elle coexiste assez souvent avec d'autres signes de lésion labyrinthique, et on constate que le signe de l'élévation de la voix ou de l'intonation labyrinthique, en assourdissant l'oreille saine, est dans ce cas *positif*.

Ainsi, dans l'otosclérose type (type Bezold, ankylose de l'étrier), qui compte, parmi ses signes si spéciaux, un Rinne négatif, le signe de la voix est observé dans un grand nombre de cas, pourvu que la capacité auditive soit descendue au-dessous d'un certain degré et que l'oreille du côté opposé soit assourdissable. Or, les examens anatomopathologiques de ces dernières années ont montré que le processus de l'oto-sclérose ne se limitait pas seulement à l'appareil de transmission, mais envahissait également le labyrinthe cochléaire !

Dans tous ces cas, pour réaliser l'épreuve d'une façon convenable, il est indispensable d'utiliser des assourdisseurs très puissants : le téléphone

assourdisseur, à condition que le trembleur soit serré et animé de mouvements rapides, le dispositif de Voss (insufflation d'air dans le conduit), le masseur-vibrateur de Breitoung déjà indiqué par Luçæ, ou un courant d'air projeté sur le microphone d'un de ces appareils amplificateurs de sons employés dans la surdité, représentent les meilleurs dispositifs.

Il ne faut pas oublier que la difficulté de l'assourdissement devient considérable, dès qu'il existe la plus petite lésion de l'appareil de transmission. On peut le démontrer, par l'expérience suivante (1) sur un malade atteint d'une lésion légère uni ou bilatérale de l'appareil de transmission : le son d'un diapason grave, placé sur le vertex, est entendu en dépit de l'assourdissement le plus intense ; il se latéralise du côté le plus malade, quand l'assourdissement porte sur les deux oreilles. M. LOMBARD fait remarquer, en outre, que plus les lésions de l'appareil de transmission sont accentuées, plus il est difficile d'assourdir le malade et plus il est difficile de faire disparaître la perception cranienne, à tel point qu'un diapason de tonalité moyenne (512 v. d.), dont la perception ne serait pas possible par voie osseuse chez un sujet à oreilles normales et assourdies, *devient possible malgré l'assourdisseur le plus intense chez un sujet dont l'appareil de transmission est déjà touché.*

Au contraire, si la diminution de l'audition est due à une lésion de l'appareil de perception ou à une lésion mixte avec prédominance des altérations de ce dernier, l'assourdissement est des plus faciles, et le malade ne perçoit pas les diapasons de moyenne intensité. On est obligé, pour réveiller un commencement de perception cranienne, — et dans bien des cas on ne sait pas s'il s'agit de perception auditive ou tactile, — de prendre des diapasons de tonalité de plus en plus grave.

Ainsi, en combinant l'assourdissement bilatéral intense et l'étude de la perception cranienne de diapasons à tonalités différentes, il est possible, dans bien des cas, de mettre en évidence la prédominance d'une lésion moyenne ou de l'oreille interne.

C'est un procédé différent du signe de l'élévation de la voix, mais qu'il n'est pas sans intérêt de signaler ici.

3° **Monocorde de Struycken.** — CHAVANNE (2) conseille l'usage du monocorde de Struycken comme le meilleur instrument pour l'étude de la limite supérieure de l'audition, non seulement par conduction aérienne, mais aussi par conduction osseuse ou ostéo-tympanique. En appliquant le talon du monocorde sur la mastoïde, on peut constater que les sujets normaux, à la limite supérieure de leur audition, entendent encore par conduction osseuse quand ils ne perçoivent déjà plus par conduction aérienne. Dans la sclérose au début, CHAVANNE a constaté une limite élevée pour les deux conductions ; alors que la montre au contact seulement est perçue, la limite supérieure aérienne est à 16.000 v. d. et la limite osseuse à 18.000, c'est-à-dire plus haut que la moyenne des sujets sains du même âge. Dans l'otite moyenne catarrhale, l'obstruction tubaire, l'otite adhésive, on constate des limites supérieures assez élevées pour les deux conductions.

Lorsque le labyrinthe est enflammé, l'abaissement de la limite par conduction osseuse est manifeste, et l'audition dépend alors de l'oreille du côté sain.

4° **Assourdissement simplifié.** — KAYSER indique un procédé simple pour examiner le pouvoir auditif d'une oreille sans employer l'appareil tapageur de Barany qui coûte cher. En appliquant fortement la paume de la main sur le pavillon et en frottant énergiquement, on produit un bruit à l'entrée du conduit hermétiquement fermé. Pour modifier le procédé, on pourrait humecter la main ou placer une feuille de papier entre main et oreille ; de plus, le malade pourrait fredonner un son, la bouche étant fermée.

5° **Signe de la brosse.** — Il constitue également un procédé acoumétrique simple ayant des applications médico-légales ; aussi TONIETTI a fait quelques recherches complémentaires. Chez un individu à audition normale, il est difficile de reconnaître, si l'opérateur passe simultanément la main droite sur le dos du sujet et la brosse, tenue de la main gauche, sur son propre vêtement. L'expérience étant faite avec un sourd, celui-ci perçoit si bien l'impression tactile qu'il donne toujours une réponse juste. Pour que l'expérience soit concluante, il faut se servir d'une brosse à crins de moyenne grosseur, qui ne soit pas entendue par une oreille saine, bouchée artificiellement (beaucoup d'individus entendent encore le bruit d'une brosse à habits à 1m,50, les conduits étant bouchés).

Cette épreuve peut, non seulement servir à dépister la simulation de la surdité, mais aussi à mesurer le degré d'audition résiduelle chez les individus examinés, à mesurer l'exagération volontaire d'une surdité réelle, mais légère. La brosse de riz est plus bruyante que celle de crin et, frottée sur le drap d'une capote militaire, est

(1) Communication orale.
(2) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.

perçue entre 45 et 55 mètres, sur la soie entre 90 et 100 mètres, sur du coton entre 35 et 40 mètres.

La brosse, chez les sujets atteints de maladies de l'oreille, est entendue à une distance double de celle où est perçue la voix aphone.

Fistules parotidiennes après opérations sur la mastoïde. — Avant COMBIER (1) qui rapporte 3 observations, KRETSCHMANN avait signalé 2 cas de fistule glandulaire consécutive à une opération sur la mastoïde : les rapports de contiguïté entre l'oreille et la mastoïde permettent d'expliquer cette complication qui est exceptionnelle. Les fistules peuvent suivre immédiatement l'opération et sont dues à une blessure opératoire de la parotide ; les fistules peuvent être également tardives (1 cas de KRETSCHMANN, 3 cas de COMBIER). Leur rareté est due vraisemblablement à ce que l'écoulement salivaire est masqué par la sécrétion de la plaie mastoïdienne ; d'autre part, le parenchyme parotidien présente une grande tendance à se cicatriser rapidement. La guérison peut tarder parfois, et COMBIER a employé les injections de teinture d'iode dans la poche ; ces injections s'accompagnent d'une réaction assez vive.

Nouvelle cause de déchirure du tympan. — RAMIREZ SANTALO (2) communique l'observation d'un soldat qui reçut une ruade sur le menton, déterminant, en même temps qu'une plaie, des troubles auditifs dans chaque oreille : bourdonnements, surdité, vertiges. Les deux conduits étant obstrués par de volumineuses masses de cérumen, celles-ci furent enlevées et on put constater une perforation sur le tympan droit et trois perforations sur le tympan gauche, toutes perforations à bords déchiquetés.

Recherchant la cause de rupture du tympan, l'auteur a entrepris une série d'expériences ; en frappant très fort avec un marteau de bois sur le menton de cadavres, on ne constate pas de lésions ; si, au préalable, on coule dans les conduits une masse molle, le même traumatisme entraîne la perforation du tympan.

Cholestéatome vrai du temporal. — HENNEBERT (3) a rapporté une observation où, deux ans avant la mort, étaient apparues une paralysie faciale complète et une paralysie incomplète des nerfs cochléaire et vestibulaire du même côté chez un malade qui se plaignait de douleurs de la nuque et de la région fronto-pariétale : aucun symptôme à la mastoïde, tympan normal.

Le diagnostic orienté vers une tumeur cérébrale, l'opération fit découvrir une énorme masse cholestéatomateuse remplissant l'apophyse mastoïde et refoulant les méninges : tympan intact, aditus et attique libres de toute trace cholestéatomateuse. A propos de cette observation, DELSAUX a rappelé la rareté des cas de cholestéatome vrai dont LERMOYEZ et CAPART ont observé chacun un cas.

Golfe de la jugulaire dans la labyrinthectomie. — MARBAIX (3), d'après cinq temporaux, insiste sur la possibilité de la blessure du golfe dans la labyrinthectomie inférieure, si le dôme se met en contact avec le plancher ou s'il vient à s'insinuer derrière la paroi interne de la caisse jusqu'au contact de la fenêtre ronde ; dans la labyrinthectomie supérieure, lorsque le dôme remonte jusqu'au conduit auditif interne.

Chancres syphilitiques de l'oreille externe. — Les affections syphilitiques de l'oreille externe ne constituent pas une rareté exceptionnelle ; les lésions secondaires se voient quelquefois, les gommes plus rarement ; mais le chancre est extrêmement rare : aussi MASSIA et CHARVET (4), à l'occasion d'un cas qu'ils ont observé, ont voulu réunir la plupart des observations publiées ; ces observations s'élèveraient à 41 ; il semble donc que le chancre de l'oreille est le moins fréquent de tous les chancres extra-génitaux.

Parmi les modes de contamination, les principales causes relevées sont : le percement des oreilles, le baiser, la morsure ; le contact par les doigts ou les objets infectés a été noté rarement.

Ces chancres, assez rares, risquent de retenir peu l'attention et, connaissant leur existence, on en fera plus facilement le diagnostic immédiat.

Galvanocaustie tubaire. — CAGNOLA (5) voudrait que l'on utilisât la galvanocaustie tubaire dans les cas où le tympan et les osselets sont enlevés par la voie du conduit auditif externe. L'auteur utilise un cautère en platine, en forme de stylet légèrement boutonné, que l'on introduit par voie nasale et par cathétérisme tubaire : dans trois cas, il obtint par cette méthode la cessation complète et durable de la suppuration.

Papillomes multiples du conduit auditif externe. — CITELLI (5) rapporte l'observation d'un homme atteint d'otite moyenne suppurée et de nombreux papillomes du conduit, en même temps que d'un papillome de la vessie et de papillomes multiples du sillon balano-préputial.

Abcès cérébelleux otitique ayant récidivé quatre ans après l'opération. — POLI (5), ayant opéré et guéri un malade porteur d'un abcès du lobe droit du cervelet, le soigna de nouveau, après quatre ans et demi, pour les mêmes symptômes

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(2) *Société laryngologique de Madrid*, 1911.
(3) *Société belge de laryngologie*, 1911.
(4) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(5) *Congrès italien de laryngologie*, 1911.

L'opération, découvrant l'abcès au même siège, n'eut pas cette fois une issue favorable.

Physiologie de la trompe d'Eustache. — Pour TZITOWITSCH, la physiologie de la trompe d'Eustache serait plus complexe que les auteurs ne l'admettent. En dehors de son rôle de conduit ventilateur pour l'oreille moyenne, une autre fonction, de beaucoup la plus importante, lui permettrait de transmettre directement les vibrations sonores. Cette fonction serait particulièrement importante dans les cas d'immobilisation des osselets et d'altération du tympan. Quand les osselets sont mobiles et le tympan normal, la trompe prendrait part à l'accommodation de l'ouïe : les osselets se meuvent plus librement, si la cavité de l'oreille moyenne est ouverte ; aussi, dans les sons faibles, on entr'ouvre la bouche ; par contre, dans les sons forts, nous fermons la bouche ; la trompe étant fermée, le mouvement des osselets est rendu plus difficile. Une troisième fonction serait de chasser de la cavité tympanique tel ou tel contenu ; cette fonction est transitoire dans les états pathologiques.

L'orifice tympanique de la trompe est placé par les auteurs beaucoup trop haut, au niveau de l'antre ; il se trouverait à $3^{mm},7$ au-dessus du point le plus bas de la cavité tympanique.

Nez.

Dangers du menthol en rhinologie. — Après GEORGES LAURENS (1) qui critiquait l'emploi un peu trop généralisé de la vaseline mentholée, LEROUX (2) appelle à nouveau l'attention sur ce médicament qui, dans certains cas, peut provoquer des accidents très graves. Des accidents suraigus ont été observés chez les nourrissons et les jeunes enfants atteints de coryza pour lesquels on n'avait introduit dans les fosses nasales qu'une quantité minime d'une préparation mentholée à faible dose : asphyxie, cyanose, pouls imperceptible ; aussi est-il préférable de le proscrire de la thérapeutique infantile.

Pneumo-tympan et pneumo-sinus frontal. — ESCAT (2) désigne sous ces noms deux petites complications peu étudiées du coryza grippal : c'est-à-dire la présence d'air comprimé dans l'oreille moyenne et ses annexes ou dans le sinus frontal. On les observe à la période de coction du coryza, lorsque l'exsudat pituitaire remplit les conditions pour être refoulé sous forme de bouchon obturateur à la faveur d'un effort de moucher violent ou incorrect ; des conditions anatomiques spéciales (canaux à calibre irrégulier rétréci au milieu et évasé aux extrémités) s'opposent à la marche en arrière du bouchon muqueux ; de plus, au niveau de l'oreille moyenne, la raréfaction préalable de l'air endo-tympanique, l'apparition d'une douleur d'oreille subite et pongitive, dès l'effort du moucher, avec surdité, bourdonnements, parfois état vertigineux, permettent de différencier le pneumo-tympan de l'otite aiguë ; la résolution spontanée et rapide (13 fois sur 15) est un autre signe.

L'occlusion du canal fronto-nasal est subitement révélée par une douleur très vive, atroce même dans certains cas, dans la région frontale ; il existe de l'hyperesthésie cutanée. La douleur est exacerbée après les repas, amendée à la chaleur du lit ; tolérable tant que le malade garde la chambre, elle augmente au froid. Sous l'influence du moucher et de l'éternuement, la décompression passagère ou définitive peut s'observer.

Bactériologie des sinusites maxillaires. — Nous n'avons aucun moyen de faire le pronostic d'une sinusite maxillaire, d'où incertitude pour le traitement : les lavages doivent-ils être continués ou faut-il recourir à l'intervention ? SOBERNHEIM (3) a cherché dans l'examen bactériologique la réponse et a pu établir trois groupes de sinusites : un groupe amicrobien ; un deuxième dû à l'infection staphylococcique et un troisième dû à une infection mixte. Le premier groupe guérit très souvent, mais pas régulièrement, par les lavages. Les sinusites avec association de microbes seront très probablement justiciables du Caldwell-Luc, tandis que le deuxième groupe pourra guérir avec l'opération endonasale.

Sinusite maxillaire dentaire. — Tandis que les sinusites maxillaires rhinogènes n'occasionnent que des ennuis, les sinusites maxillaires d'origine dentaire peuvent donner lieu à des complications des plus graves. PAUNZ (4) a observé 4 cas suivis de graves complications dont un cas s'est terminé par la mort (l'extraction d'une molaire supérieure fut suivie d'une périostite du maxillaire avec pansinusite, abcès du lobe frontal).

Diagnostic de la sinusite maxillaire. — GLAS (4) utilise un diapason vibrant que l'on appuye contre la racine du nez ; la latéralisation se fait du côté de l'empyème (l'appareil auditif doit être intact) et disparaît après guérison.

Radiographie des sinus chez les enfants. — L'examen par les rayons X des cavités périnasales chez les enfants présente un intérêt que HAIKE (5) a démontré ; en effet, la reconnaissance

(1) *La Clinique*, 1911.
(2) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(3) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIII.
(4) *Congrès international de laryngologie*, 1911.
(5) *Arch. f. Laryngol.*, Bd. XXIII.

rhinologique d'une sinusite maxillaire peut être difficile; la radioscopie surmonte la difficulté et permet le diagnostic. A l'âge d'un an et demi, le sinus forme un triangle permettant de le reconnaître ; jusqu'à douze ans, le recessus alvéolaire est mal formé et la ponction diaméatique risque de ne pas rencontrer le sinus. Le sinus frontal offre beaucoup de variations, tant au point de vue du moment de son apparition que de la rapidité de son développement, de sa forme, de ses dimensions ; on a prétendu qu'avant l'âge de six ans il n'existait pas, mais ONODI et d'autres auteurs ont constaté sa formation avant cet âge. Le sinus sphénoïdal peut, à six ans, avoir la grandeur d'une fève, et à trois ans déjà on peut rencontrer une cavité dans le sphénoïde.

VAN DEN WILDENBERG est également d'avis que, chez les enfants, la radiographie donne des renseignements très importants, non seulement sur l'existence et les dimensions du sinus frontal, mais aussi, et mieux que tout autre signe, sur ses altérations pathologiques. A cinq ans, les sinus frontaux existent dans 25 p. 100 des cas.

Ponction diaméatique du sinus maxillaire suivie de septicémie et mort.— CULBERT (1), qui rapporte ce cas malheureux, n'a pas trouvé dans la littérature de cas analogue ; l'infection, qui prit naissance après la ponction, enleva la malade au bout d'un mois.

Traitement des sinusites par voie endonasale. — Ce mode de traitement des sinusites est à l'ordre du jour, et de nombreux auteurs conseillent, surtout à l'étranger, ce procédé opératoire.

SIEUR et ROUVILLOIS, dans leur rapport sur le *Traitement chirurgical des sinusites frontales*, émettaient cette opinion : « En réservant une place aux procédés de la chirurgie endonasale, nous paraîtrions peut-être un peu rétrogrades, puisqu'ils semblent condamnés depuis longtemps. Sans vouloir réhabiliter des méthodes insuffisantes et aveugles, nous avons le devoir d'en tenir compte. »

VACHER, qui préconise ce mode opératoire, ponctionne le sinus avec un stylet-râpe ; il a tellement insisté sur les bons résultats qu'il obtient que les auteurs précédents ont fait des recherches anatomiques (2), voulant préciser si cette ponction, faite dans certaines conditions, était possible. Le problème de la ponction se résume en ceci : pénétrer à travers des lamelles osseuses minces et friables dans la portion ethmoïdale du sinus, non en utilisant le canal fronto-nasal, ce qui pourrait être dangereux, mais en passant en avant du cornet moyen et en abordant la partie ethmoïdale par sa position interne. Sur 24 essais, 21 fois (sur le cadavre) la sonde a pénétré dans le sinus ; trois fois, il y a eu résistance, mais le stylet a pénétré dans le sinus. Des effractions intra-orbitaires ou intracraniennes ont été relatées dans les observations publiées : cela s'explique car, malgré les perfectionnements de la technique, elle reste toujours aveugle et dangereuse.

THOMPSON (3), partant des procédés de Flechter Ingall et de Good, pratique également la ponction du sinus. Une sonde est introduite et, dans la rainure qu'elle présente, on pousse une râpe, aussi loin qu'une pression raisonnable le permet, et on se fraye un chemin vers le sinus.

HALLE (4) utilise un protecteur et des fraises actionnées par un moteur électrique, pour obtenir une brèche qui permette une inspection facile du sinus s'il est petit ; on peut nettoyer, curetter le sinus malade et le débarrasser de presque toute sa muqueuse. Après un tamponnement de trois jours, introduction d'un drain en argent qui reste plusieurs mois en place.

Pour GRUNER (5), toutes les sinusites peuvent être traitées par voie endonasale ; sans nier la nécessité d'avoir quelquefois recours aux procédés par voie externe, l'auteur signale les résultats obtenus : 60 guérisons sur 70 cas de sinusites. En ce qui concerne la sinusite ethmoïdale, le procédé opératoire ne diffère pas de celui de Hajek. Quant à l'ouverture du sinus maxillaire, GRUNER ouvre les sinus, tantôt par le méat inférieur, tantôt par le méat moyen ; ce dernier procédé paraît indiqué lorsqu'il faut détruire l'ethmoïde. Pour le sinus frontal, utilisation des curettes de Hajek.

Tandis que certains auteurs pensent que le curettage n'est pas la condition indispensable de la disparition du tissu fongueux, MAHU (6) utilise, pour la sinusite maxillaire, un spéculum nasi-autostatique, lui permettant d'enlever à la curette, non pas la totalité de la muqueuse périostique, mais toutes les fongosités nées de sa transformation pathologique. Le curettage de la cavité est un temps long et minutieux à cause de l'hémorragie, et il devra être scindé en plusieurs curettages, séparés par des tamponnements.

Méthode pour opérer tous les sinus de la face dans une séance. — GORIS (7) conseille, lorsque l'on désire intervenir sur tous les sinus à la fois, la technique qu'il a suivie dans deux cas. Après trachéotomie et tamponnement hermétique de

(1) *Laryngoscope*, n° 8, 1910.
(2) *Revue hebd. de laryngologie*, 1911.
(3) *Laryngoscope*, 1910.
(4) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIV.
(5) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIV.
(6) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(7) *Presse oto-laryngologique belge.*

l'hypo-pharynx, incision médiane depuis la racine du nez jusqu'au lobule de la lèvre supérieure et dissection d'une moitié de la face en un volet qui est rabattu latéralement. Ablation des parois antérieure et interne du sinus maxillaire, puis curettage ; ablation des parois antérieure et inférieure du sinus frontal, de l'apophyse montante ; curettage du sinus et de l'ethmoïde. Au fond de la cavité se trouve le sinus sphénoïdal qui est ouvert en dernier. Après tamponnement, sutures muqueuses et cutanées.

Mucocèle du sinus sphénoïdal. — La malade observée, âgée de vingt-sept ans, se présenta à BENJAMINS (1), se plaignant de surdité datant de trois ans. A la rhinoscopie, on constatait que les choanes étaient remplies par des masses paraissant être des végétations et offrir une résistance élastique au toucher à la sonde. Pas d'autres renseignements avec la rhinoscopie postérieure. En ponctionnant avec le galvano, évacuation de 200 grammes de liquide ayant la consistance et la couleur de chocolat au lait. La sonde s'enfonçait dans une cavité qui était le sinus sphénoïdal. Questionnée, la malade déclare que, depuis dix ans, elle avait des maux de tête à droite venant par intervalle et allant jusqu'à la syncope ; en même temps l'œil se gonflait et il s'établissait un exophtalmus permanent, puis une paralysie des cinq muscles de l'œil, une diminution de la vision. La paroi antérieure du sinus fut enlevée, et tous les troubles disparurent : la vision de l'œil malade ne se rétablit pas, quoique les autres phénomènes oculaires eussent disparu.

Transplantation graisseuse après opération de la sinusite frontale. — MARX (2), ayant opéré un sujet de quinze ans atteint de sinusite frontale par la méthode de Kuhnt, pratiquait, trois semaines après l'opération, une prothèse graisseuse; la brèche osseuse fut remplie avec un tampon de graisse enlevé à la cuisse du malade.

Plastique par transplantation des tissus graisseux. — Pour corriger les ensellures du nez, BRUNINGS (3) a eu l'idée d'injecter du tissu graisseux avec une seringue à vis. Après avoir enlevé un morceau de tissu adipeux dans la région de la cuisse ou de l'abdomen, il en forme de petits carrés de 2 à 3 millimètres de haut ; la seringue est remplie avec ceux-ci. La canule est de dimension suffisante pour donner passage à de petits lobules adipeux. Dans quatre cas, la plastique, qui se fait bien mieux qu'avec la paraffine, a donné un excellent résultat.

(1) *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Bd. LXI.
(2) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIV.
(3) Réunion des laryngologistes allemands, 1911.

Contribution au traitement de l'ozène par la paraffine. — HUTTER (4), pour éviter les difficultés techniques de la paraffination, essaya de décoller la muqueuse du septum et de placer dans la poche ainsi obtenue des cylindres de paraffine. La paraffine ne tarda pas à s'éliminer ; mais les cas améliorés le sont restés, même après élimination.

Ce procédé ayant échoué, HUTTER eut l'idée de partir de l'opération de Denker ; après incision de la muqueuse gingivale, il soulève la muqueuse nasale de la paroi latérale du méat inférieur et du plancher nasal. La poche est plus facile à obtenir que sur le septum, et la paraffine peut être implantée en plus grande quantité.

BROECKAERT (5) obtient toujours de très bons résultats avec les injections de paraffine.

MAHU attire l'attention sur l'adjonction d'un autre traitement qui a été proposé par FOY : la *rééducation respiratoire nasale* ; en combinant les deux traitements, il a obtenu des résultats excellents et rapides.

Le nouveau traitement, proposé par FOY (6), consiste surtout à rétablir une ventilation et une pression intra-nasale suffisantes, tous les ozéneux ayant une respiration nasale défectueuse, des plus insuffisantes ou le plus souvent totalement absente. En restituant aux fosses nasales leur fonction, la respiration, et avec elle l'excitant physiologique et constant de l'organe : l'air, la circulation, l'innervation, les sécrétions normales sont possibles ; cet excitant est aussi nécessaire à la vitalité de la muqueuse nasale que l'aliment à la vitalité de la muqueuse digestive. Un courant d'air sec, puis humide, est projeté sous pression dans les fosses nasales, suivant un rythme respiratoire physiologique ; la guérison est obtenue le jour où le malade a acquis une respiration nasale constante, diurne et nocturne. Cet excès de ventilation, au contraire de la théorie de Zaufal, ne dessèche ni le nez ni le pharynx, mais les humidifie.

Complications de la résection sous-muqueuse du septum (7). — Dans le service de Brieger, MIODOWSKI a observé 3 cas de complications graves après résection sous-muqueuse de la cloison : deux opérés sont morts de méningite, un troisième a guéri d'une pyémie grave. L'auteur conseille d'apporter le plus grand soin à la séparation de la muqueuse et de nettoyer la poche de tout débris osseux ou cartilagineux.

HALLE a eu ainsi deux complications mortelles.

TRÉTROP semble incriminer le tamponnement ; il

(4) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIV.
(5) *Société belge de Laryngologie*, 1911.
(6) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(7) *Congrès International de laryngologie*, 1911.

importe, si l'on croit devoir y revenir, de le laisser le moins longtemps possible en place.

Destructions du nez et affections du septum. — TRAUTMANN (1) a fait une revue générale de la question en s'intéressant surtout aux groupes suivants : affections propagées dans le septum, la carie dentaire jouant le plus grand rôle ; abcès du septum post-traumatiques ; abcès dus aux affections aiguës ; affections idiopathiques. Les collections devront être ouvertes le plus tôt possible et le plus largement possible pour empêcher la défiguration ; l'incision cunéiforme de la poche de l'abcès est à conseiller.

Synéchies nasales et greffes de Thiersch. — VON EICKEN (2) rapporte le procédé employé par Siebenmann ; s'il existe une déviation du septum, on devra pratiquer la résection sous-muqueuse. Après section de la synéchie, on introduit entre les parois cruentées un tampon de gaze boriquée qui est enroulé dans un lambeau de peau enlevé au bras ou à la cuisse. Le lambeau doit avoir le double de la longueur du tampon et l'enrouler complètement ; la couche cornée du lambeau est tournée vers le tampon et la surface de section est au contact avec la muqueuse. Au bout de trois à six jours, le tampon est prudemment enlevé, et le lambeau de Thiersch se trouve accolé à la muqueuse.

Prophylaxie du lupus. — GERBER (3) rappelle qu'il fut un des premiers à émettre l'idée que le lupus de la face est secondaire au lupus de la cavité nasale : le rôle du rhinologiste dans la prophylaxie du lupus est important, et l'auteur se sert depuis plusieurs années d'un petit miroir spécial pour examiner le vestibule de la cavité nasale, l'angle interne entre le septum et l'aile du nez, souvent le siège de la première infection lupique.

Traitement du lupus. — STANDENBERG (4) applique le traitement de Pfannestil avec de très beaux résultats : 92 malades, 50 guérisons ; la durée du traitement serait de deux à trois mois. Iodure de potassium à l'intérieur, et traitement local des parties lupiques avec de l'eau oxygénée.

FERNANDES (5) a obtenu des succès suivis avec le parachlorophénol en attouchements.

Traitement endonasal de l'asthme. — Depuis dix ans, WASSERMANN (6) emploie un traitement qui lui paraît supérieur à tous les autres. Le traitement endonasal ne peut guérir qu'une infime minorité ; aussi doit-on réduire les interventions au strict nécessaire ; les résultats passagers sont dus à la cocaïne plutôt qu'aux interventions. Il faut empêcher la crise de se produire et empêcher la tendance au réflexe asthmatique qui devient d'autant plus prononcé que le nombre des crises est plus grand. Pendant huit à quinze jours, on introduit durant un quart d'heure dans chaque fosse nasale un tampon de coton, long de 3 centimètres, imbibé d'une solution anesthésiante, en le plaçant entre le *tuberculum septi* et le pôle antérieur du cornet inférieur. L'amélioration se produit presque dès le début du traitement, et si le malade reste huit jours sans crise, le tampon n'est introduit que tous les deux jours, puis tous les trois jours et ainsi de suite. En même temps, traitement général, physiothérapique et médicamenteux.

Névralgie nasale. — BROECKAERT (7), constatant que les traités classiques sont muets sur la névralgie faciale, a été conduit, pour des cas rebelles à toutes les médications internes, à rechercher si une intervention chirurgicale ne permettrait pas d'obtenir un résultat. Ses succès prouvent que, à la névralgie nasale prolongée ou rebelle à tout autre traitement, convient une thérapeutique pleine de promesses : l'arrachement brutal des nerfs nasaux. L'auteur insiste sur l'arrachement brusque et violent du bout central ; comme il a eu l'occasion de le démontrer à plusieurs reprises, et comme Van Gehuchten l'a établi le premier chez les lapins, l'arrachement des nerfs périphériques du trijumeau est à même d'entraîner la destruction totale de la voie sensitive périphérique, depuis les filets cutanés jusqu'aux fibres de la racine descendante bulbo-spinale.

Larynx.

Corps étranger depuis six ans dans le larynx. — SPIESS (8) rapporte l'observation d'une enfant de sept ans, portant sa canule depuis six ans et qu'il avait été impossible de décanuler. La laryngoscopie ayant montré dans le larynx une tumeur, celle-ci fut enlevée ; des phénomènes pulmonaires apparaissent et font remettre toute intervention. Une radiographie, faite un peu plus tard, montre l'existence d'un bouton dans la bronche droite.

Cette trouvaille permit d'expliquer tous les symptômes : à l'âge d'un an, la fillette avait aspiré un bouton dans son larynx ; le diagnostic de croup étant porté, on fit une trachéotomie ; au moment de l'opération sur le larynx pour enlever la tumeur due à la présence du corps étranger, ce dernier mobilisé était tombé dans une bronche.

Paralysies récurrentielles. — Les chevaux sont très souvent atteints de paralysies récurren-

(1) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIII.
(2) *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Bd LXI.
(3) *Congrès international de laryngologie*, 1911.
(4) *Congrès international de laryngologie*, 1911.
(5) *Société belge de laryngologie*, 1911.
(6) *Congrès international de laryngologie*, 1911.
(7) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(8) *Archiv. f. Laryngol.*, Bd. XXIII.

tielles qui les mettent assez vite hors d'usage; aussi HOBDAY (1) a imaginé une opération qui consiste à accoler la corde vocale avec la paroi du ventricule après résection des muqueuses correspondantes. FÉLIX SEMON ne croit pas que cette opération soit applicable à l'homme qui deviendrait aphone ; dans les cas de paralysie bilatérale, il conseillerait plutôt la trachéotomie. CLAYTON FOX redouterait la formation d'une mucocèle après cette opération; aussi préférerait-il sectionner les deux nerfs récurrents ou, après thyrotomie, exciser les deux muscles thyro-aryténoïdiens.

Dans les cas invétérés de paralysie récurrentielle, il reste, même après compensation complète, une faiblesse dans l'inspiration et une faiblesse dans la voix, qui s'expliquent par l'atrophie et le manque de tonicité de la corde paralysée. Pour remédier à ces troubles, BRUNINGS (2) a eu l'idée d'injecter de la paraffine dans la corde vocale paralysée : en deux séances, la corde a regagné une forme et une position normales, les injections étant faites par la voie directe. Trois malades, chez lesquels la paralysie datait de neuf mois à deux ans, ont eu un très bon résultat.

L'indication du traitement est le côté délicat de la question, ainsi que le firent remarquer plusieurs auteurs. FINDER a vu deux cas de restitution complète dans des paralysies qui paraissaient complètes et immuables. KILLIAN est d'avis de ne soumettre à la paraffine que les cordes dans lesquelles l'atrophie est absolument nette.

Laryngoplégie traumatique par plaie du cou. — PROTA (3) rapporte deux observations de plaies du cou avec paralysies laryngées. Dans le premier cas, plaie étendue de l'angle de la mâchoire vers la nuque : hémiplégie laryngée, parésie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze s'expliquant par une lésion du nerf spinal entre les racines bulbaires et la bifurcation. La sensibilité du larynx, recherchée sur tous les points avec la sonde, était non seulement conservée, mais aussi augmentée, car la toux se produisait dès que la sonde touchait l'épiglotte ou le vestibule. Dans la deuxième observation, plaie de la région cervicale : hémiplégie laryngée et hypoesthésie du vestibule (sensation de contact de la sonde, mais pas de toux, sauf en arrivant au niveau des cordes vocales) ; en pressant beaucoup sur la cicatrice, ou lorsque la tête est tournée à droite, il se produit des accès de toux spasmodique. Le fait que la sensibilité était conservée dans le premier cas est en faveur de l'opinion qui attribue au spinal la fourniture exclusive des fibres motrices du récurrent. Dans le deuxième cas, les troubles de la voix et l'anesthésie du vestibule démontrent que le récurrent fournit de la sensibilité au larynx.

(1) *Journal of laryngolog.* 1911.
(2) Réunion des laryngologistes allemands, 1911.
(3) *Archiv. ital. di laringol.*, année XXIX.

Pharynx et cou.

Polypes fibreux dits naso-pharyngiens. — Cette question si importante, et mise en discussion à la *Société de Chirurgie en 1910*, faisait l'objet d'un rapport de JACQUES au Congrès International de laryngologie de Berlin en 1911. Les rhinologistes admettent l'insertion ethmo-sphénoïdale et le siège primitivement nasal de ces néoplasmes, expliquant l'envahissement si marqué d'une des fosses nasales et produisant son obstruction précoce. Les perforations du toit nasal, rencontrées par nombre d'opérateurs, cadrent admirablement avec la notion de proliférations fibreuses implantées sur l'étage supérieur du nez, sans intéresser en aucune façon le corps de la vertèbre occipitale.

Le traitement varie avec les auteurs et fait l'objet de discussions : l'électrolyse est vantée par RUPRECHT, malgré la douleur, la longue durée du traitement et les hémorragies.

LOWE est d'avis de se frayer toujours un passage au polype à travers le voile sectionné, et si le jour n'est pas suffisant, d'abattre du palais autant qu'il faut pour que l'insertion de la tumeur soit facilement accessible.

JACQUES estime que l'extirpation par les voies naturelles, même dans les cas d'apparences les plus favorables, a contre elle l'existence quasi-constante des prolongements intrasinusaux, particulièrement intrasphénoïdaux, qui risquent d'échapper à l'intervention.

DENKER recommande, pour le cas où le traitement électrolytique et les interventions par les voies naturelles ne suffiraient pas, la méthode indiquée par lui pour l'opération des tumeurs malignes des fosses nasales. En utilisant cette méthode, qu'il recommande parce qu'elle donne un bon accès à la tumeur, HERBERT TILLEY trouve qu'une laryngectomie préliminaire est toujours utile dans les cas où la tumeur est vascularisée ; l'anesthésie générale est plus facile et une éponge placée dans l'hypopharynx empêche l'entrée du sang dans les voies respiratoires.

Hypophysectomie par les voies naturelles. — CITELLI (4), dans un mémoire sur s améthode d'hypophysectomie, fait une revue générale sur les méthodes opératoires : hypophysectomies par voies artificielles et par voies naturelles, les premières pouvant être appelées chirurgicales et les secondes rhinologiques. La découverte de ces der-

(4) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.

nières et leur usage constituent un progrès notable, la technique étant simplifiée et l'intervention diminuée de gravité. Presque en même temps et à l'insu les uns des autres, trois rhinologistes : Hirsch (de Vienne), l'Américain West et l'Italien Citelli ont publié trois procédés qui reposent sur le même principe : ouvrir les deux sinus sphénoïdaux et la selle turcique sur la ligne médiane.

La méthode que West propose et qu'il a mise en pratique sur onze cadavres consiste : dans un premier temps, ablation des cornets inférieur et moyen des deux côtés, création sur presque toute la longueur de la cloison d'une fenêtre rectangulaire ; dans un second temps, incision de l'aile du côté où l'on opère, avant d'ouvrir les deux sinus sphénoïdaux et la selle turcique sur la ligne médiane.

Hirsch a opéré par sa méthode quatre malades avec de bons résultats opératoires et thérapeutiques. Commençant par une résection sous-muqueuse presque complète du squelette du septum, à travers la cavité nasale qui se laisse agrandir par écartement de la muqueuse de la cloison, Hirsch ouvre les deux sinus sphénoïdaux et la selle turcique.

Citelli opère par la plus large des fosses nasales, mais de préférence par la gauche, enlevant le tiers ou la moitié antérieure du cornet inférieur, le cornet moyen et les cellules ethmoïdales inférieures, de façon à bien voir presque toute la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Attaquant ensuite la cloison, il fait une brèche de 1 centimètre carré au niveau du bord postérieur, ce qui permet d'attaquer commodément sur la ligne médiane le corps du sphénoïde et d'ouvrir en même temps les deux sinus.

Les résultats thérapeutiques, soit au point de vue des troubles oculaires et de la céphalagie, soit au point de vue des altérations acromégaliques et dystrophiques, ont été excellents et, comme les tumeurs hypophysaires sont plutôt des tumeurs bénignes, on comprendra que le nombre de ces opérations puisse augmenter au bénéfice des malades et de la solution du problème hypophysaire.

Lésions hypophysaires et syndrome psychique. — Dans ce mémoire, Citelli (1) cherche à démontrer comme probable et presque certaine l'existence de rapports physio-pathologiques entre le système hypophysaire et les lésions de longue durée du pharynx nasal et des sinus sphénoïdaux. Un syndrome psychique spécial, constitué par la diminution ou la perte complète de la mémoire, par de l'aprosexie, de la torpeur intellectuelle et de la somnolence, pourrait apparaître s'il existe quelque maladie des régions indiquées et serait probablement dû au mécanisme hypophysaire. Dans trois cas cliniques, ce syndrome serait apparu chez des adénoïdiens, et dans un cas, avec une affection chronique de la voûte pharyngée. Le traitement local et général, modifiant ou faisant disparaître ce syndrome, semble confirmer l'hypothèse que celui-ci est dû réellement à une affection hypophysaire.

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, 1912.

Appareil dentaire arrêté dans l'œsophage pendant dix ans. — Le cas rapporté par Tapia est extraordinaire et montre la tolérance de l'œsophage pour les corps étrangers ; le malade, adulte de trente-cinq ans, n'avalait que des liquides. La radiographie indiquait la pièce dentaire arrêtée au niveau de la 10e vertèbre dorsale, en un point correspondant à l'hiatus diaphragmatique. Le malade refusa l'œsophagoscopie.

Pièce de monnaie arrêtée dans l'œsophage pendant trente-neuf mois. — Un malade de Tapia, âgé de sept ans, avalait facilement liquides et solides ; pour ces derniers cependant, de loin en loin, la déglutition était difficile ; la déglutition des solides devenant impossible, la radiographie montra le corps étranger au niveau de la 5e vertèbre dorsale et l'extraction fut faite par l'œsophagoscopie, sous anesthésie générale.

Périœsophagite suppurée après extraction de corps étranger. — Jacques (2) a observé un malade chez lequel l'extraction sous l'œsophagoscope d'une arête de poisson fut suivie de complication septique péri-œsophagienne. L'extraction, trente-six heures après, la déglutition avait été aisée et suivie de soulagement immédiat ; mais bientôt réapparaissaient des douleurs avec irradiation en ceinture et une rapide altération de l'état général. Sept jours après, à l'œsophagoscope, on trouvait la muqueuse tuméfiée, rose pâle et obstruant le conduit ; avec un porte-coton, on retirait un enduit purulent à odeur infecte. Trois jours après, l'œdème cédait, la collection s'étant évacuée.

Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. — Broeckaert (3) a opéré avec succès, dans ces dernières années, sept goitres exophtalmiques ; chez trois, opérés depuis sept ans, la guérison est complète et définitive. De bons résultats ne s'obtiennent qu'en posant nettement les indications opératoires ; ne pas intervenir dans les cas où existe de la dégénérescence des reins et du cœur. Sous anesthésie chloroformique, ablation d'un des lobes avec résection partielle du lobe opposé.

Goris est aussi d'avis d'opérer seulement les goitres au début, tandis que Van den Wilden-

(2) *Annales des maladies de l'oreille*, 1911.
(3) *Société belge de laryngologie*, 1911.

BERG intervient également dans les cas très prononcés : quelques-uns ont guéri, tous ont été améliorés par l'ablation d'un lobe et demi. Les cas les plus graves sont opérés sous anesthésie locale, en procédant par étapes.

TECHNIQUE DE LA RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

(MÉTHODE DE LARIBOISIÈRE)

PAR LES Drs

Fernand LEMAITRE, Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. et **Marcel BALLERIN,** Ancien externe des hôpitaux de Paris.

La cloison ostéo-cartilagineuse qui sépare les deux fosses nasales présente des malformations de forme essentiellement variables et d'une fréquence telle qu'il est tout à fait rare de rencontrer une cloison médiane et régulière.

Certaines de ces malformations sont reconnues par hasard, à l'occasion d'un examen rhinoscopique ; elles n'occasionnent ni gêne fonctionnelle, ni trouble respiratoire, ni altération de l'appareil auditif : il est sage de les respecter.

D'autres, qui déterminent des désordres plus ou moins marqués, sont des formations angulaires, verticales ou antéro-postérieures, désignées, suivant les cas, sous le nom de crêtes, d'épines ou d'éperons : on les détruit simplement par le « rabot » ou la « scie ».

Il en est d'autres enfin qui, elles aussi, ont un retentissement fâcheux sur les organes voisins et qui, complexes, peuvent intéresser, non seulement le cartilage alors hypertrophié, tordu sur lui-même, parfois luxé, mais aussi le vomer, la lame perpendiculaire, les articulations chondro-vomériennes et chondro-ethmoïdales. Ces malformations constituent les déviations de la cloison : on doit les traiter par une intervention appropriée.

Mais ici surgit la difficulté ; et le nombre des opérations proposées contre les déviations du septum témoigne de l'inefficacité de celles-ci. C'est ainsi que, successivement, furent abandonnées les destructions par perforation à l'emporte-pièce ou électrolytique, les septoclasies et les septotomies cartilagineuses ou osseuses. Seule, l'opération, dite *résection sous-muqueuse de la cloison*, peut s'appliquer à tous les cas et, dans tous les cas, donner de bons résultats. Killian en a établi le principe : par les voies naturelles, et des deux côtés du septum, on décolle, du cartilage et de l'os, toutes les parties molles : muqueuse, sous-muqueuse, périchondre ou périoste ; puis on résèque la portion ostéo-cartilagineuse déviée, ainsi mise à nu. Les parties molles, intégralement conservées, acquièrent alors une mobilité et une élasticité telles qu'il est facile de les accoler l'une à l'autre en position verticale et médiane. On voit que l'appellation est fausse et que la « résection sous-muqueuse » de la cloison est, en réalité, une résection sous-périchondrale, sous-périostée.

Nous allons exposer comment nous réalisons cette opération et décrire la technique employée journellement, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de notre maître Sebileau.

Indications opératoires. — Tout d'abord, quelles sont les indications de cette intervention ? A quelle variété de malades la proposcrons-nous ? Deux facteurs interviennent : d'une part, l'importance de la malformation et les troubles fonctionnels qui en résultent; d'autre part, l'âge du sujet.

La résection sous-muqueuse de la cloison s'impose : quand il existe une déviation très accusée qui rétrécit considérablement les filières nasales et déforme la pyramide du nez ; quand l'audition est compromise par suite d'une ventilation insuffisante de la caisse ou d'un état inflammatoire du rhino-pharynx propagé à la trompe d'Eustache ; quand, enfin, la déviation, même légère, s'accompagne de déformation thoracique ou de lésions pulmonaires susceptibles de devenir graves.

Dans tous ces cas, l'intervention est proposée sans réserves si le patient est adulte. Il en est autrement s'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, et cela pour deux raisons : d'abord, les sujets jeunes supportent très mal cette intervention qui doit, en principe, être pratiquée sous anesthésie locale ; ensuite la malformation nasale atteint son développement maximum à l'âge de seize ans et, si l'intervention pratiquée avant cet âge corrige les déviations existantes, elle ne peut évidemment rien contre les malformations à venir.

Aussi, à moins que d'avoir la main forcée par des troubles fonctionnels importants ou des craintes légitimes (tuberculose au début, développement thoracique tout-à-fait insuffisant, menaces sérieuses du côté de l'appareil auditif), on doit attendre, pour opérer une déviation de la cloison, que le sujet ait atteint sa quinzième année.

Préparation du malade. — L'intervention est décidée. On prépare le malade.

Les jours qui précèdent l'acte opératoire, on s'efforce d'assurer la désinfection du nez et de l'arrière-nez à l'aide de fumigations, de pommades,

etc.... On calme les réflexes des nerveux en administrant du bromure (2 grammes par jour, pendant quatre jours) ; on examine deux ou trois fois le patient, car, de ces examens répétés, on retire un double profit : celui de mieux connaître le siège, la forme et le degré de la déviation, et celui d'accoutumer le malade aux manœuvres intranasales qu'il lui faudra endurer.

Le matin même de l'opération, le malade, s'il est à jeun, absorbe quelques gouttes de laudanum ; il peut d'ailleurs, de très bonne heure, faire un léger repas. De toutes façons, il ne prend jamais de café avant l'intervention, et n'imite pas un de nos malades, grand nerveux, qui, pour combattre les effets de la cocaïne, s'était administré une forte dose de caféine et avait, de ce fait, augmenté sa nervosité au point que l'acte opératoire fut rendu presque impossible.... Enfin, si le sujet désire améliorer l'asepsie — toute relative — de l'intervention, il fait le sacrifice pénible de sa moustache.

Mode d'anesthésie. — Quel mode d'anesthésie devons-nous proposer au malade ? Le chloroforme qui lui évitera toute douleur et qu'il accepte volontiers, qu'il réclame, qu'il exige même parfois ? La cocaïne ou ses succédanés qui le font assister à l'intervention longue, délicate et toujours impressionnante ?

Pour nous, qui avons vu pratiquer sous chloroforme les premières résections sous-muqueuses de la cloison, et qui, depuis, en avons pratiqué quatre ou cinq de cette façon, notre choix est fait. Tout plaide, en effet, contre l'anesthésie générale. Sur un sujet chloroformé, l'acte opératoire est infiniment plus long et plus difficile que sur un sujet cocaïné. Ceux qui ont l'habitude de la chirurgie buccale n'ignorent pas les ennuis auxquels on est exposé ; ils savent combien le chloroformisateur est gêné, combien aussi il est gênant, comment il lui faut jongler avec l'ouvre-bouche, la pince à langue et les éponges qui nettoient le pharynx ; ils connaissent les poses opératoires et les pertes de temps inévitables ; ils savent enfin combien plus sanglante, et partant plus aveugle, est une opération pratiquée dans de semblables conditions. Or, la résection sous-muqueuse est une opération dans laquelle il faut y voir, une opération pour laquelle le sang constitue une véritable gêne, parfois même un empêchement absolu.

Et puis, il faut compter, sinon avec les dangers inhérents à toute chloroformisation, du moins avec les suites fâcheuses de celle-ci. Cela est plus qu'il n'en faut pour nous faire rejeter l'anesthésie générale et ne l'accepter que dans certains cas tout à fait exceptionnels.

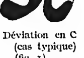
La résection sous-muqueuse de la cloison doit être pratiquée sous la cocaïne (1) qui assure au patient une anesthésie parfaite et au chirurgien un champ opératoire presque exsangue.

Instrumentation. — En dehors des solutions anesthésiques et hémostatiques stériles : cocaïne à 1/10, novocaïne à 1/200, adrénaline à 1/1000 et des cupules destinées à les recevoir, l'instrumentation comprend les porte-coton, les objets de pansement et les instruments proprement dits.

Les porte-coton sont ceux que l'on utilise journellement en spécialité. Trente ou quarante sont nécessaires. Les objets de pansement consistent en mèches de gaze, longues et étroites, simples, ou mieux au peroxyde de zinc. Les instruments doivent être aussi peu nombreux que possible. Il est bon de ne pas encombrer son plateau de tout l'arsenal dont les rhinologistes ont cru devoir, pour cette opération, doter la spécialité. Il suffit d'avoir à sa disposition :

Une seringue de Killian (fig. 3), ou une seringue ordinaire à injections hypodermiques ; un spéculum de Palmer ; un bistouri de Killian, ou un petit bistouri ordinaire à lame très fine ; une petite rugine légèrement recourbée ; une spatule pour décollement (fig. 5 et 6) ; un couteau de Ballanger (fig. 7) ; deux écarteurs plats ; une pince de Luc ; une pince à dissection ; une pince nasale ordinaire ; un turbinotome ; une petite gouge plate ; un maillet.

Technique opératoire dans les cas typiques simples. — Le cas typique simple par excellence est le cas que réalise une déviation purement cartilagineuse, une déviation en forme de C, la déviation que représente notre schéma 1.



Déviation en C (cas typique) (fig. 1).

Nous n'admettons pas la méthode des Allemands qui opèrent dans la salle de consultation, avec deux ou trois aides, sur un sujet assis. Nous croyons qu'il faut pratiquer cette intervention dans la salle d'opération, avec un aide, ou mieux sans aide, le malade étant étendu sur une table.

Après s'être lavé les mains et avoir aseptisé, dans la mesure du possible, le nez, les lèvres, les joues et le pourtour narinal du patient, le chirurgien place sur la figure de celui-ci un champ stérile au centre duquel il vient de pratiquer, aux ciseaux, une petite ouverture permettant l'émergence de la pyramide nasale. Ce champ a l'avantage de protéger les mains de l'opérateur et de cacher

(1) Ou ses succédanés : novocaïne, stovaïne, etc.

à l'opéré les diverses manœuvres de l'intervention.

Le chirurgien s'éclaire avec l'indispensable miroir de Clar et peut alors pratiquer la résection sous-muqueuse de la cloison à laquelle, pour en faciliter la description, nous reconnaissons huit temps principaux :

1° Anesthésie superficielle à la cocaïne ;
2° Injection sous-muqueuse de novocaïne ;
3° Incision de la muqueuse du côté convexe ;
4° Décollement de la muqueuse du côté convexe ;
5° Incision du cartilage ;
6° Décollement de la muqueuse du côté concave ;
7° Résection du cartilage ;
8° Accollement des deux muqueuses.

1° **Anesthésie superficielle à la cocaïne.** — Le côté convexe de la cloison est découvert grâce au spéculum de Palmer qui dilate l'orifice de la narine correspondante et que le chirurgien maintient aisément de la main gauche. A l'aide de stylets porte-coton imbibés de cocaïne à 1/10, on badigeonne, pendant quelques secondes, non seulement la partie déviée de la cloison, mais encore les cornets et le plancher nasal, en insistant surtout du côté de la convexité ; les deux fosses nasales doivent être insensibles, et le réflexe sternutoire aboli.

2° **Injection sous-muqueuse de novocaïne.** — Cette injection se fait avec la seringue de Killian que nous préférons aux seringues ordinaires à cause de son embout coudé qui ne masque pas le champ opératoire et de ses deux anneaux latéraux qui permettent de produire une pression considérable. On injecte une dizaine de centimètres cubes de la solution suivante :

Novocaïne	0gr,10
Adrénaline à 1/1000	V gouttes.
Sérum physiologique	20 centimètres cubes.

L'injection constitue un temps important de l'acte opératoire. Bien faite, elle remplit un triple rôle : elle assure l'anesthésie, elle amorce le décollement, elle favorise l'hémostase.

Pour assurer l'anesthésie, l'injection doit être superficielle. C'est le rôle de la première injection, de celle qui se pratique dans le tiers antérieur de la cloison et qui, sous ou intra-dermique, détermine un œdème blanchâtre..

Pour amorcer le décollement, l'injection doit être profonde. C'est le rôle de la deuxième et de la troisième injection, qui, sous-périchondrales, séparent, à la manière d'une hydrotomie, les parties molles du septum ostéo-cartilagineux.

Pour favoriser l'hémostase, l'injection doit distendre la muqueuse et l'ischémier par compression et vaso-constriction. C'est pour cela que l'on ajoute de l'adrénaline à la solution, qu'on limite le nombre des injections, et que l'on évite soigneusement les piqûres répétées qui, transformant la muqueuse en une véritable écumoire, permettent la fuite immédiate du liquide injecté et s'opposent ainsi au décollement.

On fera donc trois injections : la première, superficielle, près du bord antérieur de la cloison ; la seconde sous-périchondrale, en regard de la tête du cornet moyen ; la troisième, profonde également, au niveau du tiers moyen du cornet inférieur. Ces injections seront pratiquées de part et d'autre du septum dévié.

Une importante recommandation s'impose : les injections, et en particulier la seconde qui est faite non loin de la lame criblée, doivent être poussées progressivement et lentement ; sinon, elles provoquent une céphalée subite et violente, une tension dont les malades se plaignent plus que de l'intervention elle-même.

3° **Incision de la muqueuse du côté convexe.** — Le bistouri de choix est celui de Killian. L'incision est d'abord dirigée parallèlement à la sous-cloison ; puis, décrivant un angle obtus ouvert en haut et en arrière, elle se recourbe pour suivre la ligne d'insertion chondro-vomérienne.

Cette incision doit pénétrer jusqu'au cartilage, sans intéresser celui-ci. Elle doit sectionner, sur toute son étendue, la muqueuse et le périchondre. Il n'est guère à craindre d'inciser trop profondément, car, au contact du cartilage, la pointe du bistouri produit un bruit spécial et rencontre une résistance particulière.

4° **Décollement de la muqueuse du côté convexe.** — Deux instruments sont nécessaires : la rugine et la spatule.

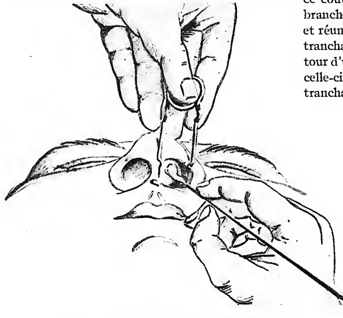
La rugine amorce le décollement. Dirigée en haut et en arrière, parallèlement à la cloison, elle sépare du cartilage les parties molles qu'elle évite de traumatiser.

La spatule, elle, profite de ce décollement antérieur et limité pour s'insinuer entre le cartilage et la muqueuse doublée du périchondre. Soulevant celle-ci sur la convexité de son dos, elle applique son bec contre le cartilage et, par des mouvements à la fois antéro-postérieurs et verticaux, elle progresse rapidement et facilement, car, ce qui est délicat dans ce temps, ce n'est pas de pratiquer le décollement lui-même, mais bien d'amorcer ce décollement, de trouver le plan de clivage.

Le décollement se poursuit très loin : en arrière, il dépasse la limite des parties déviées ; en bas, il cherche à atteindre le plancher nasal ; en haut, il s'approche de l'arête dorsale du nez.

5° **Incision du cartilage.** — La face convexe de la cloison étant ainsi dénudée, on peut, sans

toucher au spéculum de Palmer et tout en continuant son opération par le même orifice narinal,



1er temps : Anesthésie superficielle à la cocaïne (fig. 2).

passer de l'autre côté du septum cartilagineux et dénuder, à son tour, la face concave de la cloison.

Pour cela, on incise le cartilage suivant la ligne d'incision muqueuse, du moins suivant la première partie de celle-ci. De cette façon, on conservera la portion tout antérieure du cartilage, sous forme d'une étroite bande parallèle à la sous-cloison. Cette incision doit être pratiquée avec douceur ; elle doit intéresser tout le cartilage, mais n'intéresser que lui et ne pas léser les parties molles du côté concave. Pour obtenir ce résultat, le chirurgien introduit son index gauche dans la narine opposée à celle où il opère et surveille ainsi, à travers la muqueuse, la pointe du bistouri.

6o **Décollement de la muqueuse du côté concave.** — Ce décollement se pratique comme celui du côté convexe.

La rugine sépare le cartilage du périchondre, au niveau de la tranche cartilagineuse. Cette fois encore, le vrai plan de clivage est important à bien repérer.

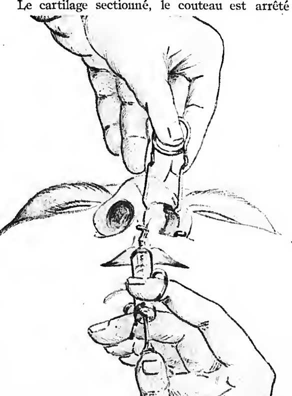
La spatule continue l'œuvre commencée et, si la concavité est lisse et unie, si elle ne présente aucune anfractuosité, le décollement se fait vite et sans dommage pour la muqueuse.

Dès lors, le cartilage étant entièrement dénudé, il est très facile d'en pratiquer l'exérèse sans traumatiser les parties molles.

7o **Résection du cartilage.** — Cette résection s'opère à l'aide d'un instrument qui est une petite merveille d'ingéniosité : le couteau de Ballanger. Coudé comme tous les instruments de rhinologie, ce couteau se compose essentiellement de deux branches mousses montées sur un manche ordinaire et réunies à leur extrémité libre par une lame tranchante, de forme semilunaire, et mobile autour d'un axe horizontal. Cette mobilité permet à celle-ci de pivoter sur elle-même et d'orienter son tranchant selon la direction que l'on imprime à l'instrument.

Voici comment on l'utilise : après avoir éloigné du cartilage les deux muqueuses mobiles et flottantes, soit à l'aide de deux écarteurs plats, soit à l'aide d'un spéculum à rhinoscopie moyenne (1), on applique la lame du couteau à l'extrémité supérieur de la tranche de section du cartilage et l'on pousse l'instrument d'avant en arrière, horizontalement, parallèlement à l'arête nasale. La lame, elle-même horizontale, (fig. 7, *a*) coupe le cartilage d'avant en arrière, à 3 ou 4 mm. au-dessous de cette arête, conservant ainsi une bande cartilagineuse qui s'oppose à tout affaissement nasal.

Le cartilage sectionné, le couteau est arrêté



2e temps : Injection sous-muqueuse de novocaïne (1re injection) (fig. 3).

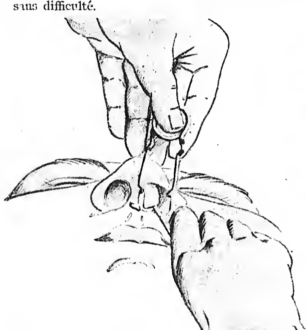
par la résistance osseuse de l'ethmoïde ; on

(1) Pour la clarté du dessin, nous avons supprimé sur la figure 7 tout écarteur, tout spéculum.

abaisse alors l'instrument vers le plancher des fosses nasales ; la lame mobile pivote d'un quart de eercle, devient verticale et seetionne, de haut en bas, la partie postérieure du eartilage (fig. 7, *b*).

Une nouvelle résistanee arrête le eouteau : c'est le bord supérieur du vomer ; on ramène alors l'instrument direetement vers soi, la lame pivote de nouveau et redevient horizontale ; mais elle regarde cette fois en avant et seetionne, d'arrière en avant, le bord inférieur du eartilage (fig. 7, *c*).

Ainsi se trouve détaehé un large volet eartilagineux qu'une pinee à griffes ordinaire cueille sans difficulté.



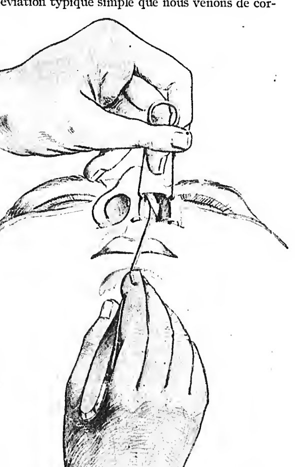
3e temps : Incision de la muqueuse du côté convexe (fig. 4.)

8° **Accolement des muqueuses. Pansement.** — Le eartilage enlevé, il faut reconstituer la cloison, une eloison molle, rectiligne et médiane. Les deux éearteurs plats qui, appliqués sur la face interne des deux muqueuses, servaient à les éearter l'une de l'autre, sont reportés sur la face externe de eelles-ci et servent maintenant à les aecoler sur la ligne médiane. Ils maintiennent béantes les filières nasales et permettent de se rendre eompte du résultat obtenu..

L'opération est terminée. Quel pansement faut-il appliquer ? Il suffit de bourrer avee des mèehes longues et étroites la fosse nasale qu'obstruait la convexité de la déviation, en veillant à ce que les deux muqueuses demeurent exactement appliquées l'une contre l'autre, et d'éviter que le lambeau muqueux ineisé, retourné sur lui-même, ne suive la pince et la mèche qui tendent à tout entraîner en arrière.

On utilise comme moyen de contention des lanières spéciales en caoutehouc ; ou de petites appliques métalliques. Quant à la suture de l'incision que Killian faisait autrefois, elle n'est d'aucune utilité et n'est plus pratiquée par personne.

Technique opératoire dans les cas complexes, compliqués ou atypiques. — Ainsi eomprise, la résection sous-muqueuse de la cloison est chose facile ; malheureusement elle ne peut s'appliquer à tous les eas, car, à eôté de la déviation typique simple que nous venons de corriger, il existe d'autres variétés de déviation. Ce sont les déviations complexes, compliquées et atypiques. Une technique spéciale répond à ehacune de ees espèces.

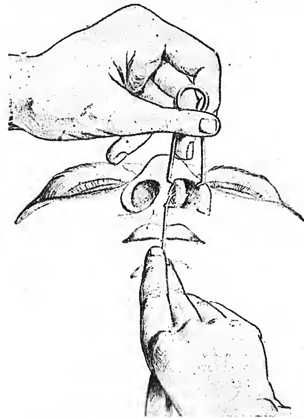


4e temps: Décollement de la muqueuse du côté convexe. (fig. 5.)

Cas complexes. — Les cas de ce genre les plus fréquents sont eeux où la déviation, toujours cartilagineuse, s'accompagne, soit d'une crête volumineuse, très saillante, du côté convexe, soit d'un enfoncement angulaire, très profond, du côté concave, soit enfin d'une luxation du bord antérieur du cartilage. Dans tous ces cas, l'incision de la muqueuse diffère de l'incision classique.

Lorsque la convexité est surmontée d'une

crête importante, la muqueuse ne peut se décoller au niveau de cette saillie : elle se déchire. Aussi,

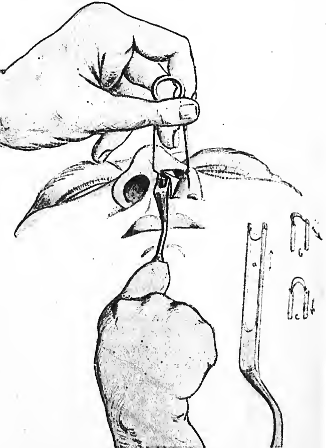


6e temps : Décollement de la muqueuse du côté concave (fig. 6.)

pour éviter cette déchirure toujours irrégulière, est-il préférable de pratiquer délibérément l'incision au niveau de l'éperon. Si celui-ci est antéro-postérieur, chondro-vomérien, il suffit de prolonger aussi loin que possible en arrière la portion horizontale de l'incision classique ; l'intervention se poursuit alors normalement. Si la crête est verticale, due à une véritable plicature du cartilage sur lui-même, il faut faire à son niveau la première portion de l'incision. Celle-ci demeure verticale; mais, au lieu d'être pratiquée à 2 ou 3 millimètres de la sous-cloison, elle se trouve reportée à 15 ou 18 millimètres en arrière. Le cartilage situé en deçà de l'incision est ruginé, décollé et réséqué dans un premier temps ; le cartilage situé au delà est ensuite traité comme s'il s'agissait d'une déviation typique.

Lorsque la concavité de la déviation porte, à son centre, un angle rentrant très profond, le décollement de la muqueuse est impossible à son niveau. Cette fois encore, l'inévitable déchirure est utilement prévenue par une incision que l'on pratique, aussitôt après l'incision classique du côté convexe, dans l'angle rentrant du côté concave. Le décollement de la muqueuse du côté correspondant est, de ce fait, singulièrement facilité. Les deux incisions diffèrent de siège et de direction ; elles ne se superposent pas lors de l'accolement des deux muqueuses ; aucune perforation de la cloison ne saurait donc en résulter.

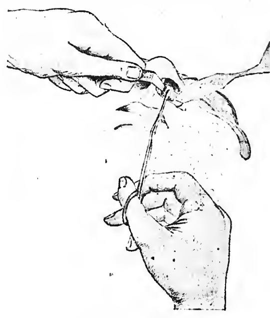
Lorsque enfin, à la déviation de la cloison s'ajoute une luxation du bord antérieur du cartilage, l'incision du côté convexe est avantageusement remplacée par une incision pratiquée sur la luxation elle-même, c'est-à-dire du côté concave, puisque le cartilage luxe toujours son bord antérieur du côté opposé à sa convexité. Cette incision, verticale, suit le bord antérieur du cartilage dans toute sa longueur. Elle présente l'avantage de supprimer un temps opératoire : l'incision du cartilage. En effet, mettant à nu le bord antérieur du cartilage, elle permet de ruginer la face concave au voisinage de ce bord, et de décoller la muqueuse sur toute l'étendue de cette face. Elle permet aussi, en laissant aisément contourner le bord antérieur, de gagner la face convexe,



7e temps : Résection du cartilage (fig. 7.)

de la ruginer au voisinage de ce bord, de décoller entièrement la muqueuse, d'intervenir, en un mot,

sur les deux faces du septum sans traverser le cartilage, mais simplement en contournant le bord libre. C'est là un grand avantage. Aussi bien, étendons-nous parfois ce procédé au redressement des déviations simples : nous re poussons la sous-cloison du côté convexe ; nous luxons ainsi le bord antérieur du cartilage du côté concave, et nous pratiquons l'incision à son niveau.



8e temps : Pansement (fig. 8).

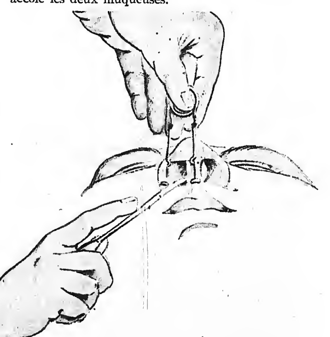
Cas compliqués. — Parfois la déviation cartilagineuse se complique d'une déviation osseuse ; celle-ci pouvant être postérieure ou inférieure, ethmoïdale ou vomérienne. Dans ce cas, lorsque le cartilage est réséqué, lorsque le « septième temps » est terminé, il faut procéder à la résection de la portion osseuse déviée. Pour cela, on écarte les deux muqueuses et on regarde dans la profondeur.

Si c'est la lame perpendiculaire qui participe à la malformation, on poursuit en arrière le décollement de la muqueuse, on met à nu les deux faces de l'os dévié, comme on avait mis à nu le cartilage et, les parties molles étant toujours protégées à l'aide de deux écarteurs, on fragmente la lame perpendiculaire à l'aide de la pince de Luc. La prise n'intéresse qu'une faible partie de l'os ; la torsion et l'arrachement sont pratiqués avec la plus grande douceur. En observant ces précautions, tout danger semble écarté, car, s'il est vrai que la lame perpendiculaire se continue directement par la lame criblée, il est également vrai qu'à ce niveau, l'os est tellement fragile qu'il se brise sur place et que l'on n'observe jamais de fracture ethmoïdale propagée à la base du crâne.

Si, au lieu de la lame perpendiculaire, c'est le vomer qui constitue la déviation osseuse, on poursuit le décollement des muqueuses, non plus en arrière, mais en bas, jusqu'au plancher des fosses nasales, et surtout au niveau de l'épine nasale antérieure.

L'os, ainsi dénudé, est résistant ; il ne faut pas songer à le fragmenter. La gouge et le maillet doivent intervenir : une gouge plate, dirigée en bas et en arrière, charge successivement l'épine nasale et le vomer ; deux ou trois coups de maillet désinsèrent ceux-ci de la voûte palatine, non sans occasionner quelque douleur. Une pince résistante enlève facilement l'os que l'on vient de libérer.

Ces diverses manœuvres sur l'ethmoïde et le vomer déterminent la formation d'esquilles ; or, il est très important de ne pas abandonner quelques fragments osseux entre les deux muqueuses que l'on va accoler. Aussi doit-on, avant de reconstituer la cloison, inspecter soigneusement le champ opératoire, le toucher à l'adrénaline, régulariser les surfaces de section, morceler certains points, enlever les fragments épars, en un mot, vérifier et corriger, s'il y a lieu, ce que l'on vient de faire. Alors, mais alors seulement, on accole les deux muqueuses.



Incision de la muqueuse dans un cas de luxation du bord antérieur du cartilage (fig. 9).

Cas atypiques. — Par définition, les cas atypiques comprennent les déviations qui ne répondent à aucun type déterminé. Dans cette catégorie nous rangeons les déviations de cloisons dont le cartilage est très modifié et dans sa forme et dans son épaisseur, les déviations que des interven-

tions antérieures ont transformées, les déviations enfin que le jeune âge ou la pusillanimité du sujet obligent à corriger sous le chloroforme.

Le cartilage est-il considérablement hypertrophié en même temps qu'il est tordu plusieurs fois sur lui-même ? Le couteau de Ballanger, si merveilleux dans les cas simples, devient inutilisable. Il faut procéder alors pour le septum cartilagineux comme nous avons procédé pour le septum osseux : le fragmenter avec une pince coupante. De nombreuses prises sont nécessaires qui prolongent l'intervention et qui sèment sur le champ opératoire de petites esquilles cartilagineuses.

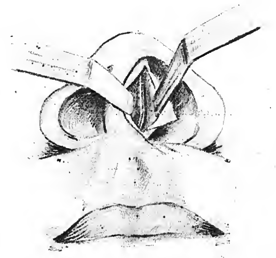
Il est des malades chez lesquels des cautérisations antérieures ont provoqué des adhérences entre le cartilage et le périchondre ; il en est d'autres qui ont subi des résections partielles de la cloison et dont le septum, perforé ou non, ne présente aucun plan de clivage ; il en est d'autres, enfin, chez lesquels une intervention antérieure a accolé et soudé la cloison à la face externe des fosses nasales, oblitérant ainsi complètement la filière nasale du côté correspondant.

Chez les premiers, le décollement, d'ordinaire si facile, devient presque impossible, et la résection du cartilage oblige au sacrifice d'une partie de la muqueuse. Chez les seconds, le même sacrifice est souvent inévitable ; il s'étend à toute la zone sur laquelle on est intervenu antérieurement. Il a, du moins, l'avantage de repérer le cartilage conservé et de découvrir le plan de clivage indispensable pour mener à bien l'opération. Chez les troisièmes, il faut, avant tout, détruire les adhérences en incisant la muqueuse le long de ses insertions pathologiques ; il faut ensuite reporter sur la ligne médiane ce qui reste des parties molles, et réséquer le cartilage oublié lors de la première intervention. Cette correction entraîne souvent à des sacrifices énormes et peut être suivie d'une large perforation.

Que dire enfin des résections sous-muqueuses pratiquées sous le chloroforme ? Nous avons déjà formulé notre opinion à leur sujet. Ce sont des opérations sanglantes, aveugles, mal réglées, qui ne rappellent en rien les élégantes résections sous-muqueuses pratiquées sous anesthésie locale ; ce sont de mauvaises opérations que peut seul entreprendre, et à titre tout à fait exceptionnel, le chirurgien rompu à la pratique des interventions bucco-faciales....

Suites opératoires normales. — Quelle que soit la technique opératoire employée, les suites de la résection sous-muqueuse de la cloison sont, en général, très simples.

Le malade, légèrement agité, est transporté dans son lit. Il absorbe du café. Toute la journée, il est gêné par le suintement qui s'établit à travers son pansement ; parfois il se plaint de céphalée. La nuit est entrecoupée d'insomnies. Le lendemain matin, les mèches sont retirées ; une hémorragie assez abondante, mais de courte durée, se produit aussitôt après le détamponnement ; la respiration devient libre et procure au malade un bien-être apprécié ; mais bientôt le sang et l'œdème provoquent une nouvelle obstruction



Examen du champ opératoire (fig. 10).

qui s'amende progressivement et disparaît au bout de deux ou trois jours. Le chirurgien se contente de surveiller la cicatrisation qui est complète et définitive huit ou dix jours après l'intervention.

Complications. — Les choses ne se passent pas toujours aussi bien. Certaines complications peuvent surgir, qui retardent la guérison. Nous les grouperons sous trois chefs : complications bénignes, complications sérieuses, complications graves.

Complications bénignes. — Ce sont à peu près les seules que l'on observe. Tantôt la température s'élève le soir ou le lendemain de l'opération : le plus souvent, elle est due à une amygdalite légère provoquée, elle-même, par la gêne nasale.

Tantôt une hémorragie insignifiante apparaît ; l'antipyrine ou l'eau oxygénée en ont vite raison.

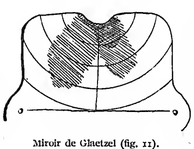
Lorsqu'un fragment de muqueuse a été arraché au cours de l'opération, la cicatrisation est retardée ; un léger écoulement nasal se produit : quelques pansements sont nécessaires.

Lorsque les deux muqueuses ont été mal affrontées ou qu'un lambeau, retourné, a été refoulé dans la profondeur lors de l'introduction de la mèche, l'obstruction nasale persiste et la cicatrisation ne se fait pas. Il faut, ou bien ramener à sa place ce lambeau rétracté, ce qui est difficile,

ou bien le réséquer, ce qui n'active pas la cicatrisation, mais libère la filière nasale.

Il peut se faire que, la cicatrisation étant achevée, de petites adhérences apparaissent entre la muqueuse et le cornet. On leur applique le traitement des synéchies.

Il peut se faire également qu'une perforation se soit produite. Quand celle-ci est large, elle n'occasionne aucune trouble : on la néglige. Quand elle est très petite, elle peut, à chaque inspiration, engendrer un bruit désagréable. On l'agrandit et le trouble disparaît.



Miroir de Glaetzel (fig. 11).

Tels sont les quelques incidents bénins que l'on observe assez fréquemment..

Complications sérieuses. — Les complications vraiment dignes de ce nom sont exceptionnelles. Les auteurs en signalent peu. Personnellement, nous en avons observé deux cas :





A B

Amélioration considérable des troubles de la respiration dans un cas de déviation en C de la cloison : A, avant l'opération. — B, après (fig. 12.)

Une fois, nous avons vu un érysipèle de la face apparaître, quelques jours après l'intervention, chez un homme qui, suivant l'habitude, n'avait pas voulu faire le sacrifice de sa moustache.

Une autre fois, un de nos opérés a fait un hématome de la cloison. Il s'agissait d'un grand nerveux qui n'avait pas voulu supporter le tamponnement et qui nous avait obligé à enlever les mèches le soir même de l'opération. Nous dûmes pratiquer une contre-incision au point déclive et instituer quelques lavages. La cicatrisation se fit en cinq semaines. Le résultat définitif fut bon.

Complications graves. — Il est enfin deux complications graves : l'une que redoute l'opéré: c'est l'affaissement de la pyramide nasale; l'autre que ne peut se défendre de redouter l'opérateur, lorsque volontairement il brise la lame perpendiculaire : c'est la propagation aux méninges d'un processus infectieux.

La littérature médicale signale peu d'accidents de ce genre (1), et nous devons dire que nous n'en avons jamais observés, tant dans notre pratique personnelle que dans le service de notre maître Sebileau où, chaque année, sont opérés plus de cent cinquante déviations de la cloison.

Résultats. — Quel bénéfice l'opéré peut-il retirer de son intervention ? Que devient son insuffisance respiratoire ? Comment sont influencées ses troubles auditifs ? Dans quelle proportion son esthétique est-elle modifiée ?

Les **troubles de la respiration** sont rapidement et sensiblement atténués. Ils peuvent même disparaître complètement, ainsi qu'en témoigne le miroir de Glaetzel. La résection sous-muqueuse de la cloison donne, en effet, chez l'adulte, les mêmes résultats que donne, chez l'enfant, l'ablation des végétations adénoïdes. Ajoutons qu'après l'une et l'autre de ces interventions, l'éducation respiratoire est chose fort importante ; pour que la respiration devienne normale, il ne suffit pas de libérer les filières nasales ou de déblayer un cavum ; il faut encore que le sujet apprenne à se servir des cavités nouvelles dont il dispose.

L'**audition** n'est pas aussi vite, aussi favorablement influencée. Certes, la résection sous-muqueuse de la cloison améliore la rhino-pharyngite et le catarrhe tubo-tympanique qui accompagne toute déviation ; de plus, en permettant d'aborder facilement le pavillon tubaire, elle favorise le cathétérisme, les insufflations et le bougirage ; l'intervention supprime la cause des troubles auditifs en même temps qu'elle permet de mieux traiter ceux-ci. Mais son action, indirecte, est lente et limitée : parfois elle relève l'acuité auditive; plus souvent elle ne fait que d'en arrêter la baisse progressive.

Quant à l'**esthétique** qui doit préoccuper plus le malade que le chirurgien, elle est modifiée différemment selon les cas. Quand la déformation de la pyramide nasale est limitée aux seules parties molles, le résultat opératoire peut être surprenant : une malformation très accusée peut disparaître complètement ; mais, quand les os propres du nez sont eux aussi intéressés, le résultat est infiniment moins joli : il dépend du degré de la participation osseuse.

Il nous reste à envisager un dernier résultat. Nous voulons parler de la **souplesse** du lobule nasal qui devient très grande. A ce propos, il nous souvient d'avoir opéré un malade qui se félicita grandement du résultat obtenu, non pas parce que sa respiration était parfaite, non pas parce que son audition était meilleure, non pas parce que

(1) Rappelons cependant les cas de Miodowski et de Halle.

son esthétique était améliorée, mais parce que son nez, plus souple, plus élastique, se mobilisait facilement, parce qu'étant boxeur, il « encaissait » beaucoup mieux. Nous avons appris, depuis, qu'en Amérique, la résection sous-muqueuse de la cloison est pratiquée, de propos délibéré, chez ceux qui se livrent au sport de la boxe....

Telle est la résection sous-muqueuse ou mieux sous-périchondrale de la cloison. C'est une intervention délicate, longue, qui exige beaucoup de patience de la part de l'opérateur et de l'opéré ; mais c'est une opération simple, peu douloureuse, bénigne et efficace. C'est une bonne opération.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1912

PAR

le Dr Charles SCHAEFER,

Dentiste des hôpitaux de Paris.

Parmi les nombreux travaux parus en stomatologie pendant l'année écoulée, nous résumerons ceux qui nous ont semblé avoir quelque intérêt pour tous les praticiens, laissant de côté les questions trop particulières à notre spécialité, par exemple les travaux se rapportant à la technique opératoire et à la technique de prothèse.

***Muqueuse buccale.* — Les antipyrinides bulleuses de la cavité buccale** (L'Huillier, *Th. de Lyon*, 1911). — L'ingestion de certains médicaments dont l'antipyrine est le type peut produire des intoxications plus ou moins graves. Parmi ces dernières, les manifestations cutanéo-muqueuses sont les plus fréquentes et en même temps heureusement les plus bénignes. On les désigne, depuis Poncetton, sous le vocable d'antipyrinides. Elles sont dues à une anaphylaxie engendrée par l'antipyrine (antipyrinidisme), mais qui peut s'étendre à tous les médicaments nervins.

Les antipyrinides sont ou généralisées, cutanéo-muqueuses, et c'est le cas le plus fréquent, ou bien elles peuvent être localisées, tout au moins à leur début : la muqueuse buccale peut en être le siège exclusif.

Les antipyrinides sont une véritable entité morbide avec période de début, d'état et de déclin. La forme clinique commune peut ainsi se résumer : Trois à six heures après l'ingestion du médicament, le sujet est pris brusquement de démangeaisons, de picotements aux gencives et dans toute la cavité buccale. Sa langue porte l'empreinte des dents ; elle est blanche. Le prurit s'exaspère, le malade « a du poivre dans la bouche ». Si on l'examine, on trouve la muqueuse rouge carminée, avec une pointe de violet. Cette rougeur est diffuse dans toute la cavité buccale, ou siège en placards à contours nettement limités ; la muqueuse est brûlante aux endroits touchés par l'enanthème.

Dans la nuit, le lendemain au réveil, ou même le surlendemain, la douleur devient généralement plus grande : le malade ouvre la bouche avec peine, les mouvements de la langue sont douloureux ; le sujet évite de parler et de déglutir. L'examen révèle la formation de bulles variables comme nombre, siège et volume ; les éléments vésiculeux tendent à confluer à la manière de l'herpès : les éléments bulleux, gros, s'isolent, comme du pemphigus ; les éléments intermédiaires sont disséminés çà et là, communiquant parfois entre eux ; le liquide est clair, citrin. Chaque fois qu'il a été examiné, on y a reconnu la présence de l'antipyrine, alors même que l'urine n'en contenait pas.

Vingt-quatre heures après, des bulles se sont flétries ; d'autres apparaissent souvent et la bouche présente un ensemble multiple d'éléments ; sur l'érythème pourpre, on trouve des bulles au début de leur évolution ; sur les joues, les lèvres, sous la langue, parfois sur les gencives, on remarquera, toujours sur l'enanthème, des plaques porcelaniques, épaisses, de minuscules pastilles de la largeur d'une lentille : détachées d'un coup de grattoir, elles démasquent un cercle rouge vif. Si l'on débarrasse la langue de l'enduit gris blanchâtre qui la recouvre, elle apparaît lisse, rouge vif, vernissée ; on y rencontre des taches opalines qui tendent à se réunir ; parfois flasques, ridées, elles forment des fausses membranes qui flottent sur la partie à vif desquamée. Les poussées bulleuses s'arrêtent bientôt : les bulles sont éphémères ; parfois introuvables vingt-quatre heures après leur début, elles sont rares après le sixième jour, et après le onzième on n'en trouve plus.

Peu à peu la réparation se fait, et, dans les quinze jours, tout est guéri : la période d'état stationnaire ne durant que vingt-quatre heures à six jours.

Tandis que la bouche est le siège de ces phénomènes, en même temps le plus souvent, souvent un peu après, rarement avant, on trouve des phénomènes associés cutanéo-muqueux, plus ou moins réduits.

« Le diagnostic des éruptions médicamenteuses est facile avec les anamnestiques », sinon il est impossible. Il doit être fait avec l'enanthème rubéolique, l'érysipèle bucco-pharyngé, l'angine érythémateuse, les brûlures. A la phase vésiculo-bulleuse, on éliminera le pemphigus, l'hydroa, l'herpès, la varicelle, les aphtes. Enfin, à la

période uleéro-membraneuse, on fera le diagnostie avec les affections ci-dessus, plus les plaques muqueuses, la diphtérie, la stomatite uleéro-membraneuse, la stomatite mereurielle.

Les antipyrinides buecales ne s'aecompagnent pas d'adénopathie, leur évolution est rapide et bénigne. Les réeidives sont la règle : elles sont systématisées, identiques aux poussées antérieures dans leur forme, leur localisation, leur durée, leur évolution.

Blennorragie buccale. — L'infection gonococeique de la eavité bueeale n'avait pas jusqu'ici donné lieu à des deseriptions spéeiales. Elle semble pouvoir déterminer une forme de stomatite ulcéreuse qui présenterait des earactères particuliers permettant d'en faire facilement le diagnostie. Le Dr Malherbe lui reeonnaît des signes pathognomoniques. Malheureusement, dans le cas qui sert de base à l'étude de l'auteur, le eontrôle par l'examen bactériologique n'a pas été fait. Quoi qu'il en soit, la blennorragie bueeale se reeonnaît cliniquement. La muqueuse buceale est uniformément lisse et vernissée, de coloration d'un rouge vineux typique ; les lèvres et les joues présentent de petites uleérations irrégulières, superfieielles, reeouvertes d'un pus jaunâtre, d'aspeet blennorragique. La salivation est normale, la déglutition très douloureuse, la langue sèche et rôtie, l'haleine fétide.

Le 606 et la stomatologie. — L'arsénobenzol, dont nous n'avons pas à discuter iei l'action « stérilisante » sur la syphilis, loin de provoquer des affections buccales graves, comme l'étaient et le sont encore trop souvent les stomatites dues à l'emploi du mereure, serait appelé à jouer un rôle important, spéeifique même pour quelques-uns (Milian, *Soc. de Stomatologie*, 1912), dans la thérapeutique de la stomatite mercurielle. Il rend également des services, employé soit en injections intramusculaires ou intraveineuses, soit à l'état sec en applieations locales, dans le traitement des gingivo-stomatites banales où l'assoeiation fuso-spirillaire est si fréquente, et aussi dans le traitement de la pyorrhée alvéolaire (Les affeetions ulcéreuses non syphilitiques de la bouche et le Salvarsan; Gerber, de Königsberg, *in* : *Munchener med. Wochenschrift*, fév. 1911).

Le Dr R. Le Blaye a, entre autres, rapporté une observation recueillie dans le serviee de Brocq (R. Le Blaye, *in* : *Progrès médical*). Il s'agit d'une de ces stomatites tardives spéciales à l'huile grise et si redoutables. Au moment où fut institué le traitement arsenieal, des nécroses importantes des mâchoires et du voile du palais paraissaient inévitables. Or, l'évolution des accidents fut immédiatement arrêtée par l'injection intraveineuse, et les spirilles de Vincent disparurent des lésions buecales avec une extraordinaire rapidité. Les aecidents réeidivèrent, il est vrai, vers le septième jour, sans doute par suite de l'élimination rapide du médicament dont l'aetion se montrait ainsi très passagère. Mais son effieacité n'en avait pas moins été eertaine : elle est démontrée d'une façon quasi expérimentale par la deuxième injeetion qui eut des résultats eomparables à eeux de la première, mais plus durables, puisqu'une troisième injeetion ne fut pas néeessaire pour obtenir la guérison eomplète. Cette observation, venant à l'appui des idées pathogéniques nouvelles sur la stomatite mereurielle, permet de prévoir que dans l'avenir on n'aura plus guère à redouter les accidents bucеaux de l'hydrargyrisme. L'arsénobenzol apparaît ainsi, non eomme un sueeédané, mais plutôt eomme un adjuvant possible du mereure. On a pris l'habitude d'opposer le traitement mereuriel au traitement arsenical de la syphilis, sans ehereher ee que donnerait l'assoeiation synergique des deux médieament. M. Broeq (*Soc. fr. de Dermatologie*, 3 nov. 1910), a indiqué l'intérêt des recherches dirigées dans ee sens. Elles s'imposent de plus en plus, puisqu'il semble démontré que le 606 est capable de neutraliser en partie les effets noeifs du mereure

***Dents.* — Décalcification et carie dentaire.** — J. Ferrier a signalé le danger de l'absorption prolongée des eaux de boisson bouillies et stérilisées qui oecasionnent la décaleification de l'organisme, et par suite la prédisposition à la tuberculose pour les enfants et les adolescents. Il est, d'autre part, d'observation eourante que les sujets déealcifiés ont des dents très vulnérables au processus de la carie dentaire. Par des reeherehes portant sur un nombre considérable d'individus, dans les régions variées dont il a soigneusement contrôlé la teneur en sels de ehaux des eaux d'alimentation, Röse a pu établir des statistiques préeises à ce sujet. En examinant les chiffres fournis par cet auteur, on voit, d'une façon eonstante, progresser parallèlement la qualité des dents quant à leur résistance à la carie, et la riehesse en chaux de l'eau employée. Le poureentage des dents malades diminue avee le degré de dureté des eaux ingérées habituellement.

En clinique dentaire, le traitement recalcifiant de P. Ferrier continue de donner des résultats, en produisant la diminution des caries qu'on voit, sans lui, se reproduire avec une rapidité désespérante chez certains déealcifiés.

Traitement des canaux dentaires infectés. — Le Dr Mainguy a rappelé l'attention (*Soc. de Stomatologie*, juillet 1912), sur un moyen de traitement des canaux radiculaires déjà ancien, puisque Kirk l'a préconisé il y a une quinzaine d'années,

comme M. Zigmondy l'a signalé dans sa communication au II[e] Congrès de Stomatologie (Paris, 1911). Nous l'avions vu employer d'un façon courante à Montréal et à Philadelphie en 1906.

Les alcalis caustiques détruisent la trame organique du tissu cémentaire, et les sels calcaires s'éliminent d'eux-mêmes sous forme d'une poudre blanche, sans que les parois du canal élargi montrent trace de ramollissement, contrairement à ce qui se passe avec l'emploi des acides. L'action du bioxyde de sodium sur la dentine est due à sa décomposition presque instantanée au contact de l'eau, réaction qui s'opère avec une grande élévation de température. La formation d'oxygène naissant, qui est un des termes de la réaction, produit un effet antiseptique suffisant pour déterminer, sinon la stérilisation du canal, comme le dit Mainguy, du moins sa désinfection au même point que les agents chimiques ordinairement employés (formol, trikrésol, etc). L'oxygène, en s'échappant, entraîne avec lui les différents produits pulvérulents et visqueux qui résultent de la désagrégation des matières minérales et de la décomposition des matières organiques provenant du cément et des débris pulpaires.

Il est important d'introduire le bioxyde de sodium inaltéré dans un canal absolument sec, et de l'y faire décomposer par le moyen d'une goutte d'eau. Pour l'introduire dans les canaux, on emploie de préférence des sondes en platine enduites de glycérine, pour l'adhérence : la poudre atteint ainsi jusqu'au fond des canaux les plus déliés.

L'emploi du bioxyde de soude est particulièrement recommandable dans les canaux qui peuvent être tortueux ou infléchis, ou qui contiennent des concrétions calcaires, dans lesquels l'élargissement par les moyens mécaniques (fraises à canaux) entraîne la possibilité d'une fausse route.

Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire (D[r] Max Lelongt, *Th. Paris*, 1911, Steinheil). — La pathogénie de ces suppurations a été longtemps controversée, et c'est sur ce point surtout que Lelongt a fait porter son étude. Parinaud pense que le pus suit la voie d'un canalicule intra-osseux spécial qui, parti du fond de l'alvéole de la canine, vient s'ouvrir au voisinage de l'angle interne de l'œil. Fargin-Fayolle a contesté l'existence de ce canalicule et, au cas où elle serait démontrée, le rôle de celui-ci dans la migration du pus. D'après Fargin-Fayolle, la localisation dans la région palpébro-lacrymale d'un abcès d'origine dentaire est due à la formation d'une collection sous-périostée qui suit un trajet décollable, remontant vers l'angle interne de l'œil, et dont les limites sont constituées par une adhérence plus intime du périoste à l'os au niveau des insertions musculaires de quelques muscles de la face, du buccinateur, du masséter et du canin en arrière, et, en avant, du transverse du nez, du myrtiforme et du dilatateur des narines. Lelongt a recherché et mis en évidence ce trajet décollable par des injections colorées au bleu de méthylène, confirmant ainsi l'hypothèse de Fargin-Fayolle, rendant inutile l'hypothèse de certains auteurs qui pensent à une propagation lymphatique, non confirmée par les données anatomiques.

Il est un autre point sur lequel insiste Lelongt et qui vient, dans certains cas, éclairer le diagnostic de ces suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire. Dans les abcès dentaires, le pus, caractéristique déjà par sa fétidité et par sa flore polymicrobienne, contiendra, outre les microbes banaux de la suppuration, des microbes anaérobies que l'on rencontre dans les affections dentaires en général (*B. ramosus*, *B. fragilis*, *cocco-baccille de Veillon et Morax*...) Quand le streptocoque s'y rencontre, il y est toujours associé.

Maxillaires. — **L'insuffisance respiratoire et les appareils dilatateurs des maxillaires et des arcades dentaires.** — L'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales palatines ne fait pas toujours disparaître la gêne respiratoire qui existe chez l'enfant avant l'opération. Quand elle est due à une étroitesse des conduits aériens osseux, la dilatation des maxillaires et des arcades maxillaires s'impose. Du reste, la méthode dilatatrice seule, d'après la technique de Brown, de Milwaukee, confirmée par les observations de Nogué (*Arch. de Stomatologie*, 1911 : Traitement de l'obstruction nasale par l'écartement rapide des os maxillaires supérieurs) donne, à elle seule, quand la gêne résulte d'un arrêt de développement du maxillaire supérieur, des résultats brillants.

Même après l'intervention chirurgicale, les appareils dilatateurs sont nécessaires. Les appareils amovibles (celui de Coffin, entre autres) forcent les enfants à respirer par le nez, contribuant, comme le fait remarquer Rodier (*Soc. de Stomatologie*, nov. 1911), à la rééducation respiratoire. Ces appareils sont une gêne pour les sujets, car souvent, pour les faire tenir, ils sont obligés de serrer les dents et de fermer les lèvres : c'est de cette manière que très rapidement, dans l'espace de quatre à cinq jours, la respiration nasale est obtenue ; on met l'enfant dans l'obligation de fermer la bouche, et par conséquent de respirer par le nez. Si on surveille ces malades, on constate qu'ils ne respirent par le nez que parce qu'ils y sont mécaniquement con-

traints et forcés. Rodier ajoute que, même avec un appareil non dilatateur, on obtiendrait le même résultat, à la condition, bien entendu, que le porteur soit obligé de fermer la bouche pour fixer son appareil. La méthode de rééducation respiratoire, souvent nécessaire après l'intervention sanglante, trouve là un adjuvant puissant.

Etude expérimentale sur le mécanisme des fractures du maxillaire inférieur.—Le Dr Masson (*Th. de Paris*, 1911) a expérimenté sur le cadavre, couché sur le dos, en frappant sur le menton avec une masse de 2 kilogrammes environ. Selon que le sujet avait la tête pendante en arrière, hors de la table, ou bien que la tête reposait sur la table, en position normale, l'opérateur frappant toujours de haut en bas, le trauma avait tendance, dans le premier cas, d'occlure exagérément la bouche, dans le deuxième, de faire reculer la mâchoire. Dans ces conditions, on obtient deux sortes de lésions. La fracture peut être directe, au point touché, par redressement de courbure le plus souvent ; elle peut être indirecte, localisée par la direction de la force vulnérante, par son intensité, par la résistance du maxillaire suivant l'absence d'une ou de plusieurs dents. Les points de moindre résistance sont ceux où le tissu spongieux domine, et c'est chez les sujets âgés qu'ils se manifestent surtout. Ces données, rapportées par Masson, sont classiques. Mais l'auteur insiste sur l'influence de l'articulé des dents, de leur engrènement, modifié soit par la perte d'une ou de plusieurs dents, soit par des rapports anormaux des deux maxillaires ou des dents qu'ils supportent.

Ces fractures sont particulièrement fréquentes aux condyles et doivent l'être aussi en clinique. Mais souvent elles échappent à l'examen, car on ne pense pas assez à les rechercher. Ces lésions des condyles pouvant donner lieu plus tard à une ankylose articulaire, il est toujours utile, dans un cas de traumatisme sur le menton, de vérifier l'état des condyles et des articulations.

Traitement des névralgies faciales par alcoolisation du ganglion de Gasser.—Le traitement du tic douloureux de la face par l'injection des branches du trijumeau, soit au niveau de leurs émergences périphériques, soit au niveau du trou grand rond et du trou ovale, suivant les méthodes de Fernand Lévy ou de Sicard, est devenu classique, et les résultats thérapeutiques de ce mode de traitement demeurent supérieurs aux résections chirurgicales périphériques et à la gassérectomie, sans présenter les difficultés et les dangers de cette dernière opération. Dans les tics anciens, l'injection d'alcool doit porter sur plusieurs branches du trijumeau, puisqu'aussi bien la névralgie peut être généralisée aux différentes branches. C'est pourquoi on a proposé (Taptas, *Presse méd.*, 1911), l'alcoolisation du ganglion de Gasser même, qu'on atteint à travers le trou ovale. L'auteur lui-même fait des réserves sur sa méthode, à cause des conséquences que cette intervention peut avoir du côté de l'œil. Si elle est suivie de troubles trophiques sérieux comme après la résection chirurgicale du ganglion, il faudra lui réserver les mêmes indications et contre-indications qu'à la gassérectomie, avec la préférence indiscutable sur elle. Mais si les troubles trophiques sont minimes et passagers, il n'y a point à hésiter à penser que la gasser-alcoolisation sera le traitement par excellence de la névralgie faciale, d'abord parce que la cessation des douleurs sera plus complète, et ensuite parce qu'elle sera sûrement plus durable. Il semble, en tout cas, que la gasser-alcoolisation doive remplacer la gassérectomie.

INCLUSION ET DÉSINCLUSION DENTAIRES ACCIDENTS DE DÉSINCLUSION

PAR

le Dr Paul FARGIN-FAYOLLE

Dentiste des Hôpitaux de Paris.

Les phénomènes pathologiques que nous avons proposé de désigner sous le nom d'*Accidents de Désinclusion* (1) comprennent le plus grand nombre des accidents dits à tort : *accidents de dents incluses et accidents d'éruption tardive.*

Il est, avant tout, nécessaire de préciser ce qu'est une dent *incluse*. Nous la définirons : *une dent dont la cavité péricoronaire et l'articulation n'ont aucune communication avec le milieu buccal.* A partir du moment où cette communication existe, nous dirons que la dent est en état de *désinclusion*, est *désincluse* (2).

Dans l'accident de désinclusion — comme dans l'accident de dentition (Redier, Galippe, Cruet, Capdepont, Fargin-Fayolle) — l'infection est toujours la seule cause *déterminante*, les obstacles mécaniques pouvant augmenter les chances d'infection jouant uniquement, lorsqu'ils interviennent, le rôle de cause *adjuvante*, de cause *occasionnelle.*

Il ne suffit en aucune façon qu'une dent soit

(1) FARGIN-FAYOLLE, Les accidents de désinclusion dentaire (*Société de stomatologie*, mai 1912).

(2) Nous ne dirons qu'un mot pour éliminer les accidents déterminés par des racines dentaires fracturées au cours d'extraction ou persistant à la suite de destruction par carie de la couronne de la dent, et dites incluses. Ces racines ne sont *jamais* incluses dans le sens où nous avons défini ce mot : toujours persiste une communication avec le milieu buccal.

profonde, non apparente, pour que la communication avec le milieu buccal n'existe pas et que cette dent puisse être qualifiée de *dent incluse.* C'est ce qu'a bien montré, dès 1901, M. Capdepont (1), qui depuis est revenu à diverses reprises sur la non-existence d'accidents dûs à des dents incluses. C'est ce que nous-même, dans une étude récente (2), avons cherché à mettre en lumière en exposant le rôle des proliférations épithéliales du *gubernaculum dentis*, tel qu'il nous a paru résulter des travaux de Malassez (3).

Dans l'immense majorité des accidents rapportés comme accidents de dents incluses, la communication avec le milieu buccal est évidente, et est admise par les auteurs eux-mêmes, qui emploient à tort l'expression *dent incluse.* Dans les autres cas, cette communication, moins évidente et niée par les auteurs, est facile à établir. Elle résulte de dispositions analogues à celles décrites par Capdepont pour la dent de sagesse, et par nous-même dans notre travail sur la Péricoronarite.

Corps étranger aseptique, la dent incluse est *parfaitement* et *indéfiniment* tolérée par les tissus voisins, ainsi que le prouvent les cas de dents incluses dans la branche montante du maxillaire, par exemple. Pendant cette période aseptique, les seuls accidents que pourrait déterminer sa présence — et ils sont des plus exceptionnels — sont des douleurs dues à la compression des troncs nerveux.

***

Il nous semble avantageux de distinguer deux variétés d'inclusions.

La première est l'inclusion de la dent au cours de son éruption plus ou moins normale. Nous qualifierons cette inclusion essentiellement transitoire d'*inclusion physiologique*.

La seconde, au contraire, *inclusion pathologique*, réunit tous les cas où, pour une cause quelconque — anomalie de direction du *gubernaculum dentis*, anomalie radiculaire, obstacle mécanique, etc., — l'évolution de la dent n'aboutit pas à l'éruption, et dans lesquels la dent se trouve immobilisée dans une situation quelconque.

Les termes : *dent incluse, inclusion dentaire*, employés sans qualificatif spécial, doivent, à notre sens, désigner exclusivement les cas du second groupe, à cause de leur signification nettement pathologique et de l'utilité d'un terme précis pour désigner ces cas et les différencier des premiers.

Que vienne, par un mécanisme quelconque, à cesser l'inclusion physiologique ou pathologique, et que la cavité péricoronaire de la dent soit mise en communication avec le milieu buccal, des accidents inflammatoires peuvent se produire. La pathogénie de tous ces accidents sera donc identique. Ce sont, — suivant le terme que nous avons proposé (4), — des *péricoronarites.* Il était important de préciser cette identité avant de montrer l'intérêt clinique d'une dissociation dans leur description.

***

Les accidents qui peuvent se produire au cours de l'éruption des dents, lorsqu'a cessé l'inclusion *physiologique* de la dent, constituent l'accident de dentition — la péricoronarite — et ses complications. Il nous semble intéressant d'opposer à ces accidents ceux qui peuvent se produire lorsque cesse l'inclusion *pathologique* de la dent. Ce sont ces derniers que nous avons proposé de grouper sous le terme d'*accidents de désinclusion.* Nous en indiquerons brièvement les principaux types cliniques en résumant quelques observations particulièrement propres à préciser leurs caractères.

OBS. I (CRUET, *Société de Stomatologie*, juin 1894).
A. S..., quarante-cinq ans. Tuméfaction considérable de la joue droite et de la lèvre du même côté. Douleur. État fébrile marqué. Tuméfaction vestibulaire fluctuante s'étendant de la première molaire supérieure droite à la canine du même côté. Absence des deux prémolaires droites. Correspondant à la seconde prémolaire absente, ouverture fistuleuse étroite donnant issue à un liquide purulent. M. Cruet, après avoir pensé à la présence d'une racine, reconnaît, au cours de l'intervention et après *enfoncement profond du davier*, qu'il existe, dans la profondeur, une couronne dentaire. Extraction d'une prémolaire. *Le sommet de la racine de cette dent touchait la racine de la canine et la couronne approchait la grosse molaire.* Sous cette dent existait une autre prémolaire qui, *également en position presque horizontale*, ne put être extraite entièrement.

A propos de cette observation, M. Cruet — qui l'intitulait « accidents infectieux dus à l'éruption tardive de deux prémolaires supérieures droites chez un homme de quarante-cinq ans » — invoque comme cause déterminante l'infection et pense que celle-ci s'est produite par suite de l'amincissement de la gencive déterminé par « l'effort d'éruption de la dent ». Nous ferons remarquer la *situation horizontale* des dents, si bien notée dans son observation, et qui exclut la possibilité

(1) CAPDEPONT, Pathogénie des accidents de dent de sagesse (*Revue de stomatologie*, 1901) ; et Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse (*Revue de chirurgie*, juin 1910).

(2) FARGIN-FAYOLLE, La péricoronarite dentaire (*La Presse médicale*, 19 novembre 1910).

(3) Les débris épithéliaux paradentaires d'après les travaux de Malassez, publié par GALIPPE ; Masson, 1910.

(4) FARGIN-FAYOLLE, *loc. cit.*

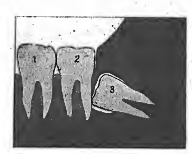
d'une poussée éruptive. Ces dents étaient immobilisées en état d'inclusion depuis l'époque de leur achèvement radiculaire. Ce cas est un cas typique d'accident de désinclusion. Comment s'est faite la désinclusion ? Il est difficile de le préciser, l'observation ne signalant pas l'époque et les circonstances de la chute des molaires temporaires et l'état de la canine et de la première molaire.

OBS. II (RODIER, *Société de Stomatologie*, janvier 1912). M. X..., soixante-cinq ans, présente une canine inférieure gauche en ectopie à la face linguale de la mandibule et horizontalement placée en arrière de la première bicuspide et de l'incisive latérale. Au niveau de la région correspondant à la couronne de la canine, existe une fistule s'ouvrant dans la cavité buccale et qui existe depuis quinze ans. Une seconde fistule, s'ouvrant à la région mentonnière et également déterminée par cette dent, comme le démontra le succès de l'intervention qui consista à extraire la dent, existait depuis quelques mois.

venu. C'est là également un cas d'accident de désinclusion.

Notons, à propos de l'observation de M. Rodier, que, dans les accidents de désinclusion, la localisation primitive de l'infection peut exceptionnellement n'être pas la cavité péricoronaire. La racine de la dent incluse peut être au contact de la racine d'une autre dent, et l'articulation de celle-ci devenir le siège de lésions d'arthrite aiguë ou chronique ou de polyarthrite, qui amèneront autour de la racine de la dent incluse des phénomènes d'infection osseuse. C'est là l'explication que M. Rodier donnait de l'origine de la fistule mentonnière de son malade. Possible — mais discutée par certains — dans ce cas particulier, cette pathogénie explique quelques accidents de désinclusion.

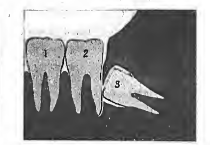
A ces cas d'accidents de désinclusion fré-



Dent de sagesse (3) en position presque horizontale dans le maxillaire. Sa couronne est au contact de la racine distale de la seconde molaire (2). La cavité péricoronaire est ouverte au niveau de ce point de contact. Aucune communication n'existe entre cette cavité et le milieu buccal. *La dent est incluse* (fig. 1).



La position de la première molaire (1) et de la dent de sagesse (3) est la même que dans la figure 1. La seconde molaire a été extraite. La cavité péricoronaire est ouverte dans l'alvéole et communique avec le milieu buccal. La *désinclusion* de la dent a été produite au moment même de l'extraction. La péricoronarite et ses complications deviennent possibles (fig. 2).



La position des dents est la même que dans la figure 1. Des lésions de polyarthrite (pyorrhée alvéolo-dentaire) ont amené l'ouverture de l'articulation de la seconde molaire. On voit que le décollement qui s'est produit progressivement fait communiquer la cavité péricoronaire avec le milieu buccal. La dent n'est plus *incluse*. Sa *désinclusion* va permettre l'infection de la cavité péricoronaire. La péricoronarite et ses complications deviennent possibles (fig. 3).

Nous ne dirons rien de la fistule cutanée plus récente et à laquelle M. Rodier attribue une pathogénie spéciale ; mais, en ce qui concerne la fistule buccale, nous pensons avec lui qu'il ne peut s'agir que d'une péricoronarite de la dent en ectopie. Étant donnés l'âge actuel du malade, son âge au moment où s'est produite la fistule, il est probable que la canine est restée pendant un temps prolongé en état d'inclusion après l'achèvement de sa formation radiculaire. La résorption de la table interne du maxillaire a laissé une partie de la couronne séparée seulement du milieu buccal par la gencive et la paroi de la cavité péricoronaire. L'un des divers mécanismes qui expliquent l'infection de la cavité péricoronaire dans l'accident de dentition est alors inter-

quents, dont les exemples que nous venons de résumer précisent les caractères, il faut ajouter comme un type clinique bien tranché les accidents de dent de sagesse primitivement incluse en position horizontale dans le maxillaire (fig. 1) survenant tardivement après l'extraction de la seconde molaire (fig. 2). Nous rappelons brièvement l'explication qu'en a donnée M. Capdepont et qui nous paraît la seule acceptable. Lorsque la dent de sagesse n'a pas fait son éruption, on doit en conclure, en règle générale, qu'elle n'a pu se relever et glisser contre la face distale de la seconde molaire, à cause de sa position presque horizontale. Sa couronne est au conctact de la racine de celle-ci. Il ne peut donc se produire d'infection de la cavité péricoronaire,

que si l'articulation de la seconde molaire est infectée au niveau du point de contact (arthrite apicale, polyarthrite (fig. 3)). Si la deuxième molaire vient à disparaître — que sa chute se soit produite spontanément par pyorrhée alvéolaire ou qu'elle ait été extraite, — la cavité péricoronaire de la dent de sagesse va, par le fait même, se trouver ouverte dans l'alvéole de la deuxième molaire et communiquer par son intermédiaire avec le milieu buccal (fig. 2). Des accidents peuvent dès lors se produire d'autant plus facilement



Désinclusion de la seconde prémolaire inférieure gauche (1) et de la dent de sagesse inférieure droite (2) chez une femme de 55 ans (*moulage de la crête alvéolaire inférieure*) (fig. 4).

que l'alvéole de la dent de douze ans est toujours, dans ces cas, le siège d'une infection ancienne.

Ce sont là encore des cas d'accidents de désinclusion typiques.

Un groupe important d'accidents de désinclusion est constitué par la plupart des faits dits à tort *accidents d'éruption tardive.*

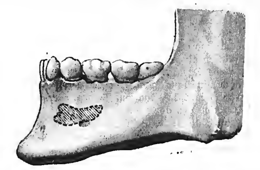
Pour bien préciser la différence entre l'*éruption tardive véritable* et la *désinclusion,* il nous paraît utile de résumer d'abord l'observation particulièrement intéressante, d'une malade observée par nous et ayant présenté un cas d'éruption tardive véritable et deux cas typiques de désinclusion.

Obs. III (Fargin-Fayolle, *Société de Stomatologie,* mai 1912). (Résumée.)

Désinclusion de la seconde prémolaire inférieure gauche et de la dent de sagesse inférieure droite chez une femme de cinquante-cinq ans (fig. 4).

Mme G..., cinquante-cinq ans, couturière, vient nous consulter à l'hôpital Lariboisière en novembre 1911 pour les douleurs siégeant au maxillaire inférieur du côté gauche, douleurs qui l'empêchent depuis trois ou quatre mois d'utiliser un appareil complet du bas qu'elle porte depuis quatre ans environ. Poussées inflammatoires avec douleurs spontanées survenant de temps à autre. A trois reprises, tuméfaction vestibulaire avec formation de pus qui se serait évacué spontanément dans la bouche. Pas de déformation extérieure apparente de la région correspondante au moment de l'examen. Ganglions sous-maxillaires engorgés et un peu douloureux à la pression à gauche et également, bien qu'à un moindre degré, du côté droit.

L'examen de la région où la malade localise ses douleurs montre une partie de la couronne d'une dent. Il s'agit d'une prémolaire presque horizontalement située dans la branche horizontale du maxillaire. La partie visible de la couronne présente un diamètre d'environ 3 millimètres. L'exploration de la cavité péricoronaire, largement ouverte, est



Maxillaire inférieur. La seconde prémolaire *incluse* est supposée vue par transparence (fig. 5).



Même maxillaire après la perte de toutes les dents et début de résorption (fig. 6).



Même maxillaire. Les progrès de la résorption ont amené la *désinclusion* de la dent (fig. 7).

facile. La pression fait sourdre un peu de pus. Réaction inflammatoire légère des tissus voisins. Examinant avec soin la bouche de cette malade, nous découvrons du côté opposé une autre dent, à peine visible. Il s'agit de la dent de sagesse inférieure droite, également couchée horizontalement dans le maxillaire. L'orifice gingival mesure environ 1 millimètre de diamètre. Douleur légère à la pression qui détermine l'issue d'une gouttelette de pus. La malade, dont l'attention avait surtout été appelée sur le côté gauche, signale à ce moment qu'elle a eu également depuis un mois des douleurs à droite.

Quelques particularités de l'histoire de cette malade sont intéressantes à signaler. Il s'agit d'une rachitique (marche impossible de quinze mois à quatre ans et demi), présentant une cyphoscoliose très marquée. L'éruption des deux dentitions se serait faite avec un retard très marqué. A l'âge de trente ans, une canine a fait éruption à la voûte palatine. La malade rapporte que, vers

cet âge, une dent vint faire une saillie de plus en plus marquée au voisinage du raphé médian à un centimètre environ en arrière des incisives. La gêne que déterminait cette dent obligea à l'extraire. Les dents se sont ébranlées rapidement vers l'âge de cinquante ans (polyarthrite) et ont été extraites. Depuis ce moment, il y a quatre ans environ, la malade porte un appareil de prothèse complet aux deux mâchoires. Il est facile de se rendre compte par l'examen du moulage de l'arcade inférieure de la malade que la portion alvéolaire du maxillaire est presque entièrement résorbée (fig. 4). C'est cette résorption osseuse qui a déterminé la désinclusion des deux dents dont nous avons décrit la situation. Le traitement conseillé fut l'extraction des deux dents. Celle de la prémolaire fut pratiquée de suite. La dent était horizontalement située dans le maxillaire, ainsi que nous l'avons signalé. Guérison rapide. La malade, souffrant moins du côté droit, refusa toute intervention de ce côté.

L'observation que nous venons de résumer est particulièrement propre à préciser l'objet de cette étude. Nous y trouvons, en effet, un cas d'*éruption tardive véritable* — celle de la canine à l'âge de trente ans au niveau de la voûte palatine — et deux cas de *désinclusion* qui ne sauraient être assimilés à une éruption.

Dans l'éruption tardive véritable, en effet, tout se passe comme dans l'éruption normale : la dent progresse et vient, après avoir perforé la muqueuse, faire dans la bouche une saillie de plus en plus marquée par rapport aux régions voisines. L'éruption est un phénomène actif. La désinclusion, au contraire, apparaît, dans ces cas, comme un phénomène passif. Il y a résorption progressive du tissu osseux (fig. 5, 6 et 7).

Le plus grand nombre des cas d'éruption tardive doivent être considérés comme des désinclusions. Il s'agit, dans la règle, de dents n'ayant pas fait éruption, par suite de la direction anormale dans laquelle s'est faite la progression de leur couronne, et qui ne sauraient tardivement, après le développement depuis longtemps achevé de la racine, se redresser pour venir apparaître dans la bouche. C'est l'ensemble de ces faits, où dominent les phénomènes de résorption osseuse, que nous croyons nécessaire de séparer nettement des faits d'éruptions dentaires tardives et que nous considérons comme des *désinclusions*.

Les accidents de désinclusion sont particulièrement fréquents chez les sujets porteurs d'appareils de prothèse. Après la résorption osseuse, le traumatisme déterminé par ces appareils facilite, en effet, l'ouverture de la cavité péricoronaire et les excoriations superficielles de la muqueuse qui ouvrent une voie à l'infection.

***

Les accidents, pouvant être déterminés par la *désinclusion* d'une dent *incluse*, sont, nous y avons insisté, absolument identiques à l'accident de dentition : ce sont des *péricoronarites*.

Ces péricoronarites peuvent, comme celles qui constituent l'accident de dentition, déterminer les complications que nous avons proposé (1) de diviser de la façon suivante :

1° *Complications par voisinage ou par propagation directe* (inflammations gingivales, ostéites, nécroses, myosites, etc.) ; 2° *Complications par propagation lymphatique* (adénite, adéno-phlegmon, cellulites, septicémies) ; 3° *Complications par propagation veineuse* (phlébite, septico-pyohémies) ; 4° *Complications nerveuses et complications réflexes* (névrites, trismus, etc.).

Les accidents de désinclusion présentent plus fréquemment un caractère de gravité marquée que les accidents d'éruption. La première cause en est que la cavité péricoronaire de la dent incluse réalise une cavité ouverte en un seul point et de drainage des plus difficiles, dans laquelle l'exaltation de virulence microbienne nécessaire à la production des accidents (Capdepont) se produira dans les conditions les plus favorables. Une seconde cause est, dans certains cas, l'âge plus avancé des malades qui peuvent présenter un terrain de moindre résistance par suite de l'évolution d'états pathologiques divers.

Il faut insister, au point de vue clinique, sur la fréquence des complications osseuses précoces dans ces cas, fréquence tenant au siège de la dent.

Enfin, en l'absence de traitement, les accidents ont pour caractère essentiel la *chronicité*, puisque la dent reste immobilisée dans sa position d'inclusion. Des accidents aigus peuvent venir compliquer cette évolution chronique, et c'est d'ordinaire à l'occasion d'une complication de ce genre que le malade vient se faire examiner.

***

Les éléments du *diagnostic* des accidents de désinclusion se tirent, avant tout, de l'absence d'une dent sur l'arcade, de la constatation possible, dans la majorité des cas, d'une tuméfaction osseuse de forme et de situation telles qu'elles indiqueront souvent à elles seules la présence d'une dent, de l'exploration du ou des trajets fistuleux qui peuvent amener au contact de la couronne d'une dent. Aujourd'hui, ce diagnostic est devenu facile par la radiographie, à laquelle on aura toujours recours, soit pour confirmer le diagnostic, soit au moins pour préciser la situation, les rapports et la forme de la dent et de ses racines. Ces données seront des plus utiles pour le traitement qui, dans les cas d'accidents de désinclusion, sera toujours l'extraction de la dent.

(1) FARGIN-FAYOLLE, *loc. cit.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15.995-12. — IMP. CRÉTÉ, CORBEIL.

DES DEXTROCARDIES ACQUISES (1)

PAR

le Dr J. CHALIER, Chef de clinique à la Faculté de médecine de Lyon.
et
le Dr J. REBATTU, Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant plus de deux ans, dans la clinique de notre maître le Professeur Roque, un jeune homme atteint d'une pleurésie purulente tuberculeuse du côté gauche avec dextrocardie consécutive et permanente. Ce qu'il y a de plus intéressant à noter chez lui, c'est l'orientation du cœur dont le grand axe est dirigé de haut en bas et de gauche à droite. Habituellement, au contraire, dans les dextrocardies acquises, on admet avec Bard que le cœur est refoulé en masse vers la droite, conservant son orientation normale ; et dans ces quinze dernières années, plusieurs cas de dextrocardie acquise ont été présentés à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à l'appui de la théorie de Bard. Toutefois les traités classiques continuent presque tous à reproduire, sans les critiquer, les idées anciennes et admettent que la déviation porte surtout sur la pointe.

Le cas que nous avons observé paraît faire exception à la règle.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui contracta une pleurésie purulente tuberculeuse du côté gauche, tandis que du côté droit on assistait à l'apparition de plusieurs poussées de pleurésie sèche, et de craquements au sommet. La dextrocardie, notée dès l'entrée du malade à l'hôpital, subit quelques variations à la suite de deux thoracentèses, mais, malgré la disparition de l'épanchement, elle est restée définitive depuis deux ans. Elle n'a occasionné ni palpitation ni tachycardie.

Il est actuellement démontré que, dans les dextrocardies acquises, le cœur est refoulé en masse, et que la base est déplacée dans les mêmes proportions que la pointe. Le cœur conserve donc son orientation normale, son grand axe étant dirigé de haut en bas et de droite à gauche.

Or, chez notre sujet, la base peut être localisée sur le bord droit du sternum, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux ; on trouve, en effet à ce niveau, un centre de battements, et l'auscultation révèle avec netteté le claquement diastolique sur lequel insistait Friedreich. Il existe un second foyer de battements correspondant à la pointe dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, sur la ligne axillaire antérieure.

Ces données sont confirmées par la *radioscopie. Le cœur est donc orienté de haut en bas et de gauche à droite* ; il y a sans doute un déplacement de la base, mais beaucoup moins accusé que celui de la pointe qui vient battre presque dans l'aisselle. Non seulement l'examen à l'écran établit d'une façon incontestable l'orientation anormale du cœur, mais il nous en donne l'explication. On voit, en effet, une traînée opaque se détacher de la pointe du cœur et se diriger en dehors vers la droite ; il s'agit très vraisemblablement d'adhérences anciennes, fibreuses, unissant la pointe du cœur à la plèvre médiastine droite et qui, au moment de la résorption de l'épanchement pleural gauche, ont empêché le cœur de revenir en place. La base, libre d'adhérences, a pu revenir jusque sous le bord droit du sternum, mais n'a pu le dépasser, à cause de sa solidarité avec la pointe fixée, d'une façon définitive, en dehors de la ligne mamelonnaire.

Telle est vraisemblablement la raison de la déviation plus accusée de la pointe et du changement d'orientation de l'axe du cœur : et cela se comprend d'autant mieux que les poussées de pleurésie sèche du côté droit expliquent fort bien la formation des *adhérences pleuropéricardiques retenant la pointe du cœur et s'opposant à son retrait.*

Il est exceptionnel, en effet, d'observer une déviation cardiaque définitive, lorsqu'il y a eu simplement refoulement du cœur par un épanchement pleural ; la déviation n'est, en général, que momentanée, et le cœur revient en place lorsque le liquide disparaît par résorption spontanée ou à la suite d'une ponction. Quelquefois même, lorsque la pleurésie aboutit à une symphyse, il se produit une rétraction et le cœur est dévié du côté où siégeait jadis l'épanchement.

C'est surtout dans les processus lents, dans les épanchements bien tolérés, à évolution torpide, d'origine tuberculeuse le plus souvent, que peuvent se produire les déviations définitives, permanentes, par suite de la formation de fausses membranes, d'adhérences qui immobilisent et fixent le cœur en situation vicieuse. Des dextrocardies permanentes ont aussi été observées chez des sujets ayant un épanchement purulent, et même dans des cas de pneumothorax, d'hydropneumothorax [Hirtz et Simon (2)], de pyopneumo-

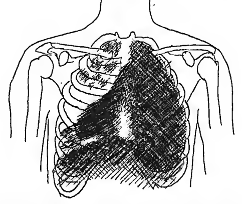
(1) Travail de la Clinique du Professeur G. Roque.

(2) Hirtz et Simon, Hydropneumothorax traumatique droit ayant déterminé un déplacement permanent du cœur à droite (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 mai 1906, p. 556).

thorax [Lesage (1)], d'hémothorax traumatique [Lafforgue (2)].

* * *

Cette question des dextrocardies acquises a d'ailleurs fourni matière à de nombreuses discussions, en ce qui concerne le mode de refoulement du cœur. S'il y a près de vingt ans que Bard a établi le mécanisme de la dextrocardie, montrant que le cœur est dévié en masse et conserve son orientation normale, ce n'est que depuis un petit nombre d'années que ses idées semblent



Le cœur est représenté par l'ombre triangulaire située dans l'hémithorax droit et fixé par des tractus fibreux à la paroi (fig. 1).

être acceptées d'une façon définitive, et encore la plupart des Précis et des Traités continuent à reproduire, sans les critiquer, les théories anciennes, lorsque toutefois ils ne les passent pas sous silence.

Aussi croyons-nous intéressant de rappeler brièvement les conditions d'apparition des dextrocardies et les différentes théories pathogéniques qui ont été invoquées, en rapprochant ces données des constatations que nous avons faites dans notre observation personnelle. Puis nous dirons un mot du diagnostic différentiel des dextrocardies acquises et congénitales, en discutant plus spécialement les renseignements fournis par l'électrocardiographie.

Conditions d'apparition des dextrocardies. — La déviation du cœur au cours des épanchements pleuraux n'avait pas échappé à Laënnec : c'était pour lui un des signes les moins trompeurs de la présence du liquide dans la plèvre. Il ne vit toutefois que les déviations passagères. Chomel et Trousseau pensèrent que son déplacement et la torsion des gros vaisseaux qui peut l'accompagner interviennent fréquemment dans le mécanisme de la mort subite au cours des pleurésies. Pour éviter la fixation définitive du cœur déplacé et la production de la symphyse pleurale, Wagner et Debove préconisèrent la thoracentèse, qui doit être pratiquée d'urgence quand le cœur est nettement dévié, alors même que les signes fonctionnels sont nuls ou peu accusés.

La production de la dextrocardie, son degré dépendent, avant tout, du volume de l'épanchement. D'après Dieulafoy, le point maximum de la systole cardiaque atteint déjà le bord gauche du sternum, avec un épanchement de 500 à 600 grammes ; avec un épanchement de 1.200 grammes, il affleure le bord droit, et c'est entre le sternum et le mamelon qu'on le localise habituellement avec un épanchement de 1 800 à 2 000 grammes.

Mais, pour la plupart des auteurs, de plus grandes quantités de liquide paraissent nécessaires pour le refoulement du cœur. C'est ainsi que, pour Pitres, dont les chiffres sont basés sur 42 observations, un épanchement inférieur à 1 000 grammes ne s'accompagne jamais de déplacement du cœur ; le déplacement est constamment observé avec des épanchements de 1.000 à 3.000 grammes. On trouve la pointe à l'épigastre, ou derrière le sternum.

La production d'un épanchement amène une rupture de l'équilibre de la tension normalement égale dans les deux cavités qui entourent le médiastin : la déviation du médiastin en est la conséquence. C'est dans les épanchements abondants, surtout chez les jeunes sujets, qu'elle est accusée, ainsi que le font observer Potain, Homolle, et notamment lorsque les lésions présentent un caractère très inflammatoire, que le poumon, au lieu d'être atélectasié, reste volumineux ; la compression ne s'exerce plus sur lui, mais sur le médiastin qui est refoulé. Celui-ci vient-il à être immobilisé par des adhérences, la pression pourra porter sur la paroi thoracique, qui pourra transmettre les battements cardiaques, et l'empyème pulsatile sera alors réalisé.

La dextrocardie n'est donc pas rigoureusement fonction de l'abondance de l'épanchement. D'ailleurs, dans les pleurésies enkystées, interlobaires, médiastines surtout [Lafforgue (3), Mollard et Rebattu (4)], un épanchement beaucoup moins

(1) LESAGE, Contribution à l'étude des déplacements du cœur consécutifs aux épanchements pleuraux avec fixation définitive de l'organe (*Th. Bordeaux*, 1895).

(2) LAFFORGUE, Hémothorax traumatique gauche avec déplacement du cœur à droite (*Gazette des hôpitaux*, 1902, n[os] 125 et 127).

(3) LAFFORGUE, Pleurésie médiastine et déviation de la pointe du cœur (*Bulletin médical*, 19 juin 1909).

(4) MOLLARD et REBATTU, Pleurésie purulente médiastine. Intervention, mort, autopsie (*Journal des Praticiens*, 27 novembre 1909).

abondant peut suffire pour entraîner une dextrocardie accusée.

Le refoulement peut aussi être le fait d'une déformation scoliotique accusée, d'un volumineux anévrysme de l'aorte descendante, ou encore d'une tumeur du médiastin, ainsi que le signale Woillez, et la confusion avec une ectopie cardiaque est parfois difficile à éviter.

A côté de ces *dextrocardies par refoulement du cœur* par un épanchement pleural gauche, il existe des *dextrocardies par attraction du cœur* : il s'agit alors de lésions pleuropulmonaires droites : pleurésie sèche, symphyse, sclérose pleuro-pulmonaire. Les lésions pleurales peuvent être d'emblée adhésives, ou bien succéder à un épanchement dont la résorption s'est faite souvent d'une façon rapide. La plèvre forme alors une coque épaisse autour du poumon, dans le parenchyme duquel elle envoie des tractus fibreux ; par suite de la rétraction consécutive à ces lésions scléreuses, il se produit dans l'hémithorax droit un vide qui tend à se combler. C'est le médiastin surtout qui est attiré, mais aussi le diaphragme ; le foie est remonté. L'emphysème compensateur du poumon gauche contribue également au refoulement du cœur vers la droite : toutes ces causes synergiques aboutissent au déplacement du cœur et à sa fixation en situation vicieuse. Tandis que les dextrocardies consécutives au refoulement du cœur par un épanchement pleural gauche sont souvent temporaires, celles qui sont dues à des lésions pleuropulmonaires droites sont définitives. On trouve alors une plèvre épaissie, avec fausses membranes résistantes, un poumon sillonné de tractus fibroïdes. Parfois les lésions pulmonaires prédominent : sclérose d'origine syphilitique, tuberculeuse [Barbier (1)], dilatations bronchiques [Lépine (2), Moutard-Martin (3), Barjon et Gâté (4)]. Dans le cas de Moutard-Martin, le poumon était réduit au volume des deux poings.

Les observations de dextrocardies causées par des scléroses pleuropulmonaires droites se sont multipliées ces dernières années ; aux cas cités plus haut, ajoutons ceux de Fernet (5), Galliard (6). Rappelons aussi que Stokes considérait ces variétés de dextrocardie comme les plus fréquentes.

Mécanisme des dextrocardies. — Cette question a soulevé de nombreuses controverses. Tandis que certains auteurs vont jusqu'à nier la réalité du déplacement du cœur et soutiennent que la dextrocardie est plus apparente que réelle, la plupart ont longtemps admis sans conteste que la pointe est plus refoulée que la base et que, de ce fait, il y a changement de la direction de l'axe du cœur. Bard (7) a montré, en 1892, avec des arguments cliniques et anatomiques, que le cœur est refoulé en masse, la base étant déplacée dans les mêmes proportions que la pointe, et que, par conséquent, l'axe du cœur conserve son orientation normale.

Les vues de Bard furent confirmées par les recherches expérimentales de Pitres (8), de Sallé (9), par de nombreux examens radioscopiques, et admises sans conteste par Béclère (10), à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Toutefois, M. Leclerc (11) faisait remarquer, en 1897, que les traités classiques semblaient ignorer les travaux de Bard et se contentaient de reproduire, sans les discuter, les anciennes théories battues en brèche. Actuellement encore, cette question est en général passée sous silence, et ce n'est que dans quelques rares ouvrages (Dieulafoy, Gallavardin) qu'il est tenu compte des recherches modernes. Il faut reconnaître cependant qu'à l'occasion de diverses présentations faites ces dernières années à la Société médicale des hôpitaux de Paris, les idées de Bard ont été constamment reproduites et universellement acceptées.

Examinons donc brièvement les arguments mis en avant par les défenseurs de ces différentes théories.

(1) BARBIER, Un cas de dextrocardie au cours d'une sclérose pulmonaire tuberculeuse droite (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1900, p. 187).

(2) LÉPINE, Dextrocardie causée par la rétraction du poumon droit consécutive à une péribronchite syphilitique avec adhérences pleurales (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 mai 1899, p. 497).

(3) MOUTARD-MARTIN, Ectopie cardiaque pathologique consécutive à une pleurésie tuberculeuse (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 janvier et 2 avril 1897, p. 23 et 460).

(4) BARJON et GATÉ, Dextrocardie par dilatations bronchiques (*Lyon Médical*).

(5) FERNET, Dextrocardie par attraction et symphyse pleurale (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 décembre 1896, p. 873).

(6) GALLIARD, Un cas de dextrocardie par attraction (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 mai 1908, p. 634).

(7) BARD, Refoulement du cœur à droite et dextrocardie congénitale (*Lyon Médical*, 25 déc. 1892 et 1er janvier 1893) ; Du refoulement du cœur à droite dans les épanchements pleuraux (*Méd. moderne*, 1897, p. 185).

(8) PITRES, Sur les signes physiques des épanchements pleuraux et en particulier sur les déplacements du cœur (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1896).

(9) SALLÉ, Des déplacements du cœur par les épanchements pleuraux gauches au point de vue expérimental et clinique (*Thèse de Paris*, 1898-1899).

(10) BÉCLÈRE, Note sur le diagnostic des dextrocardies (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mai 1903, p. 559).

(11) LECLERC, Déplacement du cœur dans la pleurésie (*Lyon médical*, 21 février 1897, p. 260).

1° **Il y a déviation apparente, mais non réelle.** — Cette opinion a été défendue par Fernet; ayant constaté la déviation du sternum du côté de l'épanchement, il en conclut que le cœur n'est pas dévié en réalité, bien qu'il batte sous le sternum, ou même sur son bord droit; la déviation du cœur n'est qu'apparente; il suffit, pour s'en assurer, d'effectuer la mensuration du thorax et de constater la déviation du sternum.

Il y a, sans doute, une part de vérité dans cette constatation. L'asymétrie thoracique, fréquente chez les sujets présentant un épanchement pleural, peut en imposer parfois pour un déplacement cardiaque considérable, alors qu'en réalité la déviation est peu accusée; elle est amplifiée de ce fait.

Mais la déviation du sternum n'est pas absolument constante. Elle ne saurait expliquer les dextrocardies accusées, et ne peut être invoquée dans les dextrocardies par attraction au cours des scléroses pleuro-pulmonaires droites. La radioscopie enfin établit d'une façon incontestable la réalité du déplacement du cœur.

2° **La pointe est seule déviée, et le cœur change d'orientation.** — Admise par Wintrich, Chomel et Trousseau, cette théorie fut surtout défendue par C. Paul, Peyrot en France, Rosenstein en Allemagne. La base du cœur reste immobile, ou du moins n'est que faiblement déplacée. La pointe pivote autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Masséï, Guéneau de Mussy), de la veine cave inférieure (C. Paul), comme un pendule oscillant autour de son point fixe.

Il peut se produire en même temps un mouvement de torsion; le bord gauche du cœur tend à devenir antérieur. Tandis que la base reste derrière le sternum ou déborde légèrement son bord droit, la pointe vient prendre dans le cinquième espace intercostal droit, au voisinage du mamelon, la position symétrique de celle qu'elle occupe normalement à gauche. L'axe du cœur est inversé; il est dirigé de haut en bas et de gauche à droite.

Bouveret parle de refoulement avec un certain mouvement de torsion, de rotation autour de l'axe cardiaque. La torsion était communément invoquée pour expliquer la mort subite dans les pleurésies.

3° **Le cœur est déplacé en masse, sans qu'il y ait changement d'orientation.** — Si cette théorie était acceptée par Bamberger et Eichorst ainsi que par Tripier, elle fut véritablement codifiée par Bard, qui fit des dextrocardies acquises une étude anatomoclinique des plus complètes, les opposant aux dextrocardies congénitales.

Nous passerons successivement en revue les considérations anatomiques, les arguments cliniques et anatomo-cliniques, les recherches expérimentales, et les données radioscopiques, qui ont permis d'établir d'une façon définitive la réalité de ce mode de refoulement cardiaque.

a. Considérations anatomiques. — La plus grande mobilité de la base permet *a priori* de penser que sa déviation sera au moins égale à celle de la pointe. Si le cœur, en effet, est libre dans le péricarde, ce dernier est uni à l'aponévrose cervicale profonde, au squelette thoracique et au diaphragme par de nombreux tractus conjonctivo-fibreux qui ont été décrits sous le nom de ligaments péricardiques; mais c'est surtout avec le centre phrénique que le sac fibreux du péricarde contracte des adhérences étroites qui le fixent solidement au diaphragme. Au niveau de la base et des gros vaisseaux qui s'en échappent, les ligaments sont plus lâches et moins faciles à isoler. S'il se produit une rupture de l'équilibre intrathoracique, par suite de l'augmentation de pression dans l'une des cavités pleurales, on conçoit que la base, offrant une moins grande résistance à cette poussée, sera au moins autant refoulée que la pointe; le cœur, par conséquent, conservera son orientation normale.

b. Arguments cliniques. — Ce qui a le plus contribué à faire admettre si longtemps la prépondérance de la déviation de la pointe, c'est que fréquemment il existe à droite du sternum un centre de battements que l'on attribue à la pointe. Mais « tout ce qui bat n'est pas la pointe ». Il ne faut pas oublier que le cœur, en même temps qu'il est refoulé à droite, est plaqué contre la paroi sterno-costale; ses rapports avec la paroi devenant plus intimes, les battements de la base pourront devenir d'autant plus facilement perceptibles qu'elle ne se dissimule plus derrière le sternum comme normalement, mais devient accessible à la palpation au niveau des espaces intercostaux droits.

La constatation d'un foyer de battements ne peut donc permettre de localiser la pointe à son niveau, et une étude clinique très minutieuse est indispensable pour que l'on puisse orienter exactement le cœur déplacé.

La simple inspection permet parfois de reconnaître l'existence de deux foyers de battements, l'un dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits, par exemple, l'autre dans la région de l'appendice xiphoïde. Eichorst estime qu'on doit admettre d'une façon générale que le foyer de battements situé le plus à gauche répond à la pointe. Il est assez rare de voir la pointe s'éloigner

beaucoup du bord droit du sternum. Les deux foyers de battements peuvent être assez rapprochés par suite de l'abaissement de la base.

Lorsqu'il n'y a qu'un foyer de battements, c'est de la base qu'il s'agit.

A la palpation qui « faite à pleine main, donne une vivante image du fonctionnement cardiaque », on peut également percevoir un double foyer de battements. Parfois le choc est intense ; dans d'autres cas, c'est une simple ondulation. Assez fréquemment, on est tenté de localiser le cœur dans l'aisselle droite, alors qu'il est exceptionnel de rencontrer une déviation aussi accusée ; mais la lame pulmonaire comprimée, refoulée par le cœur qui s'en coiffe véritablement, forme coussinet élastique et transmet en les amplifiant les battements cardiaques.

On ne peut compter sur les résultats de la percussion, par suite des modifications de la sonorité pleuro-pulmonaire, dues à l'épanchement pleural ou à la sclérose pulmonaire. Elle permet toutefois de voir si la matité est mobile, ce qui est d'une grande importance dans le diagnostic différentiel des dextrocardies acquises et congénitales.

L'auscultation fournit un signe d'une réelle valeur : la recherche du point où l'on perçoit nettement le claquement sigmoïdien aortique diastolique, permet de localiser la base à ce niveau. Ce signe, indiqué par Friedreich, et auquel Bard attache une grande importance, est précieux surtout lorsqu'il existe deux foyers de battements et que l'on conserve encore quelques doutes.

La sphygmographie et la cardiographie, utilisées par Vergely, pour prendre les tracés ventriculaire et aortique, n'ont pour Bard aucune valeur.

c. Arguments anatomo-pathologiques. — La méthode des aiguilles a permis de repérer exactement la situation et l'orientation du cœur. Entre les mains de Leclerc (1), de Moutard-Martin (2), elle a montré que la déviation de la base est plus accusée que celle de la pointe, et qu'il n'y a pas de modification dans la direction de l'axe du cœur.

d. Recherches expérimentales. — Bard, Carrière, Pitres et Sallé ont vérifié expérimentalement les données anatomo-cliniques précédentes. Nous résumerons brièvement les résultats de leurs recherches.

Quand on injecte de l'eau dans la plèvre gauche, il n'y a pas de déplacement cardiaque avant que l'épanchement artificiel atteigne au moins 1.000 grammes. On voit alors une déviation légère de la pointe ; mais elle ne dépasse guère la ligne médiane. Lorsqu'on continue à injecter de l'eau, c'est la base qui se déplace, et la situation de la pointe ne se modifie plus guère. Le cœur est en même temps refoulé en avant, et prend un contact plus intime avec la paroi.

L'axe du cœur n'est pas modifié, à moins qu'il n'y ait des adhérences. On conçoit qu'en pareil cas, si la base est immobilisée par des tractus fibreux, seule la pointe cédera sous la poussée du liquide, et le cœur chavire ; la pointe est refoulée à droite, alors que la base n'est guère modifiée. L'axe cardiaque est déplacé et se dirige de haut en bas et de droite à gauche. Suivant la localisation exacte des adhérences, le cœur pourra être redressé, presque vertical, ou au contraire devenir presque horizontal et se coucher sur le diaphragme.

Ceci correspond bien à ce que l'on observe en clinique. Avec un épanchement moyen, il est fréquent de voir la pointe battre sur le bord gauche du sternum, ou au niveau de l'appendice xiphoïde ; l'épanchement est-il très abondant? souvent le déplacement de la pointe n'augmente guère, mais le refoulement de la base est manifeste et accentué.

e. Données radioscopiques. — Indépendamment des modifications qui sont l'expression des lésions pleuropulmonaires, l'examen à l'écran permet d'apprécier le degré de refoulement du cœur et son orientation. On se rend compte que le déplacement s'est effectué comme si l'on avait transporté le cœur vers la droite, sans modifier son orientation ; la pointe est dirigée en bas et à gauche; on la trouve au niveau de l'appendice xiphoïde, et parfois entre l'appendice xiphoïde et le mamelon droit. La radioscopie montre aussi le diaphragme attiré en haut, comme avalé dans le thorax, dans les cas de dextrocardies par attraction. Tout se passe alors comme s'il se produisait dans l'hémithorax droit un vide que les organes voisins essaient de combler.

Dans quelques cas enfin, on peut voir à l'écran l'ombre plus opaque, révélatrice d'adhérences, qui expliquent une anomalie dans le mode du refoulement et dans l'orientation du cœur.

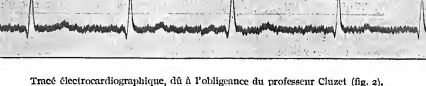
Ainsi donc, les données radioscopiques et expérimentales, les recherches anatomocliniques démontrent d'un commun accord la réalité du ***déplacement en masse du cœur dans les dextrocardies, avec conservation de son orientation normale.*** Lorsqu'on ne perçoit qu'un centre de battements, il s'agit de la base. S'il en existe deux, la pointe occupe toujours le foyer de battements situé le plus à gauche. Telle est la règle commune.

(1) Leclerc, *loc. cit.*

(2) Moutard-Martin, *loc. cit.*

Elle ne va pas sans *quelques exceptions*, qui ne peuvent être réalisées que dans des conditions très particulières. Nous avons signalé la possibilité d'adhérences au niveau de la base, l'immobilisant et s'opposant à son refoulement ; la pointe seule est alors déplacée, et de pareils cas sembleraient donner raison à la théorie de Chomel et Trousseau, si les raisons de cette anomalie n'étaient connues.

On peut aussi concevoir la formation d'adhérences localisées au niveau de la pointe, au moment où le cœur a été refoulé en masse. Lorsque le liquide se résorbe, le cœur tend à revenir en place, mais la pointe est immobilisée à droite; la base peut effectuer partiellement son mouvement de retour. L'orientation du cœur est alors changée. Son grand axe se dirige de haut en bas et de gauche à droite. C'est ce qui avait lieu chez notre malade. La radioscopie a confirmé d'une façon très nette cette explication, en montrant l'existence d'*adhérences localisées au niveau de la pointe* et la fixant à la plèvre médiastine droite.

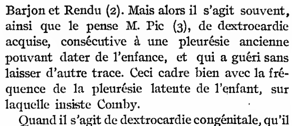


Tracé électrocardiographique, dû à l'obligeance du professeur Cluzet (fig. 2).

Diagnostic des dextrocardies. — Il s'impose le plus souvent, à condition toutefois d'y songer et de ne pas négliger de repérer exactement la situation du cœur, notamment au cours des pleurésies et des affections pulmonaires chroniques

Il faut trancher la question de savoir si l'on a affaire à une *dextrocardie acquise ou congénitale.* Ces dernières sont rares, et il existe ordinairement une hétérotaxie complète des viscères ; le foie se trouve dans l'hypocondre gauche, la rate à droite, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen clinique et radioscopique. Il n'existe d'ailleurs, en pareil cas, aucune lésion pleurale ou pulmonaire.

La question est plus délicate, lorsqu'il s'agit d'une dextrocardie congénitale isolée, avec foie, rate, estomac..., en place. Les observations en sont rares. Signalons, parmi les plus récentes et les plus typiques, celles de MM. Petit et Ravaut (1), Barjon et Rendu (2). Mais alors il s'agit souvent, ainsi que le pense M. Pic (3), de dextrocardie acquise, consécutive à une pleurésie ancienne pouvant dater de l'enfance, et qui a guéri sans laisser d'autre trace. Ceci cadre bien avec la fréquence de la pleurésie latente de l'enfant, sur laquelle insiste Comby.



Quand il s'agit de dextrocardie congénitale, qu'il y ait ou non inversion générale des viscères, le cœur occupe une situation exactement symétrique de celle qu'il devrait normalement occuper. Tout se passe comme si on l'avait fait pivoter autour de la ligne médiane, si bien que la base siège dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches et derrière le sternum, tandis que la pointe bat dans le cinquième espace droit, au voisinage de la ligne mamelonnaire. L'axe du cœur est dirigé de haut en bas et de gauche à droite. Son orientation est changée, tandis que, dans les dextrocardies acquises, le cœur est, en règle générale, refoulé en masse vers la droite, et la base participe au moins autant que la pointe à la déviation, de sorte que l'axe du cœur ne change pas de direction.

Nous avons vu cependant que l'existence d'adhérences peut modifier l'orientation du cœur, et que, par suite de l'immobilisation de la base, la pointe peut être seule refoulée ; pareille anomalie peut être le résultat d'adhérences localisées de la pointe, retenant le cœur à droite, et l'empêchant de reprendre sa situation normale.

Mais, en général, l'inversion de l'axe du cœur doit faire penser à une dextrocardie congénitale, à moins que l'on n'en trouve la raison.

Un nouveau moyen de diagnostic a été proposé récemment pour reconnaître les dextrocardies congénitales et les dextrocardies acquises. Nous voulons parler du *tracé électrocardiographique.* Nicolaï (4) a obtenu, dans 4 cas de dextrocardie congénitale (*status viscerum inversus*), un tracé dans lequel les sommets des ondulations sont dirigés en bas, au-dessous de la ligne des abscisses,

(1) PETIT et RAVAUT, Dextrocardie isolée d'origine congénitale (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1898).

(2) BARJON et RENDU, Dextrocardie congénitale (*Lyon médical*, 28 mai 1911, p. 281).

(3) PIC, in *Thèse* ALOUX, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la dextrocardie sans hétérotaxie (*Th. Lyon*, 1901-1902).

(4) NICOLAI, De l'électrocardiogramme dans les dextrocardies et les autres déplacements du cœur (*Berlin. klin. Woch.*, 9 janvier 1911).

un véritable tracé en miroir de l'état norm a comme la situation du cœur elle-même. Dans les dextrocardies acquises, le tracé électrocardiographique serait celui d'un sujet normal.

Chez notre malade, le tracé électrocardiographique, que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Cluzet, est sensiblement normal ; les ondulations sont positives, leurs sommets s'élèvent au-dessus de la ligne des abscisses. Nous pourrions signaler seulement l'exagération légère de la petite ondulation négative I*a* qui précède la première ondulation ventriculaire I.

On est allé plus loin, et l'on s'est demandé si l'électrocardiographie ne pouvait permettre d'apprécier la situation du cœur : plusieurs auteurs allemands : Hoffman et Grau, Funaro et Simons, ont pris des tracés chez des sujets ayant un cœur normal, couché, et dont l'orientation était modifiée par les mouvements respiratoires, l'insufflation de l'estomac, etc. Mais les modifications, d'ailleurs très légères, obtenues sont moins le fait du déplacement du cœur que des modifications de son remplissage et de son innervation. Dans quelques cas de dextrocardie acquise, on a obtenu une exagération de la petite ondulation négative I*p* qui suit la première ondulation ventriculaire I (fig. 2).

Dans notre cas personnel, c'est une exagération de I*a* qui a été obtenue.

Il semble qu'il faille retenir de ces recherches électrocardiographiques que, pour Nicolaï, *les dextrocardies congénitales donnent un tracé dont les ondulations sont au-dessous de la ligne des abscisses un tracé inversé, en miroir, qui n'a jamais été obtenu dans les dextrocardies acquises.*

Évolution. — La déviation du cœur peut être transitoire et temporaire, ou définitive et permanente. Quand elle est consécutive à un épanchement pleural récent, le cœur tend à revenir en place, après la résorption ou l'évacuation du liquide. Mais, si l'épanchement persiste indéfiniment, la déviation peut devenir définitive. Ceci se voit surtout dans les pleurésies tuberculeuses à liquide graisseux (obs. de Bard) ou purulent (obs. personnelle). Souvent les ponctions, même répétées, ne suffisent pas à prévenir la dextrocardie.

On est encore plus désarmé, lorsqu'il s'agit de symphyse pleurale, de sclérose pleuropulmonaire, quelle qu'en soit la nature.

Peut-être la thoracentèse, suivie d'injection d'azote, pourrait être conseillée.

Les dextrocardies se constituant rapidement peuvent intervenir dans le mécanisme de la mort subite au cours des pleurésies.

Mais, en général, les dextrocardies sont compatibles avec un état général satisfaisant et une longue survie. Il en était ainsi dans le cas de Bard et dans le nôtre. Malgré des poussées de tuberculose du côté du sommet droit, notre sujet présentait un bon état général. Depuis plus de deux ans que nous le suivons, il n'a pas maigri, n'a jamais eu de dyspnée, de palpitations, ni aucun signe de défaillance cardiaque.

La mort est souvent le fait d'une maladie intercurrente, ou de l'évolution d'une tuberculose. De pareils sujets sont certes dans de mauvaises conditions pour lutter victorieusement.

Notons aussi les syncopes dont les dextrocardies ont été rendues responsables, et enfin l'asystolie progressive qui dépend d'ailleurs surtout de la symphyse pleurale, vers laquelle s'acheminent souvent les sujets présentant une dextrocardie acquise.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES PHLÉBITES SINUSO-JUGULAIRES D'ORIGINE OTIQUE

PAR

le Dr Paul GIBERT,

Ancien assistant d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Lariboisière.

Dans un récent travail (1), nous avons exposé ce chapitre important et, en somme, nouvellement étudié de pathologie auriculaire. Nous voudrions aujourd'hui essayer d'en dégager ce qui nous paraît essentiel au point de vue pratique.

Il serait superflu de faire ici l'historique de cette question; nous nous contenterons de citer quelques-uns des auteurs qui, dans ces dernières années, ont apporté leur contribution personnelle à l'étude si intéressante et si complexe de ce chapitre de pathologie : Robineau (*Thèse Paris*, 1898) ; Chipault (*Chir. opér. du système nerveux*, 1898); Sebileau, Lombard (*Soc. de chir.*, nov. 1901) ; Grunert (*Archiv. f. Ohren.*, 1904); Lermoyez (*Annales d'otol.*, 1904) ; Paul Laurens (*Thèse Paris*, 1904) ; Georges Laurens (*Chir. otologique*) ; Moure (*Revue hebd.*, 1907) ; Luc (*Supp. de l'or. moyenne*, 1909) ; Paul Gibert (*Annales d'otol.*, 1909), etc. Dans leurs divers travaux, ces auteurs se sont efforcés d'établir une classification des phlébites sinuso-jugulaires, de préciser leur symptomatologie, leur thérapeutique ainsi que la succession ordonnée des temps opératoires. Malgré cela, il est certains points, de technique thérapeutique sur lesquels l'accord est loin d'être fait.

I. Diagnostic. — Jusqu'à ces dernières années, il a été classique de dire que la phlébite sinuso-jugulaire complique exclusivement l'otite moyenne chronique suppurée. Nous savons actuellement,

(1) PIERRE DESCOMPS et PAUL GIBERT, *Les otites moyennes et leurs complications*, Steinheil, Paris, 1912.

grâce à des statistiques bien établies, que l'infection sinuso-jugulaire frappe avec une égale fréquence les sujets atteints d'otite moyenne aiguë suppurée. En réalité, elle est plus fréquente qu'on ne le pensait.

Les succès de la thérapeutique toute chirurgicale des phlébites sinuso-jugulaires tiennent, pour une grande part, à la précocité du diagnostic. Aussi le clinicien doit-il savoir interpréter les moindres signes qui peuvent le mettre sur la voie du diagnostic.

Les signes généraux tiennent la première place et dominent à eux seuls toute la symptomatologie. Accessoirement, et de façon inconstante, on observe des signes locaux, habituellement tardifs, sur lesquels il ne faut guère compter pour faire un diagnostic opportun. D'ailleurs, la plupart des signes physiques étant symptomatiques d'oblitération vasculaire, ceux-ci font défaut dans certaines formes de phlébites non oblitérantes ; de plus, ils répondent presque tous au seul vaisseau accessible à l'exploration clinique, la jugulaire interne, et n'ont qu'une valeur relative en ce qui concerne le sinus latéral.

A. **Symptômes généraux et fonctionnels.** — Les phlébites sinuso-jugulaires se présentent avec deux catégories de symptômes : d'une part, des symptômes généraux constants marquant l'existence d'un foyer septique, symptômes d'infection purulente ; d'autre part, des symptômes fonctionnels, plus variables, marquant la réaction possible de la méninge molle et du cortex.

L'hyperthermie, avec accélération parallèle du pouls, décrit une courbe en archet, à grandes oscillations vespérales. La température peut atteindre 40° dans les accès vespéraux et se rapprocher de la normale au matin. Ces accès fébriles peuvent se reproduire plusieurs fois en vingt-quatre heures. Leur fréquence est en rapport avec le degré de virulence de l'infection.

Les frissons, d'abord erratiques, deviennent de plus en plus rapprochés et prennent un caractère imposant par leur intensité, leur périodicité étant en rapport avec les crises d'ascension thermique.

Ces deux symptômes, frissons et hyperthermie, ne font jamais défaut. De ce fait, ils prennent une haute importance au point de vue du diagnostic.

Ainsi que dans toutes les grandes infections, l'état général est profondément atteint : facies terreux, teint subictérique, aspect abattu, langue sèche et fuligineuse, anorexie, urines rares et albumineuses.

Les réactions nerveuses consistent en une vive céphalée, diffuse ou localisée à la région de l'oreille malade, un état extrême de malaise, d'agitation ; il y a insomnie, délire même avec convulsions au moment des ascensions thermiques. Toutefois, à moins de complications simultanées du côté de la méninge molle et du cortex, il est rare que ces troubles prennent une intensité notable.

B. **Signes physiques.** — L'inspection des téguments mastoïdiens et cervicaux ne révèle le plus souvent aucune modification appréciable. On observe quelquefois un léger œdème avec circulation collatérale superficielle.

La douleur provoquée par l'exploration au niveau de la mastoïde est un signe banal d'ostéite mastoïdienne, dont on ne peut tirer aucune conclusion en faveur de la phlébite sinuso-jugulaire.

La palpation, prudemment exercée sur la gouttière carotido-jugulaire, révèle une réaction douloureuse nette en cas de thrombose jugulaire et seulement une douleur diffuse quand la jugulaire infectée est perméable ou sphacélée.

Par la palpation profonde de la gouttière cervicale, on peut reconnaître, roulant sous le doigt, un cordon phlébitique, qui descend plus ou moins bas. Ce signe d'oblitération, que nous avons rarement observé, est, quand il existe, d'une netteté absolue. Il convient de procéder avec douceur à sa recherche, par crainte de mobiliser un caillot.

Ce dernier signe s'observe d'autant plus rarement à l'état de pureté que, par suite de la cellulite du voisinage, le cordon veineux se trouve noyé dans une gangue inflammatoire et échappe, de ce fait, à l'exploration. Telles sont les raisons pour lesquelles on observe, le plus souvent, un empâtement diffus de la gouttière cervicale sous-sterno-mastoïdienne.

L'empâtement des téguments mastoïdiens n'a aucune valeur en faveur du diagnostic de phlébite du sinus latéral. C'est un signe banal d'ostéite mastoïdienne.

Nous avons observé quelquefois la replétion anormale des jugulaires superficielles, externe et antérieure, témoignant ainsi de l'obstacle à la circulation profonde.

Les lymphatiques et les ganglions périveineux sont toujours infectés. L'existence de l'adénite cervicale périjugulaire entre pour une grande part dans l'empâtement cervical, masquant ainsi l'exploration directe de la gouttière vasculaire.

Le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, surtout dans son tiers supérieur, est, pour cette raison, mal délimité et méconnaissable.

L'empâtement diffus de la gouttière jugulaire amène une certaine gêne des mouvements provoqués de la tête et du cou, par suite de la contracture du sterno-mastoïdien.

L'examen du fond de l'œil montre quelquefois des troubles de la circulation de retour au niveau de la papille, par gêne de la circulation intracranienne. Il faut bien savoir que cet examen, lorsqu'il est positif, révèle une extension aux sinus antérieurs du groupe basilaire. Il n'a donc qu'une valeur minime pour le diagnostic qui nous occupe.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, pratiqué systématiquement, est un élément précieux de diagnostic auquel il ne faut pas manquer d'avoir recours (Sebileau, *Congrès chir.*, Paris, 1904).

Tandis que, dans la mastoïdite aiguë, sans complications, l'examen du sang montre une leucocytose atteignant en polynucléaires 10 à 15.000, dans les complications intracraniennes, cette leucocytose est plus accentuée : elle atteint 15 à 20.000 dans la méningite et de 20 à 50.000 dans les phlébites et les septico-pyohémies.

L'examen du liquide céphalo-rachidien rend manifeste souvent une notable polynucléose; il est toutefois moins décisif que l'examen du sang, car, dans les phlébites, cette polynucléose peut manquer. Au contraire, l'examen du liquide céphalo-rachidien est capital dans le diagnostic des méningites.

De gravité différente, les phlébites sinuso-jugulaires ne bénéficient pas toutes dans la même mesure de l'acte chirurgical. Aussi convient-il de connaître leurs formes.

C. **Formes anatomo-cliniques.** — Dans un travail basé sur 35 observations (Paul Gibert, Essai de classification anatomo-clinique des phlébites sinuso-jugulaires, *Annales d'otol.*, 1909), nous avons classé sous trois chefs les formes qu'affectent les infections sinuso-jugulaires. Nous résumerons ici nos conclusions.

a) **Forme septico-pyohémique phlébitique.** — Cette forme se caractérise exclusivement par des signes généraux d'infection (frissons, hyperthermie, atteinte profonde de l'état général). L'absence de signes locaux s'explique du fait que le sinus et la jugulaire se trouvent perméables sur toute l'étendue du segment exploré au cours de l'acte opératoire.

b) **Forme suppurée nécrogène.** — Cette forme dont la première observation a été communiquée sous cette dénomination par notre maître Sebileau à la Société de chirurgie (séance du 13 nov. 1901), se caractérise par la présence de pus dans le sinus, et par le sphacèle de sa paroi, suppuration et sphacèle qui s'étendent rarement à la jugulaire. Contrairement à ce que l'on observe dans la forme précédente où ces lésions sont réduites au minimum, il y a ici de grosses lésions vasculaires locales.

c) **Forme thrombosante.** — Cette dernière forme se caractérise par la présence d'un caillot résistant qui occupe le trajet vertical du sinus, se prolonge plus ou moins en arrière sur son segment horizontal, et descend, d'autre part, plus ou moins bas dans la jugulaire interne.

De beaucoup la plus fréquente ou du moins la plus fréquemment diagnostiquée à la faveur des signes locaux qu'elle provoque, la forme thrombosante est comme toujours une forme d'infection relativement atténuée; elle comporte des réactions générales moins bruyantes et un pronostic plus bénin. Dans notre statistique personnelle portant sur 35 cas, nous avons observé 13 cas ressortissant à la forme thrombosante avec 11 guérisons.

Les formes nécrogène et septico-pyohémique sont, au contraire, d'une gravité extrême, d'un pronostic très défavorable. La thérapeutique a peu de prise sur elles. Sur 17 cas de la forme nécrogène, nous avons enregistré 14 morts. La forme septico-pyohémique nous a donné 4 insuccès sur 5 cas observés. Les sujets ont succombé à la septicémie diffuse ou par embolie septique.

II. **Traitement.** — *A.* **Indications générales.** — Exclusivement chirurgical, le traitement des phlébites sinuso-jugulaires est, peut-être parmi tous ceux des complications intracraniennes des otites suppurées, celui qui a le plus largement bénéficié de la chirurgie contemporaine. Il faut bien savoir qu'en raison de la gravité du pronostic, si l'on s'abstient, et de l'excellence des statistiques, même dans les cas extrêmes, les limites de l'opérabilité n'existent pour ainsi dire pas. On ne saurait oublier, en effet, que la guérison s'obtient sur la moitié du nombre des opérés.

Les indications opératoires en fait s'appliquent, avant tout, et avec le plus de succès, aux formes thrombosantes; elles s'appliquent dans une certaine mesure aux formes nécrogènes ou suppurées; elles perdent, peu s'en faut, toute signification dans les formes septico-pyohémiques, en raison de la fréquence des insuccès opératoires. Ces dernières sont au-dessus des ressources chirurgicales.

Mais il faut se garder de croire que la constatation des formes anatomo-cliniques est susceptible de dicter la marche de la thérapeutique.

Il faut, en effet, poser d'emblée l'indication opératoire au moment où l'on n'a aucun des éléments du diagnostic de la forme évolutive, et où bien souvent le diagnostic même de phlébite se trouve incertain. Comme dans toutes les complications intracraniennes des otites, l'incertitude du diagnostic joue un grand rôle, non seulement dans les décisions à prendre et dans la voie d'accès à adopter, mais surtout dans la technique à suivre et dans la succession des temps opératoires.

a) Si le diagnostic est incertain, ce qui est le cas habituel, il faut, dans un premier temps, curetter la mastoïde; l'on poursuit ce curettage jusqu'à la caisse, si l'infection sinuso-jugulaire complique une otite chronique. On voit souvent, au début, des accidents méningo-encéphaliques, pyohémiques, s'atténuer et disparaître à la suite d'un simple currettage de la mastoïde et de la caisse.

Le second temps opératoire consiste dans la ponction exploratrice du sinus, après mise à nu et vérification de sa paroi. Si la paroi sinusienne est nécrosée ou si la ponction est négative, donc si le sinus sous une paroi en apparence saine est thrombosé, on continue l'opération, ainsi que nous le verrons plus loin. Si la paroi est saine, et si le sinus contient du sang liquide, on s'en tient là. La découverte du sinus, sa vérification, sa ponction pratiquée aseptiquement, ne compliquent en rien l'opération et offrent au diagnostic une sécurité relative. Sécurité relative, disons-nous, puisque la perméabilité du sinus peut être assurée malgré l'existence d'une phlébite de ce vaisseau à type septico-pyohémique.

Si, malgré le curettage et le drainage oto-mastoïdiens, les symptômes ne s'amendent pas, si les résultats de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien continuent à témoigner qu'il existe une infection profonde, vingt-quatre ou quarante-huit heures après, au plus tard, il faut vérifier, à nouveau, le champ opératoire, la dure-mère et le sinus.

L'intervention en deux séances, dans les cas de diagnostic douteux, est donc recommandable.

b) Il n'en est pas de même dans les cas où le diagnostic est plus assuré; alors, on fait dans la même

séance le curettage oto-mastoïdien et l'intervention sinuso-jugulaire.

Les guérisons sont d'autant plus nombreuses qu'on opère plus tôt, que les lésions locales sont moins avancées, que l'état général est meilleur.

B. **Technique générale.** — Le but de l'intervention sinuso-jugulaire est, d'une part, de supprimer le foyer septique, d'autre part, de barrer la route aux éléments septiques, en amont du sinus, vers le pressoir d'Hérophile, et en aval du point d'infection, sur un segment variable en hauteur de la jugulaire interne, pour isoler le foyer infectant.

Telle est la formule générale, qui régit la technique, à quelque forme que ressortisse la phlébite considérée.

a) **Intervention sur le foyer.** — 1° SUR LE SINUS. — L'intervention sur le sinus est la suivante : si on trouve le sinus sphacélé, nécrosé, dans un foyer purulent oto-mastoïdien en pleine évolution, le curettage atypique du foyer, suivi de drainage, s'impose. Dans ce cas, le pronostic, malgré l'intervention, reste fort grave, répétons-le.

Lorsque le sinus est thrombosé, thrombose partielle ou totale, il faut d'abord le mettre à nu à la faveur d'une large trépanation, en réséquant sa loge osseuse, condition absolue d'une intervention efficace.

Il était, autrefois, classique de dire que l'absence de battements traduisait l'infection du sinus. On croit aujourd'hui, avec raison, que le contraire est vrai (Moure, *Revue hebd.*, 19 janvier 1907). Le sinus, ainsi exploré dans la partie dénudée, peut être épaissi, mais non oblitéré.

Si le sinus est thrombosé, on l'incise avec prudence et l'on en voit sortir du pus, du liquide trouble ou du sang coagulé.

On pratique soigneusement le curettage du sinus vers les deux bouts central et périphérique.

On poursuit le curettage aussi loin que s'étend le caillot, et au besoin on agrandit la brèche osseuse, tant vers le pressoir que vers le trou déchiré postérieur. En amont, on ne s'arrête que lorsque le bout périphérique est trouvé normalement perméable et que le sinus saigne abondamment. On en assure l'hémostase, en glissant dans sa lumière une mèche aseptique. L'hémorragie s'arrête très facilement par le procédé du tamponnement intrasinusien. Il ne peut donc être question de suturer ou de ligaturer le sinus.

En aval, on poursuit le curettage aussi loin qu'il est possible. Et ainsi se pose la question si controversée du curettage du golfe de la jugulaire.

2° SUR LE GOLFE JUGULAIRE. — Entre le foyer sinusien et le foyer jugulaire, existe un segment veineux, le golfe jugulaire, sur lequel il est bien difficile d'avoir accès. Dans le but de supprimer ce foyer intermédiaire, que certains ont considéré — théoriquement — comme la localisation première de l'infection veineuse, quelques opérateurs ont conseillé ou pratiqué l'ouverture du golfe jugulaire, afin de convertir en une gouttière complètement ouverte en dehors le système sinuso-jugulaire (Grunert, *Archiv f. Ohr.*, 1904).

A priori, il paraît rationnel d'inspecter et de curetter le golfe que l'on suppose, en raison des connexions avec le plancher de la caisse, être le foyer primitif de l'infection (Rozier, *Thèse Paris*, 1902).

La question doit être envisagée du point de vue clinique et du point de vue opératoire,

α) A notre avis, le curettage du golfe n'a jamais modifié sensiblement le résultat thérapeutique définitif. Ceux qui ont pratiqué ce curettage lui ont attribué, bien à tort, leurs résultats favorables. Nous savons, en effet, que, à égalité de moyens thérapeutiques, il est des formes phlébitiques qui, jusqu'à présent, restent au-dessus des ressources chirurgicales.

Dans ces dernières années, quelques observations, publiées en France, tendant à montrer l'efficacité du curettage du golfe, opération dite de Grunert, nous paraissent très probants, au contraire, en faveur de notre classification anatomo-clinique, ainsi que du pronostic variable avec la forme qu'elle comporte ; elles plaident, d'autre part, croyons-nous, contre l'utilité de cette opération.

Dans un mémoire très documenté, notre collègue Paul Laurens (*Annales d'Otol.*, n° 8, p. 114, 1905) a brillamment défendu la méthode de Grunert, en faveur de laquelle il apporte deux observations qu'il dit très démonstratives. Dans la première de ces deux observations, la mort du malade est attribuée à ce que le curettage du golfe ne fut pas pratiqué. A notre avis, l'insuccès opératoire est uniquement imputable à la forme « nécrogène » de la phlébite dont le malade était atteint.

C'est ce que montre l'observation III de notre statistique touchant la « forme nécrogène ».

En effet, chez ce malade tout à fait comparable au sien, l'opération de Grunert fut pratiquée (Sebileau), et la terminaison n'en fut pas moins fatale. Le temps opératoire, que Laurens regrette de ne pas avoir pratiqué sur son malade, l'a été sur le nôtre, et pourtant l'un et l'autre ont succombé du fait de la forme grave de leur phlébite suppurée « nécrogène ».

La deuxième observation de Laurens nous semble tout aussi démonstrative que la précédente. La phlébite de ce second malade ressortissait à la forme thrombosante bénigne ; aussi son malade a guéri, ainsi qu'ont guéri 11 malades sur 13 de notre statistique, bien qu'à ceux-ci n'eût pas été appliquée l'opération de Grunert. A notre avis, sur le second malade de Laurens, le curettage du golfe n'a en rien contribué à l'évolution heureuse de la phlébite, évolution qui fût restée la même si le golfe eût été respecté, ainsi qu'il le fut chez tous nos malades présentant la forme thrombosante.

Plus récemment, Guisez a publié un cas de guérison dû au curettage du golfe (*Annales d'Otol.*, 1908).

Le cas de Guisez est passible des mêmes critiques. Celui-ci attribue son succès opératoire à l'opération de Grunert. Son observation rentre dans le groupe de la forme thrombosante, et c'est avant tout pour cette raison que son malade a guéri.

Ces considérations nous paraissent justifier l'inutilité de l'opération de Grunert, puisque celle-ci n'apporte pas, à notre avis, au résultat opératoire un appoint favorable.

β) De plus, le curettage du golfe jugulaire est d'une exécution *difficile* et *dangereuse*. On serait convaincu du contraire par ce qu'en dit Chipault :

« Il est plus facile qu'on ne pourrait le croire d'arriver jusqu'à lui (le golfe), si profond qu'il soit. En effet, la paroi antérieure du coude sinusal étant réséquée, on n'a qu'à décoller la dure-mère en dedans de ce coude et la refouler en arrière pour avoir sous les yeux une crête de tissu compact, formant la paroi externe du dôme osseux qui contient le bulbe. »

Pour ne pas partager cette opinion, il suffit d'avoir étudié anatomiquement cette opération sur le cadavre. On se rend ainsi compte de la difficulté de son exécution, bien que l'on opère sur un crâne séparé de la base du cou au niveau de la sixième cervicale, crâne qui, de ce fait, est rendu maniable.

Malgré ces conditions très favorables, la résection de la berge postérieure du trou déchiré postérieur est très difficile, en raison de la profondeur et de la présence des plans osseux qui le recouvrent.

Nous nous sommes rendu compte de ces difficultés au cours de recherches spéciales que nous avons faites sur cette question dans le laboratoire d'anatomie de Clamart. Sans entrer dans de longs détails anatomiques, voici quelques remarques qui nous ont paru capitales.

Sur dix crânes pris au hasard, nous avons observé, d'une manière presque constante, la mastoïde réduite dans ses deux diamètres, vertical et antéro-postérieur, surtout chez la femme. Il en résulte que le sinus latéral procident, donc très rapproché de l'antre, décrit alors son coude inférieur en se rapprochant du massif du facial, à tel point que, pour atteindre le sinus jusqu'au trou déchiré postérieur, il faut creuser un tunnel sous le massif même du nerf. Il va de soi que cette manœuvre expose celui-ci aux atteintes de la gouge.

D'autre part, en aval du coude inférieur du sinus, se dresse un barrière osseuse, difficile à détruire, parce que profonde : l'apophyse jugulaire de l'occipital. Ici encore le facial reste exposé. Au total, la face profonde du massif facial est le point de repère autour duquel manœuvre la gouge pour mettre à nu le golfe ; la blessure du nerf est presque inévitable si l'apophyse est courte et le sinus procident.

Enfin, l'apophyse transverse de l'atlas constitue un sérieux obstacle à la résection de la couverture du golfe et à la dissection de bas en haut de la jugulaire. En effet, l'apophyse transverse se coiffe souvent de la jugulaire interne, à la manière d'un condyle, et oblige la veine à décrire une courbe à convexité antérieure. Cet obstacle se double de la présence du spinal, qui barre très souvent le sommet de l'apophyse transverse.

En raison de la difficulté de son exécution, le curettage du golfe jugulaire est donc nettement une opération dangereuse, et d'autant plus dangereuse qu'elle augmente de beaucoup la durée de l'intervention, alors que, chez les malades de cette catégorie sévèrement infectés, très affaiblis, il y a nécessité absolue de réduire la durée de l'acte opératoire.

Pour ces diverses raisons cliniques et anatomiques, nous condamnons la pratique du curettage du golfe.

b) **Intervention sur les deux bouts vasculaires.** — 1° Sur le bout périphérique. — Du côté périphérique, avons-nous dit, il convient de cathétériser la lumière du sinus, jusqu'à ce que celui-ci soit trouvé perméable. Il n'y a rien autre à faire.

2° Sur le bout central. — Du côté central, sur le segment jugulaire, la conduite à tenir varie suivant l'état du vaisseau :

α) Si la jugulaire est thrombosée, il est indiqué de la lier au-dessous du caillot, là où elle devient perméable, par conséquent à des niveaux divers de la région cervicale.

Est-elle infectée dans le segement cervical supérieur ? On fait la ligature au-dessus de l'omo-hyoïdien, comme pour la carotide primitive.

Est-elle infectée dans le segment cervical inférieur ? On lie le vaisseau au ras de la clavicule.

Après ligature cervicale haute, il est classique d'extirper entre les deux ligatures le segment veineux infecté.

En réalité, la dissection de ce segment intermédiaire n'est pas indispensable. Elle est souvent rendue difficile par la périphlébite et l'adénite de voisinage.

β) Si la jugulaire est libre, perméable, saine, on peut la lier au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, pour fermer les plus grandes voies de retour : c'est une pratique suivie par la plupart des chirurgiens, dominés, avec raison, par la crainte des disséminations septiques.

La ligature de la jugulaire barre, dans une certaine mesure, la route aux embolies septiques ; elle permet une action plus efficace de désinfection sur le sinus ; elle permet d'isoler plus complètement un foyer de phlébite, dont on peut difficilement préciser les limites exactes et que la perméabilité au sang circulant ne permet d'apprécier que d'une manière approximative et imparfaite. Enfin, les statistiques lui paraissent favorables. C'est assurément une partie accessoire de l'opération, mais il est plus sage, à notre avis, de ne pas y renoncer. Les troubles de la circulation cranienne de retour après ligature d'une jugulaire, encore que ceux-ci prêtent à discussion, la formation d'un caillot susceptible d'infection secondaire, le reflux possible vers les veines encéphaliques et rachidiennes d'éléments septiques ne sont pas des arguments décisifs contre cette ligature.

Moure considère cette ligature comme tout à fait inutile, puisqu'elle « ne ferme pas la communication entre le sinus et le cœur pour supprimer immédiatement l'apport de produits septiques dans la masse sanguine, et, par conséquent, arrêter l'infection ».

Bien que nous ne puissions fermer toutes les voies de retour, n'est-il pas rationnel, ne pouvant fermer les voies secondaires, de fermer la voie principale, la plus fréquentée du reste et la plus volumineuse des veines afférentes ? (Robineau).

On a longuement discuté sur la question de savoir s'il vaut mieux lier d'abord la jugulaire, puis curetter le sinus, ou si l'ordre inverse est préférable.

Certains lient d'abord la jugulaire : Zaufal, Bergmann, Forster, Körner, Luc. D'autres, partisans de l'exploration préalable du sinus, pratiquent la ligature jugulaire à la fin de l'opération. Jansen considère comme une faute la ligature avant l'ouverture du sinus, parce que, dit-il, le diagnostic de phlébite ne peut être posé à l'avance.

Si le diagnostic est précis, il vaut mieux lier la jugulaire dans un premier temps, opération aseptique et de sécurité pour les embolies possibles au cours du curettage du sinus, curettage qui est toujours septique, du fait de l'infection oto-mastoïdienne.

Si, au contraire, le diagnostic est incertain, si c'est au cours de l'intervention mastoïdienne qu'on découvre l'altération du sinus, on termine l'opération osseuse par la ligature de la jugulaire (1).

(1) Au moment où nous remettons cet article, paraît le mémoire de Rouget sur la technique du curettage du golfe par le procédé atloïdo-occipital de Lombard (*Annales d'Otol.*, n° 2, 1912) dans lequel deux observations (Lombard-Lemaitre) plaident en faveur de l'opération de Grünert. Nous maintenons néanmoins nos conclusions jusqu'à ce que le contrôle de nouvelles observations vienne modifier les données de la thérapeutique actuelle.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ICTÈRE CATARRHAL

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Parmi les ictères aigus passagers que le médecin peut avoir à traiter, l'ictère catarrhal est le plus fréquent. Sans en décrire l'histoire symptomatique, résumée dans une Revue générale de Jomier et Delion, parue ici même (*Paris-Médical*, 21 janvier 1911), rappelons que ce sont précisément ses caractères cliniques qui le définissent : après une phase de début caractérisée par des troubles gastro-intestinaux, avec ou sans fièvre, et ayant une durée de deux ou trois jours, apparaît un ictère généralisé, franchement cholurique, avec décoloration des matières. S'il ne s'accompagne, dans la majorité des cas, ni d'hypertrophie du foie ou de la rate, ni de douleur de ces organes, il est toutefois des faits dans lesquels on note, primitivement ou tardivement, une hypertrophie du foie ou de la rate ou des deux organes, et l'hépatalgie se rencontre parfois, pouvant rendre le diagnostic difficile avec la colique hépatique. L'ictère catarrhal à sa période d'état ne s'accompagne pas de fièvre ou n'entraîne qu'une réaction fébrile modérée. Il est en lui-même une maladie bénigne d'une durée de trois à quatre semaines, dont la disparition s'accompagne souvent, comme l'a jadis montré M. Chauffard, d'une polyurie critique avec azoturie fréquemment marquée. C'est à sa phase de déclin que l'urobilinurie apparaît, se substituant à la cholurie, comme l'ont bien mis en relief MM. Gilbert et Herscher ; l'ictère devient acholurique, mais l'urobilinurie , la cholémie persistante, la teinte des téguments montrent que la maladie n'est pas terminée ; elle ne cesse que progressivement, laissant souvent une lassitude assez prolongée, en même temps que persistent parfois des signes de déchéance fonctionnelle de l'organe. D'ailleurs, si l'ictère catarrhal disparaît à l'habitude après un laps de temps variant de deux à cinq semaines, il est des circonstances dans lesquelles il tend à se prolonger durant sept, huit semaines, parfois même trois mois, réalisant ce que Dieulafoy et son élève Mlle Herzenstein ont décrit sous le nom d'*ictère catarrhal prolongé*. Il est aussi des faits dans lesquels, après une phase plus ou moins longue d'ictère d'apparence bénigne, surviennent des symptômes graves ; hémorragies, troubles nerveux, désordres thermiques traduisant l'apparition de l'*ictère grave secondaire*. Enfin il est des cas qui s'accompagnent secondairement, à plusieurs semaines ou plusieurs mois d'intervalle, de signes non douteux de colique hépatique, l'*ictère catarrhal prélithiasique* étant loin d'être exceptionnel. Si bien que rien n'est difficile à porter avec certitude comme le pronostic de l'ictère catarrhal, et que le traitement doit tenir compte de ces variétés d'évolution.

Il doit aussi être en partie basé sur les notions pathogéniques actuelles. Cet ictère catarrhal, longtemps regardé comme lié à un catarrhe duodénal entraînant la production d'un bouchon muqueux à l'orifice du cholédoque, est, à l'heure présente, considéré comme étant fréquemment l'expression d'une maladie générale se localisant au niveau du foie de manière prédominante et réalisant une variété d'hépatite parenchymateuse bénigne. Cette théorie, à laquelle se ralliaient récemment MM. Lagane et Mathieu-Pierre Weil dans un intéressant mémoire, est séduisante, car elle rend compte de l'existence des ictères catarrhaux éberthiens (Gilbert et Lippmann), de ceux liés aux infections paratyphoïdes (Netter et Ribadeau-Dumas), de ceux survenant au cours de certains syndromes méningés (Guillain et Ch. Richet fils). Elle explique toutefois difficilement l'absence complète de bile dans l'intestin, et on conçoit que la théorie plaçant au niveau de la portion inférieure du cholédoque la cause de la maladie, en invoquant à ce niveau une tuméfaction folliculaire (théorie de l'amygdale cholédocienne d'Eppinger),

ait pu séduire certains observateurs. Mais les constatations anatomiques plaident peu en faveur de cette hypothèse, et il est plus logique d'admettre que c'est au niveau des cellules hépatiques et des canalicules biliaires intra-hépatiques que réside la cause de l'ictère catarrhal. Quelle que soit, au surplus, la pathogénie de cet ictère catarrhal, il est facile de comprendre que le traitement doit viser à agir sur les conditions étiologiques, infectieuses ou toxiques, sur l'obstruction biliaire, évidente de quelque façon qu'on l'explique, sur les troubles fonctionnels du foie au cours même de l'ictère catarrhal et après lui.

L'ictère catarrhal, ainsi envisagé, doit être différencié de l'ictère émotif, sauf dans les formes où celui-ci ne survient que plusieurs jours après l'émotion, précédé de troubles gastro-intestinaux, et n'est, en somme, que la *forme émotive de l'ictère catarrhal.* Il doit être distingué également de certains *ictères lithiasiques*, précédés de douleurs plus ou moins vives et ordinairement très passagers, enfin des *ictères franchement infectieux* avec fièvre plus ou moins marquée et durable; mais le plus souvent lui-même est un ictère infectieux, et son histoire se confond avec celle des ictères infectieux bénins. En règle générale, le diagnostic est facile et le traitement peut être institué (1).

L'ictère catarrhal, maladie variable dans son évolution, mais souvent sous la dépendance d'une infection générale, suit un cours naturel vers la guérison dans la plupart des cas. Aussi la thérapeutique, si elle peut viser à activer la terminaison rapide de la maladie, doit surtout chercher le retour complet à un état fonctionnel satisfaisant du foie.

Hygiène et régime. — Le plus souvent il est bon de mettre le malade au *repos*, de préférence au repos au lit, pendant la première semaine. Il faut de même, pendant les premiers jours, le mettre au *régime lacté.* Le lait a non seulement pour effet d'assurer beaucoup mieux que d'autres aliments l'asepsie intestinale, importante dans l'ictère catarrhal où le rôle de la putridité intestinale a été discuté souvent; mais il constitue, en outre, un aliment régulateur de premier ordre convenant aussi bien dans les cas où la cellule hépatique est excitée que dans ceux où elle est insuffisante. Le lait est cependant parfois mal digéré, du fait de la crème qu'il contient. Aussi notre maître, le professeur Gilbert, conseille-t-il de l'employer de préférence écrémé ; de fait, le *lait écrémé*, ordonné comme aliment exclusif au cours des affections biliaires et notamment des ictères, est souvent admirablement supporté. Il doit être prescrit à la dose de 3 litres environ par vingt-quatre heures, pris par fractions souvent répétées pendant la première semaine de l'ictère catarrhal.

S'il est mal toléré, si le malade, par dégoût, ne peut l'accepter, le *kéfir*, et plus particulièrement le *kéfir maigre*, le remplacent utilement, en agissant tout à la fois sur l'état de l'intestin et celui du foie. Il peut de même être parfois indiqué de recourir au *yoghourth* qui, bien sucré, constitue un bon aliment, à condition de n'être pas le seul, mais d'être associé à une autre alimentation.

Mais, si le régime lacté peut être ainsi ordonné quelques jours, il s'agit là d'un régime de sous-alimentation compatible seulement avec le repos complet et auquel, plus ou moins vite, il convient d'ajouter ou de substituer d'autres aliments de digestion facile, mais permettant de nourrir davantage le malade.

C'est alors que l'on peut recommander les potages au lait ou au bouillon de légumes, les légumes frais, les féculents et notamment les purées, les pâtes alimentaires, les fruits cuits, les fromages frais, certains entremets au lait. Il convient toutefois d'être réservé sur les œufs et les viandes, en ne recommandant que progressivement les viandes bien cuites, et notamment les viandes blanches. Il faut écarter du régime rigoureusement les graisses crues ou cuites, en conseillant toutefois l'emploi modéré du beurre frais. Les acides seront aussi le plus souvent proscrits. On a toutefois recommandé parfois les cures de citron. Plus volontiers nous conseillerions au déclin de l'ictère, les cures de raisin et diverses autres cures de fruits ; la cure de raisin notamment semble un puissant agent de stimulation du foie et est indiquée parfois au décours d'une crise d'ictère.

Les indications de régime sont donc celles du régime des hépatiques en général. Elles se résument à l'usage du lait dans les premiers jours de la maladie, puis d'un régime progressivement élargi dont seront écartés, autant que possible, les graisses et la plupart des aliments de digestion difficile ; il faut éviter, en somme, tout ce qui serait susceptible d'amener des troubles gastro-intestinaux, et par suite de retentir sur la jaunisse. Dès le début de l'ictère catarrhal, il est bon d'insister sur la *cure de diurèse*, sous forme d'un à deux grands verres d'eau pris le matin à jeun. Toute eau faiblement minéralisée comme celle d'Evian, ou diurétique comme celle de Vittel, peut convenir et semble activer ainsi la diminution de la cholémie et de l'ictère.

(1) Je ne m'occupe pas ici de l'ictère syphilitique de la période secondaire, bien qu'il revête souvent la forme de l'ictère catarrhal ; son traitement est tout à la fois celui de l'ictère catarrhal classique et celui de l'infection syphilitique par le mercure ou par l'arsenic, le salvarsan ayant récemment donné des uccès à Legendre et Garsaux.

Parallèlement, on peut donner deux *lavements froids* par jour, selon la méthode jadis préconisée par Krull. Leur action cholagogue semble bien établie, mais ils sont souvent mal acceptés des malades, et on peut leur substituer des lavements d'eau tiède ou encore de grands lavements d'eau de guimauve que l'on conseillera au malade de garder le plus longtemps possible. Ils agissent dans le même sens que les cures de diurèse et assurent en outre la régularité de l'intestin.

Traitement médicamenteux. — La cure médicamenteuse est au début surtout intestinale. Il serait illusoire et parfois dangereux de vouloir dès les premiers jours rétablir la perméabilité biliaire. Mais la putréfaction intestinale joue peut-être un rôle dans la production de l'ictère catarrhal, et elle est, sans nul doute, aggravée par l'absence de bile dans l'intestin; car celle-ci, à défaut d'une action antiseptique reconnue nulle, est douée d'une action antiputride, bien mise en lumière par les récentes recherches du professeur Roger. Il est donc indiqué de chercher à assurer l'antisepsie de l'intestin par le *benzo-naphtol* ou le *salacétol* à la dose de 1 gramme à $1^{gr},50$ par jour en cachets, ou tout autre médicament similaire; le *charbon*, à la dose de 2 à 3 grammes, peut être aussi fort utile.

Après quelques jours, variables selon l'intensité de l'ictère (une semaine en moyenne), se pose la question du *purgatif*. Le plus souvent, on administre le *calomel* qui, donné à doses variant de 20 à 50 centigrammes le matin à jeun, et répété parfois à trois ou cinq jours d'intervalle, paraît avoir souvent favorisé la réapparition de la bile dans les matières. Il nous semble à cet égard plus indiqué que la purgation au sulfate de soude et les autres purgations salines parfois conseillées.

Si, par le calomel, ou même avant son emploi, les selles semblent se recolorer, il peut être bon de mettre le malade à l'*opothérapie biliaire*, en lui donnant quatre à six capsules d'extrait de bile par jour, celles-ci ayant pour résultat d'augmenter la décharge biliaire intestinale et d'activer par suite la disparition de l'ictère. Je me suis maintes fois trouvé fort bien de son emploi.

D'ailleurs, si l'ictère se prolonge, malgré le régime et l'emploi du calomel, l'opothérapie biliaire peut encore intervenir utilement pour aider à la cessation de l'ictère par son action cholagogue.

Lorsque l'ictère catarrhal s'accompagne de signes manifestes de déchéance cellulaire hépatique, l'opothérapie biliaire est, sans doute, déjà utile, mais peut être efficacement suppléée par l'*opothérapie hépatique* qui est une grande ressource, en toute occasion, pour stimuler les fonctions déficientes du foie. Elle doit être prescrite dès que surviennent des hémorragies ou tout autre signe d'insuffisance hépatique. Les pilules d'extrait hépatique, contenant chacune $0^{gr},25$ d'extrait, à la dose de quatre à huit par jour, semblent le meilleur mode d'administration.

Au cours de l'ictère catarrhal, et surtout à la période terminale, c'est-à-dire vers la troisième ou la quatrième semaine, l'*urotropine* et le *salicylate de soude* peuvent être prescrits pour poursuivre la désinfection de l'arbre biliaire. Ces médicaments sont également indiqués dans la période d'état, si l'ictère catarrhal s'accompagne d'un mouvement fébrile traduisant l'infection. Le salicylate de soude peut être donné par la bouche ou en lavements, à la dose de 2 à 3 grammes par jour; l'urotropine, en comprimés ou en cachets à la dose de $1^{gr},50$ à 3 grammes. Il s'agit toutefois, d'une médication qui, utile dans l'ictère nettement infectieux et les angiocholites, est bien moins indiquée dans la forme commune de l'ictère catarrhal.

Dans certains cas, le foie reste gros, une fois l'ictère terminé; on peut alors redouter, soit l'éclosion d'une hépatite chronique (cirrhose biliaire ou autre), soit l'apparition de lithiase biliaire secondaire. C'est alors que se pose la question d'une cure hydrominérale pour l'été suivant, et notamment de celles de Vichy, Carlsbad, Châtel-Guyon, ou encore Évian ou Vittel si une cure de diurèse semble plus indiquée. C'est alors aussi que l'on peut, sans attendre la cure hydrominérale à la station, recourir d'emblée à une cure à domicile sous forme d'eau de Vichy-Célestins avant les repas, ou encore sous forme d'eau bicarbonatée, sulfatée et phosphatée selon les formules conseillées par Hayem, par Bourget et d'autres. Nous employons volontiers celle de Bourget, en en faisant prendre un verre à Bordeaux une heure avant chacun des trois repas:

Bicarbonate de soude pur..........	8 grammes.
Phosphate de soude sec............	4 —
Sulfate de soude sec..............	2 —

Pour un paquet, à faire dissoudre dans un litre d'eau bouillie froide.

Il faut toujours se rappeler que, si bénin qu'il soit en apparence, l'ictère catarrhal représente le plus souvent une maladie infectieuse et qu'il y aurait inconvénient à permettre aux malades la reprise trop rapide de leurs occupations. Il est utile de les revoir plusieurs semaines après la guérison apparente. Souvent alors, on s'aperçoit de la persistance des signes traduisant un trouble des fonctions biliaires, une insuffisance hépatique plus ou moins marquée, ou encore l'existence d'une lithiase secondaire. La thérapeutique peut, dans ces conditions, intervenir à nouveau de manière efficace.

Dans les cas d'*ictère catarrhal prolongé*, le trai-

tement ne diffère pas de celui que nous venons d'exposer. On s'adresse au calomel à doses répétées, à l'opothérapie biliaire, aux cures de diurèse, aux lavements froids, etc. Si l'on obtient ainsi la désobstruction biliaire et la diminution progressive de l'ictère, comme je l'ai constaté récemment dans un cas remontant à plus de quatre mois, le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé se trouve vérifié; sinon, on doit admettre plus volontiers l'hypothèse d'ictère chronique par rétention d'autre nature, lié à l'obstruction lithiasique ou à l'obstruction par néoplasme, et en chercher minutieusement les symptômes.

Au cours de l'ictère catarrhal enfin, divers *symptômes secondaires* peuvent nécessiter des soins spéciaux. Tel le *prurit* souvent accusé, justiciable surtout des *lotions très chaudes* matin et soir à l'eau additionnée d'alcool, de vinaigre, ou d'acide phénique étendu, suivies d'applications de poudres inertes ou de pommades au zinc auquel on incorporera une très faible quantité de menthol. A l'intérieur, on peut parfois donner de faibles doses d'extrait thyroïdien (Gilbert et Herscher), ou conseiller l'extrait de guaco en pilules de 20 à 40 centigrammes.

Les hémorragies, lorsqu'elles surviennent, sont justiciables de l'opothérapie hépatique et du chlorure de calcium. La bradycardie ictérique comporte peu d'indications spéciales, non plus que la somnolence parfois observée.

Bien traité, l'ictère catarrhal évolue le plus souvent vers la guérison ; nous devons toutefois rappeler, en terminant, qu'il est des faits où il se transforme en ictère grave, d'autres où il aboutit à une cirrhose ou à de la lithiase biliaire. Si efficace que se montre dans quelques cas la thérapeutique, il convient donc de rester souvent relativement réservé dans le pronostic à porter, qu'il s'agisse du pronostic immédiat ou du pronostic lointain.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pathogénie de la lithiase biliaire.

Sur ce sujet ancien, qui paraissait épuisé, M. Flandin vient d'écrire une thèse abondante, pleine d'aperçus nouveaux et d'interprétations ingénieuses (*Thèse de Paris*, 1912). Basée sur des faits bien démontrés, elle a chance de s'imposer, au moins un certain temps, jusqu'à ce qu'un chercheur de demain apporte une hypothèse contradictoire en apparence. En tout cas, le travail de M. Flandin est la mise au point consciencieuse et claire des travaux les plus récents sur la question.

L'auteur distingue deux espèces de calculs :

1° Les *calculs pigmentaires* sont les moins nombreux. Ils sont caractérisés par des calculs mixtes, stratifiés, composés de sels de chaux, de cholestérine, de microbes d'infection secondaire. C'est eux qui causent la lithiase inflammatoire, dans laquelle il y a, au niveau de la muqueuse enflammée, résorption intense de graisse et de pigments. Ces calculs pigmentaires relèvent de l'influence du traumatisme, de l'infection, de la stase, de l'hémolyse, de l'hyperproduction hématique de pigment.

2° Les *calculs de cholestérine pure* sont les véritables calculs biliaires ; calculs stériles se produisant dans une vésicule de stase non enflammée. Ce sont des calculs radiaires, dérivés d'une lente cristallisation sur place de la cholestérine normalement contenue dans la bile non infectée, autour d'un centre de mucus épithélial. Ces calculs se forment dans des vésicules de stase, sur un terrain biologique spécial, caractérisé par la cholestérinémie et la tendance au dépôt local de cholestérine.

M. Flandin étudie alors la *cholestérine*, élément normal des humeurs de l'organisme et constate que la lithiase biliaire est liée à des modifications humorales importantes, dont la principale est l'hypercholestérinémie. En effet, les causes qui favorisent l'augmentation de la cholestérine dans le sang : la grossesse, l'alimentation azotée et graisseuse sont fréquentes dans l'étiologie de la lithiase ; de même les causes de stase : sédentarité, ptose abdominale. Donc, premier facteur de la formation d'un calcul : augmentation dans l'organisme de la substance lithogène, ainsi que le démontre l'analyse du sérum sanguin.

Mais, de plus, il faut un appel local : second facteur. Il consistera en un obstacle à l'écoulement de la bile, d'où stase et hypertension ; en une infection, ou bien en un déséquilibre colloïdal des substances en solution dans la bile, parmi lesquelles se trouve précisément la cholestérine. Cette dernière explication est l'hypothèse qui reste à prouver, et qui tente par son apparence scientifique. Mais son mécanisme, sa cause nous échappent encore, alors que l'état colloïdal de la cholestérine dans la bile paraît devoir être admis plus facilement.

La conclusion pratique de cette pathogénie est que le pronostic général des lithiases se trouve éclairé. En effet, la persistance ou le retour d'accidents biliaires est bien connu, même après ablation des calculs de la vésicule. Il y aurait donc un terrain hypercholestérinémique qui n'est pas amélioré par le traitement chirurgical, et qui nécessiterait une action médicale plus énergique et prolongée. X. Colaneri.

Les hémoptysies tuberculeuses.

Récemment, M. Mathieu-Pierre Weil a étudié avec son maître F. Bezançon les hémoptysies tuberculeuses de façon complète et en a distingué deux formes essentielles (*Thèse de Paris*, 1912). Et cela avec raison, puisque chacune comporte un pronostic et une thérapeutique spéciale. Le facteur de classification important pour M. Weil est l'*existence ou la non-existence d'une poussée évolutive de tuberculose concomitante de l'hémoptysie.*

L'hémoptysie liée à une poussée évolutive est la plus fréquente. Elle survient à n'importe quel moment de la tuberculose, et son histoire peut être divisée en trois périodes : pré-hémoptoïque, hémoptoïque, post-hémoptoïque. La première, d'une durée de deux ou trois semaines, est caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse.

L'hémoptysie apparaît, lorsque l'hyperthermie est arrivée à son acmé. Les crachats renferment presque toujours des bacilles, mais en quantité variable. Ils sont plus ou moins abondants, et le microscope est nécessaire avant ou après la crise pour déceler l'hémorragie. De plus, l'intensité, lors de l'hémoptysie, de la leueocytose et de la polynucléose, permet de mesurer la gravité de la poussée ; de même, la présence de cellules pulmonaires est caractéristique. Enfin, à la suite de l'hémoptysie, il y a chute de la température, trouble dans les éliminations urinaires consistant surtout en une notable rétention chlorurée. Aucun signe stéthoscopique ne vient le plus souvent se surajouter aux signes anciens, sauf lors des poussées graves. M. P. Weil distingue trois formes : une forme légère, de durée courte ; une forme commune aux symptômes accentués, disparaissant en quelques semaines ; une forme grave, de longue durée et dans laquelle les lésions pulmonaires s'exagèrent.

L'hémoptysie non liée à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire débute brusquement, sans prodromes ; elle ne s'accompagne pas de fièvre, ni de rétention chlorurée, ni d'expectoration bacillifère. Dès qu'elle est terminée, le sujet reprend ses occupations, et seule une perturbation légère et passagère de l'équilibre sanguin : leucocytose, polynucléose, traduit la répercussion de cet accident sur l'organisme.

La *pathogénie* de ces deux sortes d'hémoptysies est d'ailleurs différente : l'hémoptysie par poussée paraît déterminée par l'ulcération directe d'un de ces vaisseaux altérés qui rampent au milieu d'anciennes formations de tuberculose scléreuse. L'hémoptysie sans poussée semble due à la rupture mécanique du vaisseau, rattachable souvent à l'hypertension pulmonaire. M. Weil a cherché d'autres causes possibles des hémoptysies : mais il ne les a pas trouvées suffisamment démontrées par la diminution de la coagulabilité sanguine, ou par le rôle du foie, notoirement insuffisant chez les tuberculeux.

On conçoit que le *pronostic* de ces deux formes diffère : les hémoptysies par poussée sont toujours un accident sérieux indiquant une tuberculose en évolution ; les hémoptysies sans poussée sont relativement bénignes. La *thérapeutique* doit s'inspirer de ces notions : l'hémoptysie par poussée sera traitée comme une évolution bacillaire ; les autres permettront à la rigueur de la cure de s'adoucir.

X. Colaneri.

Abcès dysentériques du cerveau.

On connaît les complications hépatiques, pulmonaires de la dysenterie amibienne, se traduisant par la formation d'abcès volumineux du foie et des poumons, complications graves par les suites qu'elles entraînent. On connaît beaucoup moins les abcès cérébraux dus au même processus amibien, consécutifs à une dysenterie antécédente. Cette complication assez rare vient de faire l'objet d'un travail très intéressant de M. H. Legrand (d'Alexandrie) qui les a particulièrement étudiés, et qui, après avoir compulsé les 37 observations parues, et 8 autres encore inédites, a fait un exposé complet de la question (*Archives provinciales de Chirurgie*, janvier 1912).

Il trace le tableau clinique qu'on observe communément. Un malade, atteint autrefois de dysenterie amibienne, le plus souvent chronique, puis d'hépatite suppurée, présente petit à petit tous les symptômes d'un abcès cérébral survenu insidieusement. Ou bien la mise en scène est brusque ;le sujet présente tout à coup des crises épileptiformes, puis du strabisme, de la diplopie, de l'aphasie, une hémiplégie bientôt suivie de coma mortel, l'affection évoluant en dix à quinze jours au maximum.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'abcès cérébral amibien se montre sous plusieurs aspects, calqués sur ceux des abcès hépatiques : abcès ulcéro-nécrotiques, abcès résiduels et posthumes, abcès ulcéro-phlegmoneux avec associations secondaires, enfin abcès enkystés anciens. Toutes ces formes relèvent d'un même processus à divers stades évolutifs : le processus de l'amibiose.

En effet, on est frappé tout d'abord par les caractères du pus qu'ils contiennent, ressemblant étrangement au pus brunâtre, chocolat, des abcès hépatiques. Le microscope montre, en outre, l'existence d'amibes abondantes, libres dans la matière purulente, mais le plus souvent logées dans les anfractuosités de la paroi de l'abcès. Sur les coupes on les voit nettement dans l'épaisseur de cette paroi, situées dans les logettes qu'elles se sont créées en plein tissu cérébral, parfois même à distance de la cavité pour former des foyers secondaires destinés à agrandir l'abcès principal et initial. Enfin, ces amibes peuvent être accompagnées, comme dans les abcès hépatiques, de microbes de la suppuration vulgaire ou d'anaérobies, comme l'ont montré Legrand et Axisa.

Il est vraisemblable que ces abcès amibiens du cerveau se forment à la suite d'embolies amibiennes.

Le seul traitement est le traitement chirurgical ; mais, dans les trois cas où il a été pratiqué (1 cas de Legrand, 2 cas de Jacob), il n'a pas empêché la mort, qui est la terminaison régulière en pareille occurrence.

Telle est, très résumée, cette étude intéressante de M. Legrand ; on y puisera des documents nombreux qui permettront de connaître une affection assez exceptionnelle, mais qu'on est appelé à rencontrer chez les rapatriés des colonies, voire même chez des sujets qui, n'ayant jamais quitté nos pays, ont pu comme il en existe des faits, contracter une dysenterie amibienne autochtone.

Dopter.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — Corbeil, Imp. Crété.

REVUE GÉNÉRALE

LA VÉSICULE OMBILICALE HUMAINE

SON ÉVOLUTION, SA STRUCTURE ET SA SIGNIFICATION

PAR

A. BRANCA,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

De toutes les annexes embryonnaires, la vésicule ombilicale est celle dont l'histoire s'est constituée le plus lentement. Le fait s'explique : pendant des années et des années, les anatomistes se sont figurés rendre un grand service à la science en conservant, sans les couper, les embryons humains que le hasard faisait tomber dans leurs mains. Oubliés dans un musée, à demi baignés dans du vieil alcool, qu'on oubliait de renouveler, ils pourrissaient lentement, mais sûrement. Et tel qui se figurait posséder une belle collection, n'était riche que d'un matériel inutilisable.

La vésicule ombilicale échappa longtemps aux yeux des anatomistes. Needham (1667), Hoboken (1675), et, plus tard, Nordwyck (1743) en firent mention. Wrisberg (1764) donna de cet organe une description succincte ; il le compara au vitellus jaune de l'œuf des oiseaux. Albinus figura (1754) ses rapports avec le corps de l'embryon humain : en souvenir de ce fait, Zinn l'appella « *vesicula embryonis Albiniana* » (1774). Sa couleur lui valut de Hunter (1774) le nom de « *Vesicula alba* » ; ses rapports et sa fonction justifièrent les termes de « *vésicule ombilicale* » [Hunter (1774), Blumenbach (1787)] et de *sac vitellin*, appliqués encore à cette annexe.

Tandis que v. Ruysch (1705) et Ossiander (1816) regardent la vésicule comme une « hydatide pathologique », Oken (1806) démontre sa constance chez nombre de mammifères : il pense toutefois que l'intestin se développe dans l'intérieur de la vésicule ; Kieser (1810) adopte la même opinion et ajoute que l'intestin rentre lentement dans la cavité abdominale.

Il faut en venir à von Baer (1828-1837), à Coste (1847-1859), à Robin (1861), à B. Schultze (1861) pour voir se préciser quelques-unes des notions fondamentales que nous possédons aujourd'hui.

Il y a lieu de distinguer trois stades dans l'évolution morphologique de la vésicule ombilicale : dans le premier, la vésicule se forme ; dans le second, elle arrive à son plein développement ; dans le troisième, elle entre en régression.

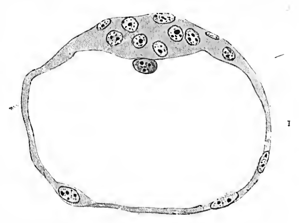
A chacune de ces étapes, de durée très inégale, la vésicule possède une structure différente, et son rôle physiologique paraît également varier, comme nous le montrerons au cours de cet article.

* * *

I. **Période de formation.** — *A*. Nous ignorons encore la façon dont se constitue, chez l'homme, le sac ombilical. Cet organe est déjà vésiculaire, dans les plus jeunes œufs connus.

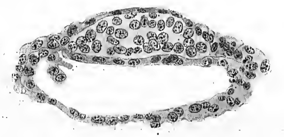
L'embryon de Bryce et Teacher (1908), long de $0^{mm},15$, est contenu dans une poche choriale arrondie, relativement volumineuse. Cette paroi limite une large cavité, remplie d'un tissu délicat qui représenterait un mésenchyme primitif. Ce mésenchyme n'est pas encore cloisonné par le cœlome externe en feuillet pariétal et viscéral : on y trouve deux vésicules adossées l'une à l'autre, et situées excentriquement. L'une est volumineuse, revêtue d'un épithélium cubique : ce serait l'amnios ; l'autre est petite, tournée vers le centre de l'œuf, et formée d'éléments aplatis : ce serait le sac vitellin.

Peters (1899) a publié l'examen d'un œuf un peu plus âgé. Situé dans un épaississement de mésoderme



Jeune blastocyste de chauve-souris avec sa cavité circonscrite, sur la majeure partie de son étendue, par le trophoblaste (fig. 1).

chorial ; le germe ($0^{mm},19$), réduit à une assise de hautes cellules polyédriques, nous montre à sa face dorsale la coupe de l'amnios encore assez réduit, et à sa face ventrale une vésicule globuleuse limitée



Blastocyste de chauve-souris. L'endoderme s'est différencié au niveau de l'épaississement cellulaire qui donne naissance à l'embryon et à l'amnios (d'après Van Beneden) (fig. 2).

par un endoderme syncytial, aplati, revêtu d'une lame mésodermique. C'est là la vésicule ombilicale (fig. 3).

B. Pour se faire une idée des premiers développements du sac vitellin, force est donc de recourir à l'examen de l'embryon des mammifères, à celui de la chauve-souris par exemple, chez lequel M. Duval

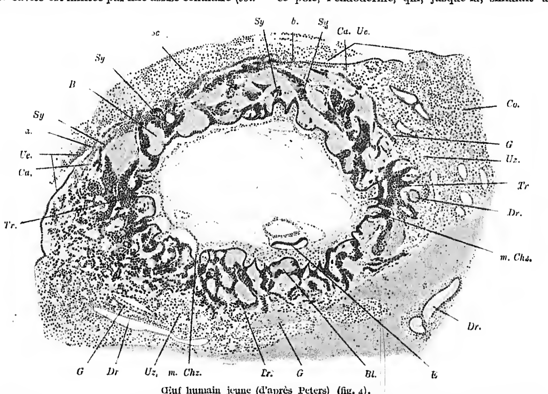


Blastocyste de chauve-souris. L'endoderme, reconnaissable à ses cellules aplaties, circonscrit de toutes parts la cavité de l'œuf qui, dès lors, représente une vésicule ombilicale (d'après Van Beneden) (fig. 3).

et E. van Beneden ont particulièrement étudié l'histogénèse de l'endoderme vitellin.

L'œuf a achevé de se segmenter. C'est une sphère assez régulière, creusée d'une cavité blastodermique. Cette cavité est limitée par une assise cellulaire (*couche enveloppante* de van Beneden, *trophoblaste* de Hubrecht), appelée à donner naissance à l'ectoplacenta et à l'épithélium chorial. Sur un segment de l'œuf, la couche enveloppante est doublée d'un disque, qualifié de « *masse interne* » (fig. 1). C'est de cette masse que procèdent les premiers linéaments du germe : à cet effet, l'amas interne se différencie secondairement en deux couches, l'une externe, l'autre interne. La première est stratifiée : c'est l'ectoderme (*bouton embryonnaire* de Van Beneden), elle se creusera plus tard d'une cavité qui n'est autre que la cavité amniotique ; la seconde est l'endoderme (*lecitophore* de van Beneden) qui nous intéresse particulièrement ; elle est représentée par une assise cellulaire unique.

Quand l'endoderme s'est différencié sur toute la surface cavitaire de la masse interne, il s'étend au dehors, à la face profonde de la couche enveloppante ; il achève de revêtir l'hémisphère supérieur de l'œuf (fig. 2) ; il arrive à l'équateur, et marche de là vers le pôle du blastocyste opposé à celui où se développe l'embryon (*pôle anti-embryonnaire*). Quand il a atteint ce pôle, l'endoderme, qui, jusque-là, simulait une cupule, affecte l'aspect d'une vésicule close, reconnaissable à ses éléments très aplatis. La zone de l'endoderme appliquée contre la masse interne constituera l'*endoderme intestinal* ; le reste de l'endoderme est directement accolé à la couche enveloppante : il représente l'*endoderme vitellin* (fig. 3).



Œuf humain jeune (d'après Peters) (fig. 4).

Bl, lacunes sanguines. — Ca, capsule. — m. Chz, axe mésodermique des villosités choriales. — Co, zone compacte de la caduque. — Dr, glandes utérines. — E, embryon. — G, vaisseaux de l'utérus. — Se, bouchon fibrineux étendu de *a* à *b*, obturant la plaie utérine déterminée par la pénétration de l'œuf dans la muqueuse utérine. — Sy, syncytium. — Tr, trophoblaste. — Ue, épithélium utérin. — Uz, zone de la muqueuse utérine circonscrivant l'œuf.

La vésicule ombilicale est cette cavité arrondie qui se trouve à la face ventrale de l'embryon. Elle est tournée vers la cavité utérine (ici à la partie supérieure de la figure).

Plus tard, le mésoderme s'insinue, au pourtour du germe embryonnaire, entre l'endoderme et la couche enveloppante. Comme l'endoderme, mais beaucoup plus lentement que lui, il progresse, du germe jusqu'au pôle anti-embryonnaire de l'œuf.

Les îlots de Wolff apparaissent en même temps que le mésoderme extra-embryonnaire, bien avant de se montrer dans l'embryon ; mais, une fois apparus au pourtour de l'embryon, ils ne se montrent dans la vésicule ombilicale qu'après le mésoderme, et suivent ce feuillet embryonnaire dans sa marche extensive.

Enfin le mésoderme, massif jusque-là, se clive, du fait de l'apparition du cœlome externe. La lame superficielle s'accole au placenta et au chorion ; la lame profonde constitue le tissu de soutien de la vésicule ; mais cette délamination qui commence très tôt, au niveau de l'embryon, ne s'achève que tardivement, au pôle anti-embryonnaire de l'œuf : elle n'est pas encore terminée sur les embryons de 11 millimètres.

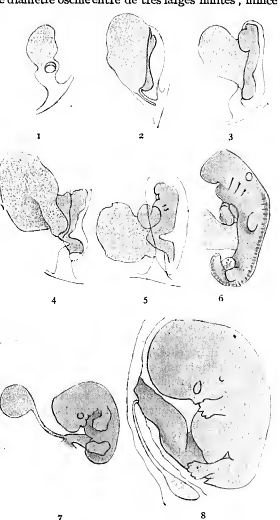
Pendant que s'effectuent ces modifications, l'endoderme vitellin se modifie. Aplati, tout d'abord, sur toute son étendue, il ne tarde pas à revêtir la forme cubique sur la région où la vésicule entre en rapport avec le placenta : à mesure que le cœlome externe se développe en regard du chorion, et que la vésicule acquiert de la sorte une lame mésodermique qui lui soit propre, on voit l'endoderme s'élever progressivement, prendre la forme de polyèdres à 4,5 ou 6 faces, tandis que les cellules mésodermiques aplaties, qui limitent la vésicule du côté du cœlome, vont peu à peu acquérir l'aspect d'un haut épithélium polyédrique : le mésothélium.

C. L'histogénèse de la vésicule se produit-elle de la même façon chez l'homme ? Nous l'ignorons et nous l'ignorerons longtemps encore, selon toute probabilité. En tout cas, les vésicules humaines les plus jeunes que nous connaissions sont parvenues au stade que nous venons d'esquisser chez la chauve-souris, et elles arrivent à ce stade beaucoup plus vite que chez ce mammifère, comme le montre la comparaison des deux embryons et de leur vésicule (1).

Nous revenons donc à la vésicule ombilicale humaine.

Le premier stade de son évolution commence avec la formation de la vésicule et se termine au moment où l'endoderme commence à édifier des bourgeons pleins ou creux. L'embryon atteint alors $3^{mm},4$ (Eternod), 4 millimètres (Strahl) $4^{mm},2$ (Jacobi). La vésicule communique largement avec l'intestin, et l'embryon, très petit par rapport à la vésicule, semble un simple épaississement de sa paroi, appliqué sur elle, à la façon d'un couvercle.

La vésicule jeune est formée d'une membrane dont le diamètre oscille entre de très larges limites ; mince par endroits (12 μ), épaisse en d'autres (245 μ), elle doit ces variations, non point aux épithéliums qui tapissent ses deux faces, mais au tissu de soutien interposé entre l'endoderme vitellin et le mésothélium. Ce tissu de soutien est très abondant : par places, il constitue des bourrelets qui se dressent sur la face ex-



Développement morphologique de la vésicule ombilicale dans l'espèce humaine. La vésicule ombilicale est en pointillé gris clair, l'embryon en gris foncé (fig. 5).

1. Œuf de Spee avec embryon de $0^{mm},4$;
2. Œuf d'Eternod avec embryon de $1^{mm},3$;
3. Œuf d'Eternod avec embryon de $2^{mm},11$ (7 protovertèbres) ;
4. Œuf de Spee avec embryon de $2^{mm},6$ (8 protovertèbres) ;
5. Œuf de His avec embryon de $2^{mm},15$ (2 arcs branchiaux) ;
6. Œuf de His avec embryon de $4^{mm},2$ (31 protovertèbres et 3 arcs) ; le canal vitellin commence à se constituer ;
7. Embryon de Kollmann de 7 semaines ;
8. Embryon de Kollmann de 19 millimètres. La vésicule est déjà aplatie entre le chorion et l'amnios ; le canal omphalo-entérique est compris en partie entre ces deux annexes, en partie dans l'épaisseur du cordon ombilical.

(1) Il faut noter, toutefois : 1° que le blastocyste humain se développe dans l'épaisseur de la muqueuse utérine, tandis que le blastocyste de chauve-souris se développe dans le cavum utérin; 2° que la vésicule ombilicale occupe, au début du développement, la totalité du blastocyste chez la chauve-souris et une étendue très restreinte chez l'embryon humain.

terne de la vésicule. Dans certains de ces bourrelets, on trouve des îlots de Wolff, ou des vaisseaux sanguins quand les îlots ont achevé leur évolution.

Le contenu de la vésicule est constitué par un liquide jaunâtre, comme v. Baër l'a signalé. D'Eternod, qui l'a récemment étudié (1906), sur un œuf humain tout frais, le décrit comme un liquide transparent, d'une belle couleur jaune. Sous l'influence de la lumière, le liquide ne tarde pas à se troubler, à se décolorer, à devenir opalescent.

Ce liquide doit-il être regardé comme un produit de sécrétion de l'endoderme vitellin, comme le veut Jordan (1910) ? Je ne le pense pas : je montrerai bientôt, en effet, qu'au stade qui nous occupe, l'endoderme vitellin ne présente encore aucun signe d'activité glandulaire, et le liquide qui distend le sac ombilical doit être considéré comme un véritable vitellus.



Vésicule ombilicale jeune. En haut, l'endoderme vitellin ; en bas, le mésothélium ; entre les deux, le mésenchyme (fig. 6).

Pendant ce premier stade, l'endoderme se présente d'abord comme une nappe syncytiale, semée de noyaux disposés sur un seul rang. Peu à peu, çà et là, des limites cellulaires se dessinent entre les noyaux, et bientôt l'épithélium ombilical constitue un revêtement banal et régulier, d'éléments prismatiques bas, répartis sur une seule couche. Ces éléments ne présentent encore aucune des différenciations et des enclaves que nous décrirons à la période d'état.

Le tissu conjonctif constitue une lame irrégulière, épaisse par places, mince ou absente en d'autres. En tout cas, il est à ce stade plus abondant qu'à la période d'état. Il se montre formé de cellules étoilées et anastomosées : ces cellules sont volumineuses, mais rares : quelques-unes se disposent autour des vaisseaux à la façon de rayons d'une roue.

Nous n'avons que des données insuffisantes sur les îlots de Wolff chez l'homme : ils se développent d'abord au pôle distal de la vésicule, comme l'ont signalé von Spee et Debeyre, et il est vraisemblable qu'ils donnent naissance aux cellules sanguines et à la paroi vasculaire, comme le fait a été observé chez une série de mammifères. Toujours est-il qu'à la fin de cette période où la vésicule constitue le seul organe hématopoïétique de l'embryon, les vaisseaux sont assez nombreux, mais assez grêles (15 à 35 μ).

Quant au mésothélium, c'est un épithélium prismatique plus volumineux que l'endoderme vitellin, sur certaines vésicules jeunes tout au moins (Frassi, Branca).

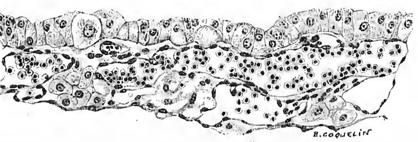
* * *

II. **Période d'état.** — Pendant la période d'état, l'embryon s'accroît beaucoup plus rapidement que la vésicule ombilicale ; jusque-là, le sac vitellin semblait constituer la masse principale de l'œuf. Dès lors, il ne paraît plus être qu'une annexe de l'embryon.

Deux grands phénomènes caractérisent cette étape de l'évolution.

Le canal vitellin se constitue, se rétrécit et s'oblitère si bien que la vésicule cesse de communiquer avec l'intestin. D'autre part, on assiste à une différenciation complexe de l'endoderme vitellin : pour accroître sa surface, cet endoderme édifie des bourgeons pleins ou creux, simples ou divisés et, pour assurer sa fonction, il revêt la structure d'une cellule glandulaire de type intestinal.

A. L'abouchement de la vésicule et de l'intestin, au lieu de se faire sur une large surface, s'effectue à l'aide d'un segment de plus en plus rétréci : le *canal vitellin*. Ce canal se constitue parfois chez l'embryon de 3 millimètres (Broman). L'orifice de communication avec l'intestin a successivement un diamètre vertical de 480 μ (embryon de $3^{mm},7$, Wolff), de 320 μ (embryon de $3^{mm},4$, Nystrœm), de 260 μ (embryon de $4^{mm},3$, S. Gage). Sur l'embryon n° 318 de R. Meyer, long de 5 millimètres, le canal vitellin s'implante au sommet d'un coude intestinal ; sa portion abdominale mesure $0^{mm},04$; sa portion extra-embryonnaire atteint $0^{mm},10$ sur l'embryon de Westberg, long de $5^{mm},5$.



Vésicule ombilicale humaine à la période d'état dans une région où l'endoderme vitellin est disposé sur une seule couche (embryon de 11 millimètres) (fig. 7).

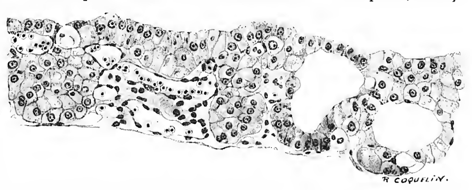
Le canal vitellin simule dès lors un pédicule assez long (4 millimètres) mais très étroit ; il se renfle en poire, à son extrémité distale, pour constituer le sac vitellin, long de 6 millimètres, chez un embryon de $7^{mm},2$ (Walter). Sa portion proximale traverse l'ombilic et se prolonge jusqu'à l'intestin.

Ce canal, dès lors, va s'oblitérer, mais son oblitération ne paraît pas s'effectuer toujours de la même façon.

En effet, les embryons de plus de 6 millimètres ont un canal vitellin, en partie perméable, en partie solide ; quelquefois ce canal est formé alternativement de parties creuses et de parties pleines ; d'autres fois, on constate qu'à ses deux extrémités, le pédicule vitellin reste quelque temps perméable. Mais déjà, sur les embryons de 9^{mm},5 (embryon MA de Hochstetter), il est impossible de retrouver la continuité de l'intestin et du canal.

On sait, d'ailleurs, que, chez l'adulte, un diverticule s'implante parfois encore sur l'intestin grêle ; c'est là le diverticule iléal, le diverticule de Meckel qui représente un résidu du canal vitellin. Et l'on n'ignore pas le rôle considérable que cette anomalie peut jouer dans la pathologie de l'abdomen.

B. Pendant que la vésicule perd sa continuité avec le tube digestif dont elle constitue le segment extra-embryonnaire, sa paroi, qui demeure d'épaisseur inégale, comme au premier stade, se modifie. A sa surface externe, se dressent des bandes qui sont formées, les unes uniquement de tissu conjonctif, les autres à la fois de tissu conjonctif et de vaisseaux. Les premières s'observent surtout au début de ce second stade : les secondes résultent vraisemblablement de la néoformation ou de l'extension de vaisseaux dans les crêtes conjonctives originelles. Ajoutons que les diverticules endodermiques dont nous parlerons dans un instant, peuvent aussi, par leur extrémité profonde, soulever le mésothélium et déterminer la formation de petites saillies arrondies à la surface du sac vitellin.



Vésicule ombilicale humaine à la période d'état dans une région où l'endoderme vitellin est stratifié, et pourvu de bourgeons pleins et creux (embryon humain de 11 millimètres) (fig. 8).

L'endoderme vitellin se modifie dans sa morphologie comme dans sa structure.

S'il reste généralement *simple* au-dessus des vaisseaux, il se *stratifie* souvent, là où les vaisseaux font défaut à sa face profonde.

Il édifie des *bourgeons pleins*, irréguliers, qui peuvent s'étendre jusqu'à la face cœlomique de la vésicule.

De plus, l'endoderme émet des *diverticules* simples ou ramifiés, qui peuvent subir la transformation kystique. Ces diverticules, qui furent signalés, pour la première fois, par le professeur Tourneux, sont absolument caractéristiques de la période d'état. Ils apparaissent les uns après les autres. Rares sur les embryons de moins de 5 millimètres, ils augmentent progressivement de nombre : on en compte 40 à 50 par coupe, sur les embryons de 11 millimètres.

C. Quand l'endoderme vitellin est disposé sur une seule couche, il est formé de cellules prismatiques ou pyramidales, hautes de 25 à 50 μ. Individualisée par un gros noyau nucléolé, parfois double, la cellule s'implante sur le tissu conjonctif par une base plane ou arrondie ; j'ai montré (1908) que son pôle apical est encadré par une bandelette de fermeture et qu'il porte souvent un plateau strié ou une bordure en brosse, dont Norberg vient de confirmer la présence (1912) ; parfois même de véritables cils s'y implantent, mais le fait est exceptionnel. Si, à l'inverse de Norberg, Jordan n'a pas retrouvé toutes ces particularités sur ses coupes, la faute en est à la technique insuffisante qu'il a mise en œuvre, puisqu'il s'est borné à faire des colorations en masse dans le carmin.

Le protoplasma de la cellule vitelline est le plus souvent finement grenu : il peut être bourré de très fines granulations (mitochondries ?) que l'hématoxyline ferrique colore en noir d'ivoire. Ce corps cellulaire est souvent semé de vacuoles arrondies, parfois aussi volumineuses que le noyau. Le cytoplasme, qui circonscrit les vacuoles, se colore parfois, à la façon d'une mince membranule, et les vacuoles sont occupées par de la graisse, comme l'ont montré les recherches de Henneguy (1892) et celles de v. Spee (1896).

Enfin, il existe encore dans le corps cellulaire du protoplasma fonctionnel et des corpuscules arrondis qu'on peut considérer comme un produit de l'activité sécrétoire.

Le protoplasma fonctionnel (1) se présente sous l'aspect de *formations basophiles*, d'un remarquable *polymorphisme*. Parfois il s'agit de fins bâtonnets, isolés ou rassemblés en groupes serrés, qui se disposent parallèlement ou chevauchent les uns sur les autres, de façon à simuler un grillage ; d'autres fois, ce sont des filaments onduleux, plus ou moins longs, mais toujours grêles ; d'autres fois encore, on a sous les yeux une lamelle qui se projette suivant un cercle ou une série de lamelles disposées concentriquement. Il peut arriver que ces lamelles soient réunies par une lamelle oblique qui simule alors une sorte de cloison de refend. J'ajouterai enfin que les formations filamenteuses ou lamellaires peuvent se continuer les

(1) Von Spee a entrevu ces formations (1896) et se borne à dire que ce sont des bâtonnets, disposés parallèlement au pôle apical de la cellule.

unes avec les autres. Elles constituent donc de simples aspects d'une même différenciation cellulaire, et peuvent coexister en nombre variable dans une même cellule.

Ces formations, qui n'affectent aucune direction fixe, sont de siège éminement variable. On les trouve tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du noyau, tantôt sur l'un de ses côtés. On peut les observer sur les deux faces latérales du noyau, ou aux deux pôles opposés de la cellule ; elles peuvent dessiner une cupule autour du noyau ou se disposer en couronne autour de cet organe cellulaire. Une telle constatation n'est pas sans intérêt. Elle éloigne l'endoderme vitellin de la cellule glandulaire du pancréas ou de la parotide, où le protoplasma fonctionnel occupe toujours la base de la cellule, où les grains de sécrétion s'accumulent toujours au pôle apical de l'élément glandulaire.

Loin d'être une cellule polarisée dans un seul sens, l'endoderme vitellin, comme la cellule intestinale, sa sœur, est pourvu d'une double polarité.

Quels que soient les rapports de ces formations basophiles avec le chondriome, qu'elles soient identiques à lui, ce qui est vraisemblable, ou qu'elles en soient différentes, elles peuvent être considérées comme une forme du protoplasma fonctionnel. A l'instar de l'ergastoplama, elles disparaissent de la cellule qui se divise par voie mitotique ou qui perd sa fonction sécrétoire, comme le fait s'observe pendant la période de régression du sac vitellin.

Enfin, il existe dans l'endoderme vitellin des grains qui, après coloration dans l'hématoxyline ferrique, l'éosine et le vert lumière, se colorent tantôt en rose, tantôt en vert. Ces grains arrondis, au plus gros comme un nucléole, sont toujours peu nombreux (3 ou 4). Ils sont logés dans une vacuole de siège variable. On peut les considérer comme des produits d'élaboration cellulaire, de nature albuminoïde.

A côté des plages où l'endoderme vitellin affecte l'aspect d'un épithélium simple, il est des plages où l'endoderme se stratifie sur une série de couches. Il se stratifie, d'ailleurs, sans varier de structure, et il va sans dire que les différenciations que nous avons décrites au pôle libre de l'endoderme unistratifié se retrouvent ici sur les seuls éléments de l'endoderme stratifié qui limitent la cavité vésiculaire.

Inutile de s'arrêter à la description des bourgeons pleins édifiés par l'endoderme vitellin : ils se relient par des transitions insensibles à l'endoderme stratifié dont ils dérivent et dont ils représentent une expansion pure et simple.

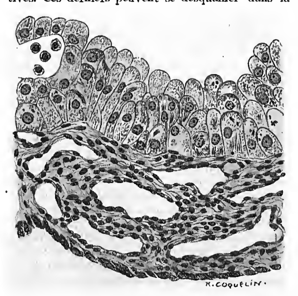
Cellules de l'endoderme vitellin à fort grossissement. Ce sont des cellules uni ou multinucléées (1 et 7). Leur pôle libre porte parfois une bordure ciliée (7 et 9). Le cytoplasme est pourvu de vacuoles remplies de graisse (5), de protoplasme fonctionnel, filamenteux ou lamellaire, disposé au pôle d'implantation (1), au pôle libre (8 et 5), sur les flancs du noyau (2 et 3), et parfois tout autour du noyau (6). Ces filaments peuvent coexister avec des grains très fins ayant certains des caractères des mitochondries (4) et avec des corpuscules acidophiles (2), situés ou non dans une vacuole ; ces grains, de siège variable, sont gros comme un nucléole, et représentent sans doute un produit d'élaboration du cytoplasme (fig. 9).

Plus intéressants sont les diverticules creux, encore appelés glandes de Spee, cryptes de Selenka. Ce sont des dépressions de l'endoderme vitellin, simples ou ramifiées, qui s'ouvrent dans la cavité vésiculaire par un orifice tantôt rétréci, tantôt largement ouvert. Leur lumière est tantôt étroite, tantôt spacieuse, et tantôt moniliforme. Les éléments qui la limitent sont disposés sur une ou plusieurs couches, et cela, parfois sur le même diverticule. Les éléments d'un même diverticule sont d'aspect trop variable pour qu'on puisse attribuer à leur polymorphisme une cause bien déterminée. Ils ont la structure des éléments superficiels de l'endoderme vitellin ; Norberg leur décrit « une pseudo-bordure striée » que je n'ai jamais observée (1912).

J'ajouterai que ces diverticules affectent dans leur développement des variétés individuelles considérables. Meyer a insisté sur ce fait avec raison. C'est ainsi que la vésicule d'un embryon de cinq semaines a parfois le même aspect que la vésicule d'un embryon de neuf à dix semaines.

Enfin, on observe dans l'endoderme vitellin de véritables kystes. Ils résultent de l'oblitération partielle de la cavité d'un diverticule : ils sont parfois volumineux au point de faire saillie sur les deux faces de la paroi vésiculaire.

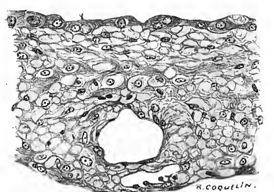
Pour en finir avec l'endoderme vitellin, nous dirons qu'on trouve dans cet endoderme des cellules géantes multinucléées, des cellules en voie de prolifération, et des éléments porteurs de lésions dégénératives. Ces derniers peuvent se desquamer dans la



Vésicule ombilicale au début de la régression. — L'endoderme vitellin encore stratifié est maintenant dépourvu de bourgeons pleins et de diverticules creux (fig. 10).

cavité vésiculaire, quand ils sont superficiels ; dans le cas contraire, ils seraient, au dire de Grosser, l'origine de certains des kystes dont l'endoderme vitellin est si richement pourvu.

Bien qu'il continue à s'accroître, comme le montrent les mitoses dont il est le siège, le tissu conjonctif paraît, à ce stade, beaucoup moins développé qu'il n'était au stade précédent. Il fait défaut en nombre d'endroits : c'est, par exemple, quand un bourgeon ou un diverticule endodermique vient prendre contact avec le mésothélium, ou quand l'endoderme vitellin s'accole à un gros vaisseau. Partout où il existe, ce tissu conjonctif est très réduit, et, comme à la



L'endoderme vitellin, réduit à une seule assise cellulaire, repose sur une lame conjonctive parcourue par de très rares vaisseaux (vésicule d'un nouveau-né) (fig. 11).

période de formation, il est représenté par de grandes cellules étoilées et anastomosées.

Les vaisseaux sanguins se sont accrus ; ils ont augmenté de nombre et de calibre, et leur endothélium prolifère par karyokinèse.

La lumière des vaisseaux est bourrée de globules rouges, nucléés pour la plupart. Il est intéressant de constater qu'on trouve déjà des globules blancs sur les embryons de 9 et de 12 millimètres, que ces globules blancs sont de types variés (lymphocytes, mononucléaires, leucocytes à noyaux contournés) et que le taux de ces globules blancs est notablement supérieur à celui de l'adulte (1).

Quant au mésothélium, c'est un épithélium simple, aplati ou cubique. Son pôle apical, entouré par des bandelettes de fermeture, est pourvu d'une bordure en brosse, dont Paladino a fait mention chez le chien en 1901. Tous ces détails de structure sont déjà visibles sur les embryons humains de 5 millimètres.

***

III. Période de régression. — Il est impossible de dire à quelle époque commence la régression de la vésicule ombilicale. Il existe, à ce sujet, des variations individuelles considérables, et il m'est arrivé de voir la vésicule d'un embryon de 2 centimètres plus avancée dans sa régression que celle d'un fœtus à terme. En revanche, Meyer, sur les annexes d'une grossesse à terme, a trouvé une vésicule de 15 millimètres × 10 millimètres, sur laquelle il ne fournit malheureusement aucun détail histologique.

(1) Sur un embryon de 12 millimètres, j'ai trouvé, sur 1 500 globules sanguins, 1 456 globules rouges nucléés quiescents, 14 globules rouges en mitose et 30 globules blancs. Ces numérations ont porté sur les globules contenus dans les vaisseaux de la vésicule ombilicale.

A. La régression de la vésicule, d'ailleurs, n'est jamais complète, semble-t-il. S. B. Schultze, dès 1860, a longuement insisté sur ce point que les recherches ultérieures d'Ahlfeld (1875), de Kleinwachter (1875), de Ruge (1877) et de Rauber (1880) n'ont fait que confirmer. En 1882, Kölliker écrivait : « A la fin de la vie fœtale, le sac vitellin subsiste encore, presque sans exception. Il mesure alors de 4 à 7 millimètres ; il est placé le plus ordinairement en dehors de la région placentaire et adhère habituellement à l'amnios. Le conduit omphalo-mésentérique lui-même et, dans certains cas rares (1 cas sur 900, d'après Hartmann), les vaisseaux de même nom peuvent encore se retrouver, à cette période, au voisinage de la vésicule. Celle-ci maintenant contient à son intérieur de la graisse et des carbonates en quantité variable ».

Hansen (1885), Rogie (1892), Bovero (1895), W. Thomas (1900), Ingolf Lönnberg (1901), Pfeiffer (1902) ont confirmé ces diverses données morphologiques, et nous savons aujourd'hui que la présence de la vésicule est constante au moment de la naissance.

Ce n'est pas à dire, cependant, que sa recherche soit toujours aisée. Elle est petite et souvent difficile à découvrir ; aplatie entre le chorion et l'amnios, elle affecte la forme d'une vésicule ou d'un corpuscule solide, arrondi ou ovale, blanc ou jaunâtre, de 1 à 7 millimètres de diamètre. Il existe, d'ailleurs, des vésicules plus petites encore, (2 millimètres, Lönnberg), comme il en existe de plus grosses (15 millimètres, Meyer).

Comment trouver la vésicule ? où la chercher ?

Le fil d'Ariane, pour trouver cet organe, c'est un pli de l'amnios connu sous le nom de pli amniotique de Schultze. Rarement il atteint la vésicule ; le plus souvent, il se dévie de cette direction et forme avec le grand axe du sac vitellin un angle qui peut atteindre 90°.

Lönnberg, qui a publié un excellent travail sur la vésicule ombilicale du nouveau-né (1901), a fourni sur le siège de l'organe qui nous intéresse une statistique qui porte sur 200 placentas à terme. De cette statistique, il résulte que 31 fois la vésicule se trouve sur le placenta, 9 fois contre le bord même de cette annexe, et 160 fois sur le *chorion lœve* où elle peut même occuper le pôle de l'œuf opposé à celui où s'est développé le placenta.

Ajoutons qu'on peut confondre la vésicule ombilicale avec des épaississements localisés du mésoderme chorial, avec de petites poches amnio-choriales ou encore avec des prolongements que les lacs sanguins du placenta envoient jusque dans l'épaisseur du chorion.

Les épaississements conjonctifs sont coniques ; par leur base, ils s'adossent à l'épithélium amniotique, et leur sommet soulève parfois la plaque basale du placenta.

Les petites poches amnio-choriales se reconnaissent aisément. Ce sont de simples cavités, sans paroi propre, qui sont creusées dans la lame conjonctive interposée entre les épithéliums de l'amnios et du chorion.

Quant aux prolongements qu'envoient les lacs sanguins dans la lame fibreuse amnio-choriale, ils communiquent avec les lacunes que remplit le sang maternel. Ils peuvent perdre, d'ailleurs, ces connexions originelles et simuler de véritables kystes ; mais, dans un cas comme dans l'autre, ces formations placentaires se reconnaissent aisément ; leur lumière est bordée de grosses cellules déciduales qui n'en imposent jamais pour un tissu épithélial, pour peu qu'on y prête attention.

B. Nous venons de relever de grandes différences dans l'état des vésicules arrivées au terme de la grossesse. Examine-t-on maintenant les processus histologiques qui sont le substratum de cette involution ? on constate bien vite que les phénomènes régressifs ne s'effectuent pas avec la régularité qu'ils affectent dans nombre d'organes ; ils ne se déroulent pas dans un ordre toujours identique, dans un laps de temps toujours le même. Ce sont là quelques-unes des raisons qui rendent délicate l'étude du stade de régression. Aussi les phénomènes cellulaires successifs qui accompagnent la régression de la vésicule sont-ils complètement passés sous silence par la plupart des auteurs qui se sont occupés de cet organe.

A condition de s'en tenir aux processus les plus généraux de la régression, on peut dire que tous les éléments de la vésicule sont le siège de phénomènes involutifs.

Tout d'abord les diverticules creux disparaissent ; leur lumière s'efface. Ils semblent se transformer en bourgeons pleins.

Ces bourgeons pleins, à leur tour, s'atrophient. Leur noyau s'altère et se trouve reporté contre la membrane cellulaire ; le cytoplasme devient transparent. Puis les membranes cellulaires s'effacent ; le champ cytoplasmique diminue d'étendue, et le bourgeon se trouve réduit à un amas de noyaux pycnotiques. Ces noyaux, serrés les uns contre les autres, forment un nodule isolé dans le tissu conjonctif. Ils disparaissent enfin, mais je ne saurais préciser encore le mode de résorption de ces débris nucléaires.

Du fait de la dégénérescence de ses bourgeons pleins et creux, l'endoderme vitellin se trouve réduit à une bande épithéliale, à bords à peu près parallèles. Cette bande est formée d'éléments irréguliers, souvent polyédriques, irrégulièrement stratifiés. Les cellules dégénérées y sont nombreuses. Cette bande se desquame par sa surface, sans que des phénomènes de régénération parallèles compensent cette élimination de cellules épithéliales. Aussi l'endoderme vitellin s'amincit-il. Bientôt des plages d'épithélium simple alternent avec des plages d'épithélium stratifié, et l'on peut interpréter ces plages stratifiées comme des territoires dont l'involution ne s'est pas intégralement effectuée. En effet, au terme de la grossesse, l'épithélium ombilical est réduit, dans nombre de cas, à deux ou même à une seule assise cellulaire. Il y a plus : cette assise cellulaire unique peut disparaître à son tour. En pareil cas, la cavité vésiculaire s'oblitère ; à sa place, se développe un noyau fibreux, en continuité avec le tissu conjonctif de la vésicule.

Pendant cette période de régression, l'endoderme

vitellin perd les diverses différenciations que nous avons décrites, au pôle apical de ses éléments superficiels, pendant la période d'état. Le cytoplasme des cellules épithéliales voit disparaître et grains de sécrétion et protoplasma fonctionnel. En un mot, l'endoderme vitellin ne présente dorénavant aucun des signes histologiques de l'activité glandulaire. C'est un épithélium de revêtement banal qui disparaît totalement par desquamation, et peut-être aussi par surcharge calcaire de ses éléments.

Tandis que l'endoderme dégénère, le tissu conjonctif continue à évoluer. Ce n'est plus ce tissu assez parcimonieusement distribué, ce tissu formé de grandes cellules conjonctives, étoilées et anastomosées, que nous avons décrit précédemment. Il est maintenant abondant, et s'étale au-dessous de l'endoderme vitellin comme un derme planiforme au-dessous de l'épiderme. Constitué tout d'abord par des cellules dont les noyaux sont très rapprochés les uns des autres, et dont le corps cellulaire est remarquablement exigu, il ne tarde pas à édifier des faisceaux collagènes, à la face profonde de l'épithélium, tout d'abord. Cette édification se poursuit si bien que le mésenchyme originel se transforme tout entier en une capsule fibreuse, disposée à la périphérie de la vésicule. Toutes les fois que l'endoderme vitellin disparaît en totalité, cette capsule se relie au noyau fibreux qui occupe le centre de l'organe. Elle s'y relie à l'aide de tractus irréguliers, anastomosés les uns avec les autres, et les mailles du réseau ainsi constitué sont occupées par des amas calcaires, développés aux dépens des divers éléments de la paroi vésiculaire.

Les vaisseaux participent au mouvement régressif dont la vésicule est le siège. Leur diamètre diminue; de 85 μ, il tombe à 60, à 30 μ. Leur nombre va décroissant : la section de telle vésicule montre la coupe de 15 vaisseaux, au lieu des 30 ou 40 vaisseaux qu'on observait à la période d'état. Enfin, les vaisseaux achèvent de disparaître, mais on ignore totalement encore le processus histologique de leur résorption.

Quant au mésothélium, il s'aplatit pour disparaître finalement sur les vésicules qui, au moment de la naissance, sont arrivées au terme de leur régression.

Des faits anatomiques que nous venons d'exposer, il résulte que la vésicule a tout d'abord une structure comparable à celle de l'intestin embryonnaire. Sa principale, si ce n'est son unique fonction, c'est d'élaborer des cellules sanguines, à une époque où l'embryon est encore totalement dépourvu de germes vasculo-sanguins.

Plus tard, la vésicule perd ses connexions avec l'intestin : elle arrive à son plein développement (période d'état). Deux éléments la caractérisent alors. C'est l'endoderme vitellin qui présente l'aspect d'une cellule glandulaire, ou, pour parler plus exactement, d'une cellule intestinale avec les différenciations de son pôle libre, avec l'ergastoplasma à multiples localisations, avec ses grains de sécrétion épars dans tout le cytoplasme. C'est encore l'énorme développement du réseau vasculaire annexé au sac vitellin.

Enfin la vésicule entre en régression. Elle est bientôt réduite à un nodule de tissu fibreux, plus ou moins calcifié, et incapable de toute fonction ; ce nodule a donc la valeur d'un organe représentatif. Nous avons noté, d'autre part, que cette régression ne s'effectue pas à la faveur d'un processus régulier,



Vésicule ombilicale d'un nouveau-né, au terme de la régression. — Absence de lumière et de vaisseaux. — Dépôts calcaires abondants (fig. 12).

et pour ainsi dire inflexible, d'un processus dont les étapes sont constantes, dans leur succession et dans leur durée ; il y a là des variations individuelles dont la cause reste tout entière à déterminer.

* * *

IV. Rôle et signification de la vésicule ombilicale. — On n'est pas d'accord sur le rôle de la fonction de la vésicule ombilicale, et les raisons des discussions qui se sont élevées sur ce point s'expliquent aisément : l'expérimentation paraît impossible sur les mammifères ou tout au moins n'a pas été tentée ; d'autre part, le matériel, nécessaire à l'étude sériée de cet organe embryonnaire, est rare et trop souvent défectueux.

Les anciens auteurs avaient pourtant émis sur la fonction de la vésicule ombilicale une série d'hypothèses ; mais Mayer déclare, en 1834, que nous ignorons complètement le rôle et la signification de la vésicule ombilicale.

Depuis cette époque, la structure de la vésicule ombilicale s'est trouvée en partie élucidée : on a re-

connu à cet organe une fonction hématopoïétique sur laquelle nous n'insisterons pas ; on a étudié cette vésicule dans divers groupes de Vertébrés, et faute de pouvoir recourir à l'expérimentation physiologique, on a fait appel au raisonnement : on a conclu de la structure à la fonction.

Les hypothèses émises sur le rôle de la vésicule ombilicale peuvent se grouper sous trois grands chefs :

1° La vésicule est un organe représentatif ;

2° La vésicule est un foie véritable ;

3° La vésicule est un organe glandulaire : elle absorbe et elle sécrète comme l'intestin.

Examinons chacune de ces hypothèses.

A. Selenka pense que, chez les Primates, la vésicule ombilicale n'a aucune espèce d'importance, comme organe nutritif, en raison des relations, aussi étroites que précoces, qui s'établissent entre l'œuf et la muqueuse utérine.

Du fait du développement rapide de la circulation choriale, l'embryon reçoit de l'organisme maternel les substances indispensables à sa nutrition.

La vésicule ombilicale est donc un organe rudimentaire. Elle ne joue aucun rôle physiologique : elle a une signification purement morphologique. C'est un souvenir ancestral, héréditaire, du vitellus jaune des Sauropsidés.

Mais alors, à quoi répondent ces bourgeons pleins ou creux édifiés par l'endoderme ? se demande Jordan (1907) ; et il répond à cette question en reprenant une idée formulée par Paladino (1901). Ces dérivés endodermiques seraient « l'expression d'une survivance de la force héréditaire ».

Chez les Sauropsidés, chez les Mammifères qui pondent des œufs (Ornithorynque), l'endoderme présente un développement et une activité sécrétoire considérables, puisque la vésicule doit absorber le vitellus jaune. Chez l'homme, que Jordan déclare dépourvu de vitellus, « le pouvoir héréditaire oblige l'endoderme à se développer hors de proportion avec la surface qu'il doit recouvrir et qui confine au mésoderme. D'où la nécessité mécanique de s'invaginer et de former des cryptes ».

Depuis 1907, Jordan est revenu sur cette affirmation pour la compléter. Je lui avais objecté que l'endoderme vitellin a une structure comparable à la cellule intestinale, qu'il absorbe et qu'il secrète ; que l'abondance et la multiplicité des produits dont cet endoderme est chargé cadre assez mal avec l'interprétation qu'il a formulée. La biologie nous apprend, en effet, que l'organe est morphologiquement subordonné à sa fonction, et cette subordination est tellement étroite que l'organe se modifie toujours dans sa forme et dans sa structure, toutes les fois que sa fonction se perfectionne ou disparaît.

Jordan reconnaît donc aujourd'hui les deux faits sur lesquels nous avons insisté : il admet que les cellules endodermiques ont un rôle sécrétoire passager, et qu'elles ont bien la structure d'une cellule capable d'absorber ; mais il ne saurait aller plus loin sans brûler ce qu'il a adoré. Il n'a pas le courage de le faire. Pour lui, le produit de sécrétion de l'endoderme est déversé peut-être en partie dans les vaisseaux, mais certainement dans la cavité vésiculaire ; ce liquide, d'ailleurs, ne sert à rien ; pour Jordan, enfin, il ne saurait être question d'absorption, pour la bonne raison qu'il n'y a pas chez l'homme de vitellus à absorber.

De graves objections s'élèvent contre cette nouvelle interprétation. Si la vésicule est distendue par un liquide, avant que l'endoderme vitellin ne présente les signes histologiques d'une activité sécrétoire, ce liquide ne saurait être regardé comme un produit de sécrétion ; il ne peut être que du vitellus, comme l'affirment certains auteurs que Jordan cite dans son mémoire, mais qu'il a certainement oublié de lire.

Concluons : il est exact que la vésicule ombilicale soit un organe représentatif ; mais c'est un organe représentatif pendant une partie de la grossesse seulement. Au premier stade du développement, la vésicule constitue le seul foyer d'hématopoïèse qui fonctionne alors chez l'embryon ; à la période d'état, la différenciation histologique de son endoderme et l'abondance de ses vaisseaux doivent être en rapport avec une fonction qu'il s'agira de déterminer. Aussi l'hypothèse de Selenka, qui contient certainement une part de vérité, ne saurait être adoptée dans toute son intégrité.

B. Von Spee, qui, après Tourneux, a étudié les bourgeons émanés de l'endoderme, fut frappé de l'aspect des dérivés de l'endoderme vitellin.

Il trouve d'étroites parentés de développement et de structure entre le foie et la vésicule ombilicale ; et, de cette analogie morphologique, il conclut à une analogie physiologique. La vésicule ombilicale assumerait les fonctions du foie, tant que le foie est incapable de remplir le rôle qui lui est dévolu.

Que vaut cette conclusion ? Que valent ces prémisses ?

Rien n'autorise à dire que la vésicule fonctionne comme un foie : si l'on trouve dans les deux organes des produits tels que le glycogène ou la graisse, il faut savoir reconnaître que ce sont là des substances banales, qu'élaborent une foule d'organes embryonnaires. D'autre part, aucune des sécrétions propres au foie n'ont été décelées dans l'endoderme vitellin. Enfin, au moment où se forment les bourgeons de la vésicule, la glande hépatique est déjà très développée.

Mais la vésicule a-t-elle la structure d'un foie ? Assurément non, et les arguments auxquels on a fait appel n'ont pas la valeur décisive qu'on leur a prêtée et peuvent être retournés contre ceux-là mêmes qui les invoquent.

Si les deux organes sont essentiellement formés d'épithélium, il n'y a aucun parallélisme à établir entre la glande hépatique et les diverticules endodermiques.

Qu'on examine le foie d'un embryon ou d'un Vertébré inférieur ? on y trouvera des cordons épithéliaux anastomosés, étroitement intriqués avec un

lacis vasculaire. L'axe des cordons cellulaires est creusé de canalicules : les capillaires sont étroitement accolés aux travées épithéliales, sans qu'aucune formation conjonctive s'interpose entre la paroi vasculaire et la cellule hépatique.

Dans la vésicule, les bourgeons épithéliaux sont pleins ou creux : dans ce dernier cas, leur lumière est close ou s'ouvre dans la cavité vésiculaire ; elle est souvent large et n'a rien à voir avec les canalicules intercellulaires. Les capillaires sanguins occupent la face profonde de l'endoderme, et d'ordinaire une lamelle conjonctive les isole de l'épithélium ombilical.

D'autre part, des cellules géantes existent dans la vésicule et dans le foie : mais les cellules géantes de la vésicule (et je parle seulement ici de la vésicule humaine) n'ont rien à voir avec les cellules géantes du foie. Les premières sont de simples cellules épithéliales hypertrophiées ; elles n'ont aucun rapport avec la formation du sang. Les secondes appartiennent à la série conjonctive ; elles ne sont pas spéciales au foie ; on les trouve dans nombre d'organes hématopoïétiques, comme le pronéphros ou la moelle osseuse.

Concluons : la vésicule ombilicale n'a ni la structure, ni les fonctions d'un foie, et l'hypothèse de Spee ne peut être conservée. Reconnaissons toutefois qu'elle a eu le mérite d'attirer l'attention sur la structure glandulaire de l'endoderme vitellin.

C. Von Baer, dès 1837, constatait que le contenu de la vésicule a la même consistance et la même couleur que le vitellus jaune de l'œuf des oiseaux. Comme ce vitellus jaune, il est appelé à devenir ultérieurement très fluide. La vésicule n'aurait-elle pas un rôle nutritif ? Son contenu ne sert-il pas de réserve alimentaire ?

C'est dans ce sens qu'ont conclu Robinson et une série d'auteurs.

Henneguy écrit que, chez le lapin, le contenu de la vésicule est absorbé par l'endoderme vitellin : les enclaves qui résultent de cette absorption, une fois rendues assimilables, passent dans les vaisseaux pour être utilisées par l'embryon. C'est seulement plus tard que le placenta assume le rôle nutritif dévolu, tout d'abord, à la vésicule ombilicale.

S. Minot arrive à la même conclusion.

Eternod écrit que le liquide vitellin est « une source importante de nutrition ». Ce n'est pas la seule, pour lui. Les villosités, qui hérissent la face externe de la vésicule, « servent à pomper les éléments nutritifs amenés dans le cœlome extra-embryonnaire par la gestation utérine ».

En un mot, la vésicule extrait du milieu ambiant les substances qu'elle transforme et déverse dans les vaisseaux. Disons le mot : elle se comporte comme l'intestin.

Cette opinion nous paraît solidement assise : l'embryologie, l'anatomie, la cytologie apportent en sa faveur des arguments d'un grand poids.

De l'endoderme procèdent essentiellement et la vésicule et l'intestin. Ce sont là deux parties d'un même tout : de leur communauté d'origine, pourquoi ne résulterait pas leur communauté de fonction ?

N'ont-elles pas la même texture, puisqu'au début du développement, l'intestin est essentiellement représenté par une muqueuse, tout comme la vésicule ombilicale ?

Et la comparaison peut être poussée plus loin. La structure de l'endoderme ombilical et de l'épithélium intestinal n'est pas sans analogie. Ici et là, un épithélium, originellement simple, muni d'un noyau situé à la partie moyenne de la cellule ; ici et là, un pôle basal implanté sur le chorion ; ici et là, un pôle apical, encadré par des bandelettes de fermeture, et revêtu d'un appareil cilié (plateau strié, brosse, ou cils véritables) ; ici et là, des enclaves de nature variée (graisse, corpuscules acidophiles), éparses dans tout le cytoplasme ; ici et là, des formations basophiles qui donnent à la cellule une double polarité ; ici et là, des dépressions tubuleuses, glanduliformes, simples ou ramifiées, qui peuvent devenir kystiques, et dont l'épithélium n'est pas notablement différent de l'épithélium de revêtement.

A cette assimilation de l'endoderme vitellin à la cellule intestinale, Jordan a fait une objection qu'il croit capitale : « Il y aurait entre ces deux éléments la différence fondamentale qui sépare la cellule absorbante et la cellule sécrétante ». C'est là une opinion qu'on a professée autrefois. Elle ne répond plus à la conception que nous nous faisons aujourd'hui de la cellule intestinale. « La cellule épithéliale de l'intestin se comporte comme un véritable élément glandulaire, et l'absorption n'est qu'un cas particulier de la sécrétion glandulaire », écrit le professeur Prenant (1911) ; et il ajoute : « C'est une cellule glandulaire à sécrétion interne. Cette conclusion de Renaut, de Mac Callum, découle des recherches de Mingazzini, Drago et d'autres. Mais il y a plus. La cellule intestinale est un élément glandulaire à double face physiologique. Par sa face cavitaire ou extérieure, elle reçoit et élabore les matériaux absorbés ; par sa face intérieure, elle émet ensuite, après les avoir élaborées, les matières qui passeront dans le milieu sanguin ou lymphatique. Ces deux actes se passent respectivement dans les deux zones supranucléaire et infra-nucléaire de la cellule. La polarité physiologique de la cellule intestinale suppose une bipolarité morphologique et la présence dans les deux zones des mêmes organites indispensables à la sécrétion glandulaire. C'est ce que l'observation paraît vérifier en montrant, dans l'une et l'autre, des formations mitochondriales, tandis que, dans les cellules glandulaires ordinaires, une seule en est pourvue ». C'est ce qu'elle paraît vérifier également dans l'endoderme vitellin, comme je l'ai montré dès 1908. Dans l'endoderme vitellin, la disposition du protoplasme fonctionnel (1) est identique à celle d'une cellule intestinale, et non à celle d'une cellule salivaire ou pancréatique.

(1) Vraisemblablement superposable aux formations mitochondriales.

Pendant une des périodes de son évolution, la vësicule ombilicale est donc un organe nutritif absolument comparable à l'intestin.

***

Quand on compare la vésicule ombilicale de l'homme et des autres Vertébrés, on constate que cet organe embryonnaire n'acquiert chez l'homme qu'un développement relativement restreint.

Après avoir fourni les premiers vaisseaux et les premières cellules sanguines de l'embryon, il arrive vite à sa période d'état, et les opinions émises sur sa signification ne nous paraissent pas vraies à l'exclusion l'une de l'autre.

Le liquide qui distend le sac vitellin est destiné à disparaître, et la paroi vésiculaire est un organe de résorption comme la muqueuse intestinale. L'endoderme ombilical fixe les matériaux nutritifs du vitellus, les rend assimilables et les transmet aux capillaires sanguins. A ce point de vue très général, l'endoderme vitellin peut être considéré comme une glande, puisqu'il transforme des matériaux qu'il n'utilise pas lui-même. Ce serait même une glande à sécrétion interne, puisqu'il déverse ses produits d'élaboration dans des vaisseaux.

Mais ce rôle nutritif, dont l'endoderme vitellin porte la caractéristique histologique, n'est pas également prolongé chez tous les Vertébrés. Si ce rôle est de durée considérable chez les Sauropsidés, qui sortent de l'œuf pour courir le monde, il est de durée très réduite chez les Mammifères vivipares, en raison même de leur mode de développement. Mais ce rôle nutritif, pour être transitoire, n'en demeure pas moins considérable : il ne faut pas juger l'importance d'une fonction à sa durée.

La période d'état une fois terminée, la vésicule entre en régression. Épithélium, glandes, vaisseaux s'atrophient, puis disparaissent. L'organe est alors réduit à un nodule conjonctif, parfois calcifié. Il passe au rang des organes sans structure spécifique et sans fonction.

C'est un organe rudimentaire, pendant la majeure partie de la grossesse.

Si j'osais caractériser maintenant, d'une façon un peu schématique, le rôle de la vésicule ombilicale, je dirais :

La vésicule est, d'abord, un organe hématopoïétique; c'est, plus tard, un organe nutritif; et, très vite, elle tombe au rang d'organe représentatif. En un mot, sa fonction n'est pas une. Comme sa structure, la signification de la vésicule varie aux trois grandes étapes de son évolution.

UN CAS DE PROTHÈSE DE LA FACE

PAR

le Dr Jean MONOD,

Ancien chef du service de stomatologie au Val-de-Grâce, Inspecteur général adjoint des services administratifs du Ministère de l'Intérieur.

L'observation que je vais relater, unique en son genre, devait faire l'objet d'une présentation au IIe Congrès Français de stomatologie au mois d'août 1911, mais je n'ai pu me rendre à ce Congrès.

Le mutilé qu'elle concerne me fut adressé au Val-de-Grâce, au mois de janvier 1911 par le regretté M. Berteaux, alors ministre de la Guerre. Cet homme portait, depuis plus de vingt ans, un petit masque en argent, inesthétique au possible, attaché par un cordon derrière les oreilles, et qui, réparé à plusieurs reprises depuis sa confection, blessait le patient en quelques points.

Les figures 1, 2 et 3 font comprendre le mouvement instinctif de recul dont on ne peut se défendre, en étant brusquement mis en présence de la lésion : sans prothèse, le blessé est véritablement horrible à voir.

Un obus, en passant dans le champ de bataille de Bapaume, coucha notre homme sur le canon qu'il servait : toute la face fut détruite, les yeux et le nez furent emportés. En haut, les cavités sus-orbitaires du frontal sont intactes; en bas, persiste un dernier vestige du nez : le lobule et les narines aplatis, relevés, tiraillés par la cicatrisation. Du côté droit, on aperçoit la partie saillante de l'arcade zygomatique, entièrement détruite à gauche. Le projectile est passé juste au ras du plancher de l'encéphale et du plafond de la bouche ; dévié d'un centimètre seulement de son trajet, il eût sans doute occasionné des lésions qui n'eussent pas permis au malade une survie de quarante-deux ans !

Pour masquer cette perte de substance énorme, il fallait faire un appareil léger, tenant par un mécanisme invisible dans la cavité irrégulière remplaçant les yeux et le nez, et au fond de laquelle on apercevait un orifice tapissé de muqueuse rosée, avec la portion des cornets respectée par le traumatisme (fig. 2 et 3).

Aux difficultés résultant de la lésion même, s'ajoutaient l'âge et l'entêtement du patient ; c'est ainsi que je ne pus même envisager la question de dissimuler sous une barbe, une moustache et des sourcils un peu fournis, les divers bords de l'appareil : notre homme, habitué à se raser, prétendait continuer, car c'était une de ses vanités de savoir, quoique aveugle, manier

le rasoir sur une surface aussi anfractueuse. Je tenais, en tout cas, à supprimer le cordon



Fig. 1.

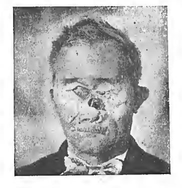


Fig. 2.



Fig. 3.

qui maintenait l'ancien masque, et à réaliser une tenue invisible.

L'examen de la lésion m'avait fait remarquer trois points d'appui disposés en triangle et permettant de loger un véritable trépied de soutien

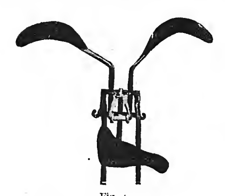


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

pour l'appareil : ce sont, en haut, les cavités sus-orbitaires, et, en bas, un petit dos d'âne formé par le moignon nasal (fig. 1, 2 et 3). Après bien des hésitations et des recherches, j'adoptai le principe d'un petit mécanisme fort ingénieux, imaginé par



Fig. 7.



Fig. 8.

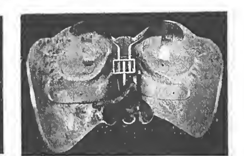


Fig. 9.

M. René Viel, mon assistant et ami, et qu'il avait eu l'occasion d'appliquer, il y a quelques années, pour la rétention d'une prothèse au nez, dont M. le Dr M. Roy a publié l'observation dans l'*Odontologie*.

Le mécanisme fut d'abord construit en tenant compte de l'espace restreint où il fallait le dissimuler ; ayant constaté qu'il donnait une rétention satisfaisante sans occuper une place exagérée, nous pûmes passer à la confection du masque. Mais il sera bon de décrire séparément les deux parties de l'appareil :

Le *mécanisme* (fig. 4 et 5) se compose d'une cage carrée en or, dans les montants de laquelle viennent coulisser trois branches quadrangulaires, qui peuvent se mouvoir, soit individuellement, soit solidairement : chacune d'elles est munie,

à son extrémité libre, d'un crochet ; dans les trois crochets passe un anneau de caoutchouc qui sert de ressort au système. L'autre extrémité des branches, façonnée à la forme de la cavité qui doit la recevoir, est recouverte de caoutchouc mou pour réaliser une pression douce. Les deux branches supérieures s'appuient, par une pression dirigée de bas en haut, dans les cavités sus-orbitaires ; la branche inférieure, en forme de selle à son extrémité, fait pression de haut en bas sur le moignon nasal. Le triangle de rétention, ainsi obtenu, donne une grande stabilité à l'apparcil.


Fig. 10.


Fig. 11.


Fig. 12.

Le *masque* (fig. 6 et 7) est en alumininum repoussé, que j'ai fini par choisir, à cause de sa légèreté. de sa solidité et de sa facilité de travail ; un artiste éminent, M. Henri Vallette, sculpteur, a bien voulu m'accorder sa collaboration pour donner au visage une apparence de vie, et notamment pour la disposition des rides.

Des yeux de verre et des cils sont fixés au moyen de gutta-percha, soutenue de chaque côté par une plaquette d'argent rivée ; une grande plaque d'argent, gaufrée et rivée, renforce l'ensemble et empêche que l'aluminium ne se plie ou ne se fausse (fig. 8 et 9).

Pour fixer le mécanisme sur l'appareil, la plaque précédente supporte deux coulisses en tube d'or quadrangulaire, munies chacune d'un crochet à son extrémité libre (fig. 8) et destinées à recevoir deux tiges quadrangulaires pleines, soudées à la cage qui sert de bâti au mécanisme (fig. 4 et 5). Ces deux tiges entrent à coulisse dans les précédentes ; et deux anneaux de caoutchouc, fixés d'une part dans les crochets des tiges quadrangulaires, d'autre part dans des crochets soudés sur les côtés de la cage en or, et que montre la figure 4, augmentent la tenue et permettent un coulissage élastique (fig. 9).

Pour obtenir un aspect aussi naturel que possible, outre les yeux, les cils et les rides précités, nous avons cherché à dissimuler les rebords du masque dans des replis cutanés. La couleur a été obtenue au moyen de peinture à l'huile ; et, pour réaliser l'apparence mate de la peau, nous avons employé d'abord le ponçage, très énergique, puis le tamponnement au chloroforme, qui nous a donné satisfaction.

J'ai prévu que la peinture s'altérerait à la longue ; il a été tout d'abord tenu compte, en l'appliquant, de la teinte qu'elle prendrait après quelque temps d'usage ; en outre, le patient a reçu les indications nécessaires pour nous rapporter l'appareil, lorsque, au bout de quatre ou cinq ans, il aura besoin d'être repeint, ce qui ne sera ni long, ni difficile (fig. 10, 11 et 12).

Pour mettre l'appareil en place, on peut, soit introduire d'abord les branches orbitaires, soit, au contraire, la branche nasale ; puis on exerce une certaine pression dans le sens du point d'application, on ramène le masque contre la face, et, grâce à l'élasticité du caoutchouc, l'ensemble prend sa place et la conserve. Mieux que toute description d'ailleurs, les figures ci-dessus feront comprendre ce que je viens d'exposer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Une épidémie grave de dysenterie bacillaire. Sérothérapie antidysentérique.

En été 1911, à l'occasion des fortes chaleurs dont chacun a encore le souvenir, la dysenterie bacillaire qui, depuis quelques années, n'avait pas fait parler d'elle dans nos régions, a recommencé à s'abattre sur notre territoire. Entre toutes les épidémies, de grande et moyenne importance, qui ont sévi, et se sont fait remarquer parfois par un chiffre de léthalité fort élevé (80 p. 100 dans certains villages de Bretagne), signalons celle qui a pris

naissance à Cherbourg, et a été rapportée par VIOLLE (*Archives de Médecine navale*, juillet 1912). Elle est intéressante à plusieurs titres :

Dans la population civile de Cherbourg, les atteintes de dysenterie bacillaire revêtirent un haut caractère de fréquence et de gravité. Sans qu'il puisse accuser les chiffres précis, puisque cette dysenterie a été baptisée à tort de « diarrhée aiguë, d'entérite dysentériforme, d'embarras gastrique fébrile, etc. ». Violle cite un exemple frappant concernant un faubourg de la ville composé de 250 habitants, sur lesquels il faut compter 30 sujets atteints de cette infection, ayant donné lieu à 13 décès.

A l'hôpital de la marine, l'auteur enregistra 104 entrées, comprenant des soldats et des marins appartenant à des corps et à des bâtiments différents. Les formes observées furent graves en général, se caractérisant par un nombre de selles important (60 à 80 par jour), composées de sang pur, par des coliques, des épreintes et des ténesmes violents, par la prédominance de phénomènes toxiques.

M. Violle a étudié tous ces cas à divers points de vue. Signalons les résultats des recherches d'agglutination, montrant que la loi de Martini et Lentz a été en défaut dans le cas particulier. Martini et Lentz ont, en effet, affirmé que le sérum d'un sujet infecté par le bacille de Shiga agglutine ce dernier et reste sans action sur le Flexner ; inversement le sérum d'un sujet infecté par le Flexner doit agglutiner exclusivement ce dernier. Or, en certaines atteintes, ce que j'avais observé et signalé autrefois, un même sérum de dysentérique bacillaire peut agglutiner les deux types ; ces résultats de Violle sont consignés dans le tableau suivant :

Proportion de sérums dysentériques agglutinant le Flexner seul......	18 p. 100
Proportion de sérums dysentériques agglutinant le Shiga seul........	16 p. 100
Proportion de sérums dysentériques agglutinant le Shiga et le Flexner.	24 p. 100

Il est possible et même vraisemblable que si, en ce dernier cas, les malades n'ont pas été infectés à la fois par les deux premiers, il s'agisse d'agglutinines de groupes pour l'un des deux types.

Des recherches faites sur la dérivation du complément ont confirmé ce que Dopter avait avancé il y a quelques années, à savoir qu'un même sérum de dysentérique bacillaire contient une sensibilisation spécifique pour l'un ou l'autre des types microbiens utilisés comme antigène.

Notons aussi la recherche des précipitines qui a donné quelques résultats, mais pas assez nets pour être applicables au diagnostic bactériologique.

Enfin, l'attention doit être attirée sur les résultats de la sérothérapie dont l'efficacité n'est pas douteuse. En voici les preuves :

Sur les 104 malades que Violle a observés, les 24 premiers ont été traités par les moyens usuels (pilules de Segond, ipéca à la brésilienne, lavements au permanganate de potasse, au bleu de méthylène, etc.) ; ils ont donné 4 décès, soit une mortalité de 16,66 p. 100. Les 80 restants ont été traités par le sérum antidysentérique et n'ont donné aucun décès.

Les quantités de sérum injectées furent proportionnelles à l'intensité des phénomènes toxhémiques ; elles varièrent de 20 à 120 centimètres cubes. Dans tous les cas ainsi traités, même très graves, les phénomènes toxiques s'amendèrent rapidement, et la guérison fut très rapide.

On ne peut donner une preuve plus évidente de la valeur thérapeutique de cette sérothérapie. Pour emporter encore la conviction, ajoutons que, dans la ville de Cherbourg et les faubourgs suburbains où les cas de dysenterie ont été fort nombreux et fort graves, et où le sérum n'a pas été utilisé, la mortalité a été très élevée. C. DOPTER.

Achylies et albumine du liquide gastrique.

On n'attribue pas en France, où est née la méthode, l'importance qu'elle mérite à l'étude systématique du *chimisme gastrique*, dans la pathologie digestive. Rares sont les services hospitaliers où elle est mise à profit ; il nous a été donné pendant un an de constater chaque jour le parti qu'on en pouvait tirer, si l'on met dans ses déductions l'éclectisme qu'elles commandent.

Le gros reproche qu'on adresse au gastrochimisme, c'est de ne pas trancher la question quand la clinique est indécise, et de ne pas permettre d'écrire :

1° Hyperchlorhydrie = ulcère.
2° Achylie = cancer.

L'an dernier, Wolff et Junghans ont apporté un appoint intéressant à la question de l'*achylie gastrique*. D'après eux, on pourrait interpréter la valeur de ce signe par le chimisme... en lui adjoignant un nouvel examen chimique, l'appréciation de l'*albumine dissoute dans le liquide stomacal*.

Il est difficile de ne pas indiquer leur procédé puisque les conclusions reposent sur des chiffres :

On opère sur le liquide retiré de l'estomac après repas d'épreuve. S'il contient des quantités appréciables de sang, on remet l'examen.

Le réactif est l'acide phosphotungstique :

Acide phosphotungstique..................		0,3
Acide chlorhydrique pur..................		1,0
Alcool à 96°..........................		20
Eau distillée....................	Q. S. p.	200

dont on ajoutera avec précaution 1 centimètre cube à la surface de 10 centimètres cubes de dilutions croissantes du liquide gastrique filtré.

Les dilutions sont de : 1 p. 10 ; 0,5 p. 10 ; 0,25 p. 10 ; 0,1 p. 10 ; 0,05 p. 10 ; 0,025 p. 10. — Le premier verre où l'addition des réactifs NE provoque PAS l'apparition du disque opaque donnera un chiffre d'albumine qu'on apprécie par comparaison.

Nous aurons ainsi une échelle à 6 degrés : 10, 20, 40, 100, 200, 400.

Cela étant donné, il suffit maintenant de signaler les résultats : Wolff et Junghans ont trouvé que,

dans l'achylie simple, on obtient les plus faibles chiffres d'albumine, l'achylie cancéreuse s'accompagnant des chiffres les plus forts. L'écart est considérable entre les deux cas, comme nous le verrons.

Ces résultats ont été confirmés par Boas, et le Dr K. THIELE (*Berlin klin. Woch.*, 1912, n° 12) donne une importante statistique :

Dans un premier tableau, il rassemble les cas d'*achylies gastriques non cancéreuses*, dont le diagnostic fut confirmé, soit par la durée de l'évolution, soit par l'intervention ou l'autopsie. Sur 15 cas signalés, 14 s'accompagnaient de chiffres d'albumine variant de 10 à 60, avec prédominance du chiffre 40.

Le deuxième tableau concerne 12 cas de *tumeurs malignes*, tous cliniquement indubitables, la plupart vérifiés à l'incision opératoire ou nécropsique. Les valeurs oscillent entre 100 et 400, 200 étant la moyenne. Dans les deux cas où on obtenait 100 d'albumine, il s'agissait de cancer au début.

Adopterons-nous dans toute leur rigueur les *conclusions* de l'auteur, qui écrit les trois équations :

1° Teneur en albumine inférieure à 60 = achylie bénigne.
2° — de 200 à 400 = cancer.
3° — de 100 = cas limites, plutôt en faveur du cancer ?

Cela est trop algébrique pour être actuellement médical, mais ce n'est pas une raison pour rejeter une méthode, qui peut compléter judicieusement un examen du gastrochimisme.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Exploration radiologique du médiastin postérieur des tuberculeux.

On sait l'importance de l'examen radioscopique chez les tuberculeux. M. MAINGOT vient d'en reprendre l'étude (*Soc. d'études scientif. sur la tuberculose*, 13 juin 1912) et il insiste sur la nécessité d'explorer le médiastin postérieur au cours de l'examen radiologique du thorax des tuberculeux. Le médiastin postérieur dont la représentation radiologique est désignée sous le nom d'espace clair médian s'observe habituellement dans les orientations oblique antérieure droite, oblique postérieure gauche. M. Maingot précise la relation entre la situation, la forme, le volume du cœur et la visibilité de la région intercardio-vertébrale.

Large et régulier quand le bord droit du cœur avoisine le bord droit de la colonne vertébrale (*cœur gauche*), l'espace clair médian se rétrécit quand l'axe vertical de l'ensemble cardio-aortique se rapproche de la ligne médiane (*cœur pénémédian, cœur médian*) : il disparaît pour se retrouver dans l'examen oblique antérieur gauche, oblique postérieur droit, quand le cœur est suffisamment à droite du thorax pour que le bord gauche soit confondu avec le bord homonyme de la colonne vertébrale (*cœur droit*).

De même les hypertrophies cardiaques, les augmentations de volume de l'aorte, de l'oreillette gauche nuisent à la visibilité du médiastin postérieur dont l'exploration doit être précédée d'un examen du cœur en position frontale. L. P.

Symptômes douloureux de la maladie de Heine-Medin.

Dans le stade initial de la maladie de *Heine-Medin*, (poliomyélite aiguë ou paralysie infantile), il y a des phénomènes douloureux qu'il importe de connaître pour tâcher de dépister de suite cette affection grave. Cette symptomatologie de début, prémonitoire, est confuse dans la plupart des traités. On peut la résumer de la façon suivante ;

1° L'*hyperesthésie de la peau* est fréquente dans la majorité des cas : elle explique les mouvements passifs douloureux des petits patients ;

2° Il existe des *douleurs spontanées dans les extrémités malades* ;

3° Il y a également des *douleurs dans le rachis*, surtout à la suite de mouvements ;

4° On peut provoquer des *douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles périphériques.*

5° Il y a des *douleurs* qui se manifestent dans les *mouvements passifs et actifs*, mouvements occasionnant une *extension des gros nerfs* périphériques. Ce mode de douleurs laisse comprendre ce que l'on appelle le *phénomène ischiatique* : flexion du genou, lorsque le membre inférieur en extension à la hanche subit une mobilisation passive.

Ces différents symptômes douloureux paraissent avoir une valeur certaine : dans de nombreux cas, ils constituent le tableau clinique dominant plusieurs semaines encore après le stade aigu.

En outre, ces douleurs plus ou moins violentes sont souvent la *cause des contractures* apparaissant au cours du stade aigu, et il est fort possible que les contractures vraies ne se développent que par une fixité volontaire provoquée par les douleurs.

Le fait de savoir que certains mouvements sont évités par les malades, qu'il existe aussi de fausses contractures, a une importance réelle, car il permet de porter un pronostic moins défavorable dans les formes neuritiques de la maladie de Heine-Médin.

Des fausses paralysies peuvent être plus facilement démasquées, il n'en est pas ainsi pour les fausses contractures. Dans ces conditions, il faut suivre le conseil de TEZNER (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1912, Bd. X., n° 11), pratiquer l'examen de l'enfant sous l'action de la morphine.

Et même, au point de vue thérapeutique, on retirera un sérieux profit en se basant sur ces considérations. Une sédation rapide des douleurs influencera favorablement le processus de guérison : la disparition ou l'amendement de ces douleurs détermineront parfois la cessation des contractures paralytiques ou bien préviendront leur formation. Dans ce but les préparations salicylées, le bromhydrate de méthylatropine, les bromures, etc., seront d'un usage commode et donneront d'excellents résultats. Enfin l'extension des nerfs par des mouvements passifs constituera une méthode de traitement, un peu brutale peut-être, mais très efficace.

PERDRIZET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

LES IDÉES NOUVELLES SUR LA COAGULATION DU SANG

Par le Dr Paul CARNOT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

I. — Coagulation normale.

On sait que, si le sang, resté fluide dans les vaisseaux, coagule à leur sortie, ce n'est ni parce qu'il se refroidit, ni parce qu'il est exposé à l'air, ainsi qu'on l'avait cru jadis.

La coagulation tient, en effet, à l'englobement des éléments du sang dans un réseau fibrineux. Or, la *fibrine*, qui constitue ce réseau, provient de la transformation d'un des constituants du sang, le *fibrinogène*. Cette transformation est, elle-même, attribuée à l'intervention d'un ferment, dénommé *fibrin-ferment*, ou *thrombine*. Mais ce ferment (qui se trouve en excès dans le sérum et le caillot, après coagulation) ne préexiste dans le sang circulant que sous forme de *proferment* ou *thrombogène* inactif.

Tout le mécanisme de la coagulation repose donc sur la transformation du thrombogène en thrombine, celle-ci entraînant la transformation consécutive du fibrinogène en fibrine. Ce sont, par conséquent, les conditions d'activation du proferment qui commandent, en dernier ressort, le phénomène de la coagulation du sang et, par là même, celui de l'hémostase spontanée. Or, la transformation de la prothrombine en thrombine, qui déclanche la production de fibrine, est, elle-même, commandée par une série d'actions favorisantes ou empêchantes.

A. Actions activantes (Calcium; Thrombokinases, etc.). — Parmi les actions favorisantes, certaines paraissent spécifiquement nécessaires.

La plus simple et la mieux connue est l'action du *Calcium*. Depuis Arthus, on sait que le calcium est indispensable à la coagulation du sang. Car du sang, s'il est oxalaté ou fluoré, donc privé de calcium, ne coagule plus; mais il coagule immédiatement dès qu'on lui en rend une trace. L'addition d'un sel de calcium paraît nécessité pour la transformation du proferment en ferment actif. D'où le rôle hémostatique du chlorure de calcium (que l'on doit peut-être, d'ailleurs, interpréter très différemment).

D'autres substances minérales ont, sur la coagulation, une influence favorisante, moins spécifique et moins nécessaire, mais cependant réelle et susceptible d'utilisation thérapeutique. Telles les diverses *Solutions salines* qui exercent un rôle physico-chimique sur la précipitation d'un colloïde en suspension, le fibrogène en l'espèce.

Certaines substances, normalement contenues dans nos humeurs et nos tissus, paraissent avoir une importance physiologique toute spéciale. On connaît, depuis les recherches de Foa et Pellacani, de Buchanan, de Wooldridge, de Pekelharing, etc., l'action coagulante d'une série d'*extraits d'organes* (extraits de muscle, de rate, de foie, de thymus, de sang hétérogène, etc.). Les belles recherches de Delezenne sur la coagulation du sang d'oiseau ont illustré, de façon très suggestive, le rôle activant de ces extraits : en effet, tandis que le sang pur de canard n'est que lentement coagulable, l'addition d'une trace d'extrait de paroi vasculaire, de muscle, de foie, suffit pour provoquer sa coagulation rapide.

Si pareille activation par les différents tissus est moins nette pour les mammifères et pour l'homme et si leur sang coagule seul, à la sortie des vaisseaux, sans intervention de ces substances, c'est que ses éléments figurés (leucocytes, endothéliums vasculaires, hématoblastes surtout), contiennent eux-mêmes et laissent échapper la substance activante nécessaire à la transformation du thrombogène en thrombine. Il y aurait donc, dans les deux cas, activation du proferment par une substance complémentaire d'origine cellulaire, ou même nucléaire, se libérant à la sortie des vaisseaux et déclanchant la coagulation.

Or, les fécondes études de Pawlow sur l'entérokinase, les mémorables recherches de Bordet sur les sensibilisatrices et les alexines nous ont familiarisés avec la dualité d'origine de certaines substances physiologiques, qui ne deviennent actives qu'en se complétant l'une l'autre. Grâce à cette dualité originelle, l'organe producteur d'un ferment est soustrait à son action : de même que le pancréas ne peut pas être autodigéré par la trypsine (puisque celle-ci n'agit qu'en présence d'une kinase intestinale), de même le sang ne coagule pas dans les vaisseaux (puisque la thrombine ne devient capable d'agir qu'au contact d'une substance complémentaire, qui n'est libérée qu'en dehors des vaisseaux).

Si, avec Fuld et Spiro, avec Morawitz, on applique au mécanisme de la coagulation du sang la terminologie de Pawlow sur les kinases ou ferments de ferments, on dira que le thrombogène du sang circulant ne se transforme en thrombine active qu'au contact du calcium et en présence de *thrombokinase*, cette dernière pouvant être, soit d'origine sanguine (sérum, leucocytes, hématoblastes, endothéliums vasculaires), soit d'origine tissulaire (muscle, foie, rate, etc.). La coagulation représenterait ainsi une double fermentation, celle du thrombogène par la

thrombokinase (qui donne la thrombine), celle du fibrinogène par la thrombine ainsi produite (qui donne la fibrine et qui, naturellement, est commandée par la première).

La théorie des thrombo-kinases soulève beaucoup d'objections, relatives surtout à leur spécificité et à leur action différente, à la fois coagulante et anticoagulante suivant les conditions de l'expérience : mais elle est élégante et commode au point de vue didactique. On peut donc se servir du terme de thrombo-kinase pour préciser l'action favorisante de certaines substances physiologiques, à la condition de ne pas s'illusionner sur la réalité même de ce terme.

Si, par contre, on hésite à voiler notre ignorance sous des dénominations d'apparence trop précise et si l'on pense que la coagulation du sang représente, surtout et avant tout, la précipitation d'une solution colloïdale, influencée par une série d'actions physico-chimiques que l'on commence seulement à connaître, on dira simplement qu'il existe une série d'actions catalysantes, les unes d'origine saline, les autres d'origine tissulaire, ayant une influence sur le sens et la vitesse de la réaction précipitante (1).

B. Actions empêchantes (sels, antithrombines, antikinases, etc.). — En opposition avec les actions favorisantes, on a étudié avec grand succès, depuis quelques années, diverses actions empêchantes de la coagulation. Ici encore, l'aspect de la question a été renouvelé par l'application à la théorie de la coagulation des données récentes, issues de la bactériologie, sur les anticorps, sur les antiferments et les antikinases.

Tout d'abord, de même que l'on connaît des actions physico-chimiques favorisantes, de même aussi on connaît une série d'actions physico-chimiques empêchantes de la coagulation.

Les phénomènes *physiques* de contact et de tension superficielle ont, à cet égard, un rôle considérable : par exemple, la coagulation, favorisée par une paroi dépolie ou par la poudre de verre, etc., est retardée au contact d'une paroi lisse (tube vaseliné ou paraffiné, endothélium vasculaire, etc.).

Des actions *chimiques* agissent, d'autre part, pour empêcher la coagulation : souvent une même solution peut être, à la fois, favorisante et empêchante, suivant les doses et les concentrations : Il en est ainsi des sels de calcium, de beaucoup de solutions salines, de la propeptone, etc.

Les actions empêchantes, dues à des produits physiologiques, ont pris, ici encore, une importance prépondérante. Parmi les substances anticoagulantes, une des plus nettes et des mieux étudiées est l'*extrait de tête de sangsue* ou *hirudine*.

In vitro, l'hirudine rend le sang incoagulable (Haycraft). Or, si on ajoute à un liquide coagulable, mais dépourvu de thrombine (à du plasma, à du liquide d'hydrocèle ou à une solution de fibrinogène), un mélange, en proportions variables, de thrombine (du sérum en l'espèce) et d'hirudine, on peut arriver à neutraliser un de ces corps par l'autre ; il se produit, entre la thrombine et l'hirudine, le même phénomène de saturation qu'entre une toxine et une antitoxine dans la théorie d'Ehrlich : la thrombine étant neutralisée, en partie d'abord, puis en totalité par l'hirudine, on peut dire que celle-ci se comporte comme une *antithrombine*.

Une autre substance anticoagulante bien étudiée est le *liquide de peptone*. On sait, depuis Schmidt-Mulheim, que, si l'on injecte brutalement dans les veines d'un chien une forte quantité de propeptone, son sang devient incoagulable. Or, le lavage du foie par une solution de peptone suffit à faire sécréter, par le foie, une substance anticoagulante ; le *liquide de peptone*, ainsi obtenu, ajouté au sang *in vitro*, le rend incoagulable. Mélangé à des proportions variables de sérum frais (agissant comme source de thrombine), ce liquide de peptone le neutralise progressivement et en empêche l'action : il se comporte donc, lui aussi, comme une *antithrombine*.

Un autre type de substances anticoagulantes, agit un peu différemment : ce sont les *antikinases*, neutralisant, non plus la thrombine, mais la thrombokinase, et s'opposant ainsi à l'activation du proferment par cette kinase. Par exemple, le *venin de cobra* contient une substance anticoagulante qui, ajoutée au sang, le rend incoagulable. Or, tandis qu'il suffit d'ajouter ensuite au mélange une trace de sérum frais (c'est-à-dire une trace de thrombine active) pour assurer à nouveau la coagulation, quelle que soit la quantité de venin ajoutée, il faudrait y ajouter une proportion de kinase (extraits d'organe par exemple) beaucoup plus forte et proportionnelle à la quantité de venin pour le neutraliser et faire coaguler du sang. Le venin agit donc sur la thrombokinase, et non sur la thrombine : il agit, non comme une antithrombine, mais comme une *anti-thrombokinase*.

C. État d'équilibre des actions favorisantes

(1) Nolf a fait une tentative particulièrement intéressante pour se libérer de la théorie des ferments : il admet que la fibrine résulte du complexe colloïdal constitué par la *thrombosine* et le *thrombogène* et qu'il dénomme *thrombine* : celle-ci agit de façon physico-chimique sur le *fibrinogène*.

Bordet, d'autre part, a étudié très ingénieusement les conditions physiques de la coagulation et, notamment, le rôle physique des hématoblastes.

et empêchantes. — On connaît donc, d'une part, des substances activantes (*kinases*), et d'autre part, des substances empêchantes, celles-ci agissent, tantôt sur les kinases (*antikinases*) et tantôt sur la thrombine déjà constituée (*antithrombines*), empêchant tantôt l'activation et tantôt l'action du fibrin-ferment.

Or, on peut imaginer que si, à l'état normal, le sang reste fluide dans les vaisseaux, c'est par suite d'un certain état d'équilibre existant entre ces actions favorisantes et empêchantes.

Dans les conditions où il se produit une notable quantité de substances favorisantes (kinases), il y a constitution de thrombine, transformation de fibrinogène en fibrine et coagulation.

S'il y a, par contre, excès de substances empêchantes, la thrombine ne peut plus se constituer ou ne peut plus agir ; le sang est incoagulable, tant qu'on ne neutralise pas cet excès de substances anti.

A l'*état normal*, une petite quantité de kinase, dérivée des éléments du sang ou des tissus, est, selon toute probabilité, déversée constamment dans le sang circulant. Mais elle est, au fur et à mesure, neutralisée par une production correspondante d'anticorps.

Par contre, en *cas d'hémorragie*, au contact d'une plaie vasculaire, il y a sécrétion abondante de kinase hématoblastique, leucocytaire, endothéliale, ou tissulaire : il en résulte une activation du thrombogène, une production de thrombine, avec coagulation et obturation fibrineuse de la plaie.

Enfin, *dans certaines circonstances morbides*, il peut y avoir manque de substances favorisantes ou excès de substances empêchantes, entraînant, l'un et l'autre, un défaut de coagulabilité du sang.

Thérapeutiquement, on peut chercher à rétablir l'équilibre entre ces actions contraires, en neutralisant les kinases ou les anticorps en excès suivant les cas : l'addition de sérum (thrombine et kinases) d'extraits d'organes (kinases), etc., pourra, notamment, saturer l'élément anti et permettre la coagulation d'un sang anormal.

D. **Origine des éléments nécessaires à la coagulation.** — Un corollaire des théories précédentes, d'ordre histo-physiologique, est relatif aux lieux d'origine des diverses substances nécessaires à la coagulation du sang.

a) L'origine du *fibrinogène* paraît être multiple : mais une importance prépondérante doit être attribuée au foie. En effet, d'après les recherches de Corin et Ansiaux, de Doyon, Morel, Policard, de Nolf, etc., les lésions graves du foie (par le phosphore, le chloroforme, le sérum hépatotoxique, etc.) diminuent nettement la quantité de fibrinogène du sang. Notons, cependant, que l'extirpation totale du foie ne supprime pas la coagulation du sang, et que, d'après quelques recherches que nous avons faites, il ne semble pas y avoir manque de fibrinogène dans l'insuffisance hépatique : d'ailleurs, il n'y a pas, non plus, en pareil cas, incoagulabilité du sang.

b) L'origine du *thrombogène* étant encore peu élucidée et son existence même étant différemment interprétée, on ne peut faire, à son égard, que des suppositions ; mais on aurait quelque raison de le faire dériver des éléments cellulaires du sang.

c) L'origine du *calcium* est d'ordre extrinsèque : absorbé quotidiennement avec les aliments, il circule dans l'organisme et s'élimine par l'intestin. Il y a, d'ailleurs, dans l'organisme même, des réserves si considérables de Ca qu'on s'explique mal un déficit pathologique susceptible d'entraver la coagulation.

d) L'origine des *substances thrombo-activantes* (substances zymoplastiques de A. Schmidt, thromboplastiques de Nolf, thrombokinases de Fuld et de Morawitz) paraît multiple. Les unes sont d'origine sanguine, les autres d'origine tissulaire.

Les *thrombokinases sanguines* proviennent des éléments cellulaires du sang (leucocytes, cellules endothéliales, hématoblastes), par sécrétion ou par mise en liberté cadavérique. Au niveau d'une plaie vasculaire, leucocytes, endothélium, hématoblastes, en sécrètent abondamment, amorçant ainsi la coagulation. Il en est de même à l'intérieur du vaisseau, en cas de thrombose.

Depuis les recherches d'Hayem, confirmées par celles de Bensaude, de Le Sourd et Pagniez, de Bordet, de Duke, etc., on attribue aux hématoblastes un rôle considérable dans la coagulation et ses troubles. Par exemple, l'addition ou la suppression des hématoblastes rend, ou non, le caillot rétractile (Hayem, Le Sourd et Pagniez). D'autre part, les syndromes hémorragipares (purpura infectieux, variole hémorragique, etc.), à caillot irrétractile, semblent caractérisés par l'absence presque complète (Hayem et Bensaude), ou parfois même complète (Le Sourd et Pagniez) d'hématoblastes. Cependant il est des cas où, malgré de nombreuses plaquettes, le caillot est encore irrétractile. D'après Bordet, les hématoblastes n'agiraient qu'au contact du sérum et raccourciraient notablement le temps de coagulation.

Enfin, le sérum lui-même paraît contenir, en dehors de la thrombine, mise en liberté lors de la coagulation, des substances activantes qui persistent encore dans le sérum vieilli ou chauffé (A. Schmidt), quand la thrombine en a disparu.

Les *thrombokinases tissulaires* sont, elles aussi,

bien démontrées. Le foie, en particulier, contient, des substances coagulantes, qui expliquent l'action hémostatique que Gilbert et Carnot, Mairet et Vires ont, dès 1896, reconnue aux extraits hépatiques. L'extrait splénique contient également des substances thrombo-plastiques susceptibles d'utilisation thérapeutique. D'ailleurs, d'après Fuld et Morawitz, tout protoplasme vivant sécréterait une thrombokinase, susceptible de transformer le thrombogène en thrombine.

e) L'origine des *substances thrombo-empêchantes* paraît, elle aussi, multiple.

Certaines sont, vraisemblablement, d'origine sanguine et contrebalancent les substances activantes d'origine sanguine.

D'autres sont d'origine viscérale. Par exemple, de même que le foie sécrète des substances coagulantes, il sécrète aussi des substances anticoagulantes, ainsi que le fait se produit après injection massive de peptone. Doyon et ses élèves ont étudié une série de cas dans lesquels on peut libérer les antithrombines hépatiques. Ces substances jouent, probablement, un rôle important dans les hémorragies d'origine hépatique. Dans les différents tissus en autolyse (Conradi), on a, de même, démontré la présence d'antithrombines. Celles-ci existent donc, comme les kinases, un peu dans tous les tissus.

Nous devons, d'ailleurs, nous familiariser avec cette notion générale qu'un même organe fabrique, simultanément, des substances antagonistes, en proportions différentes suivant les besoins. Cette loi est notamment applicable au leucocyte, à la cellule endothéliale et à la cellule hépatique.

II. — Troubles de la coagulation.

Si nous appliquons ces données à l'analyse physiologique des troubles sanguins constatés au cours des différents syndromes hémorragiques, nous aboutissons à quelques résultats, cliniques et thérapeutiques, d'ores et déjà intéressants.

Pour analyser les rapports que les troubles de l'hémostase ont avec les troubles de la coagulation, on doit comparer systématiquement, par deux techniques, la vitesse d'hémostase à la vitesse de coagulation.

Comparaison des vitesses d'hémostase et des vitesses de coagulation. — Pour apprécier, *in vivo*, la *vitesse d'hémostase*, nous avons à notre disposition une technique, simple et précise, qui mesure le *temps de saignement* : c'est la *méthode de Duke*.

On fait une piqûre au lobule de l'oreille, telle que les gouttes de sang qui s'écoulent fassent au début une tache de 1 à 2 centimètres de diamètre sur la bande de papier buvard où on les recueille toutes les demi-minutes : s'il s'agit de sang normal, les gouttes diminuent bientôt brusquement de volume et le saignement s'arrête en deux ou trois minutes. Dans certaines anémies pernicieuses et certains purpuras, le saignement dure de cinq à dix minutes. Enfin, dans d'autres maladies hémorragipares, le saignement dure beaucoup plus longtemps (jusqu'à quatre-vingt-dix minutes et davantage), est irrégulier, décroît, puis augmente à nouveau, s'enregistrant ainsi sur la bande de papier qui sert de document. Cette recherche a pour principal avantage de se rapprocher au maximum des conditions cliniques.

Pour apprécier, *in vitro*, la *vitesse de coagulation* sanguine, nous n'avons qu'une technique malheureusement beaucoup moins fidèle. Même avec de minutieuses précautions, en recueillant le sang directement d'une veine dans des vases de même forme et de même nature, on constate souvent, d'un examen à l'autre, des variations considérables, dépendant surtout de variations physiques dont nous ne sommes pas maîtres. Aussi, malgré la simplicité apparente de cette recherche et sa grande utilité théorique et pratique, ne peut-on se fier qu'aux résultats extrêmes. Par exemple, on constate facilement (Sahli, P.-E. Weil, Morawitz, etc.) que le sang d'un hémophile familial, recueilli directement de la veine, a des retards de coagulation très considérables (douze heures et davantage). Mais, dans beaucoup d'autres syndromes hémorragiques (chez les hépatiques et chez les rénaux notamment), et alors que le temps de saignement *in vivo* est notablement prolongé, le temps de coagulation *in vitro* apparaît peu différent de la normale. Il en est de même après essai de diverses substances thérapeutiques qui ne changent pas notablement la durée de la coagulation, tout en arrêtant les hémorragies, ou qui, au contraire, raccourcissent ce temps (M. Labbé), sans réaliser convenablement l'hémostase.

En réalité, il n'y a pas correspondance absolue entre le temps de saignement et le temps de coagulation. Dans certains cas de purpura et d'hémophilie, Duke a observé, par exemple, un grand retard de coagulation, mais sans allongement du temps de saignement (fait contesté par Weil); dans d'autres types cliniques, on constate un allongement du temps de saignement sans retard de la coagulation (hémorragies hépatiques, rénales, etc.).

En fait, l'incoagulabilité complète du sang ne s'observe, pour ainsi dire, pas ; tous les sangs

se coagulent à la longue ; ils ont donc tous les éléments nécessaires pour cela. Les sangs, caractérisés par un retard de coagulation manquent surtout d'*accélérateurs* de la réaction, beaucoup plus que de constituants essentiels.

Or, un caillot trop lent à se former est impropre à l'hémostase. De même, si l'on cherche, dans une conduite d'eau, à obturer une fuite, on ne peut utiliser que du ciment à prise rapide, le ciment à prise lente étant délayé ou entraîné de suite.

Mais le retard de coagulation n'est pas le seul trouble qui rende le sang impropre à l'hémostase. Le caillot peut être *mou, diffluent, inconsistant.* Il peut pêcher par *défaut d'adhérence* aux parois vasculaire. Or, ce défaut d'adhérence semble lié à son irrétractilité : en fait, l'*irrétractilité* s'observe souvent dans certains syndromes hémorragiques, et s'accompagne d'un *défaut de transsudation,* avec manque d'hématoblastes (Hayem).

D'autre part, on peut observer, après coagulation, la *redissolution du caillot* : celle-ci semble due au manque d'antithrombolysine d'origine hépatique (Nolf). qui empêche l'action de la thrombolysine normale.

Enfin, les *caillots non adhérents* peuvent produire la récidive des hémorragies.

Poursuivant plus loin l'analyse, on doit se demander si le trouble de la coagulation est dû à un manque d'éléments primordiaux (fibrinogène, calcium, etc.), à un défaut de substances thrombo-activantes, ou à la présence de substances thrombo-empêchantes.

Troubles de coagulation par défaut d'éléments primordiaux. — Le défaut d'éléments primordiaux de la coagulation (fibrinogène, thrombogène, calcium) ne paraît pas réalisé pratiquement : on ne constate, dans les cas cliniques, l'absence ni de fibrinogène, ni de thrombogène, ni même de calcium : car ces éléments semblent toujours en grand excès dans le sang et les tissus. Dans l'hémophilie, notamment, où le sang est incoagulable, la quantité de fibrinogène, de thrombogène et de calcium paraît normale (Sahli) et leur déficit ne peut être que quantitatif.

Troubles de coagulation par manque de substances thrombo-activantes. — Le manque de substances thrombo-activantes, agissant sur le proferment, ne paraît pas, non plus, très vraisemblable, en raison de l'abondance indéfinie de ces substances dans le sang et les tissus. A cet égard, on peut rechercher l'effet, sur le sang que l'on étudie, des divers éléments thrombo-activants. Dans deux cas d'hémophilie, nous avons recherché systématiquement l'action, sur le temps de coagulation, de l'addition d'extraits leucocytaires (séparés d'un sang normal par centrifugation énergique), d'hématoblastes (séparés par centrifugation douce), de cellules endothéliales vasculaires (obtenues par raclage de vaisseaux) ; cette recherche a été négative.

L'addition de sérum, vieux de plus de quarante-huit heures, ou chauffé (ne contenant par conséquent plus de thrombine active, mais contenant encore des substances activantes) corrige, par contre, quelquefois le défaut de coagulation. L'addition de sang normal frais et complet corrige mieux encore le défaut de coagulabilité (P.-E. Weil) : pour s'en assurer, le mieux est de faire immédiatement tomber, dans le sang à analyser, recueilli par ponction veineuse, une goutte de son propre sang.

Enfin l'addition d'extraits hépatiques, spléniques, hypophysaires, corrige parfois l'incoagulabilité du sang.

Il sera bon d'enregistrer ces résultats. Mais on peut les interpréter différemment : car l'addition de ces substances aboutit vraisemblablement, surtout, à saturer les anticorps.

Troubles de coagulation par présence de substances thrombo - empêchantes. — La présence de substances thrombo-empêchantes paraît, surtout, susceptible d'expliquer les troubles de coagulation. Cependant la simple addition d'une petite quantité de sang d'hémophile à un sang normal ou à son plasma salé, n'en empêche pas la coagulation, en raison de la saturation rapide de ses anticorps. Aussi faut-il une analyse quantitative plus précise et plus délicate pour évaluer la quantité du sang incoagulable susceptible de saturer une quantité connue de thrombine : or, cette analyse qui semble donner des résultats importants est aléatoire et difficile.

D'autre part, de ce qu'un sang est corrigé *in vitro*, par telle ou telle addition, il n'en résulte pas que le syndrome hémorragique soit corrigé par l'opothérapie sanguine, hépatique, etc., correspondante : de nombreux exemples contraires en peuvent être cités.

L'analyse physiologique que nous venons de résumer, fort intéressante et susceptible de donner des espérances thérapeutiques, n'aboutit donc pas encore à une analyse clinique usuelle, non plus qu'à une thérapeutique hémostatique par compensation, véritablement rationnelle. Mais un grand pas a, d'ores et déjà, été fait dans cette voie.

TRAITEMENT DU CHARBON DE L'HOMME ET DES ANIMAUX PAR LA PYOCYANÉINE

PAR

le Dr L. FORTINEAU.

Au cours de recherches sur l'antagonisme du bacille charbonneux et du bacille pyocyanique, nous avions repris en 1910 les principales expériences publiées sur ce sujet (1).

Les résultats obtenus furent à peu de chose près les mêmes que ceux communiqués en 1889 à l'Académie des Sciences par MM. Bouchard et Charrin. Nous constations cependant, d'une façon plus constante que ces derniers auteurs, la guérison des lapins charbonneux traités par la toxine pyocyanique, et nos conclusions se rapprochaient plutôt de celles de MM. Wodhead et Wood.

Parmi les principaux bactériologistes qui ont étudié la question au cours de ces dernières années, nous devons citer MM. de Freudenreich, Emmerich et Löw, E. et Saïda,Vaërst, d'Agata. Les travaux du professeur Emmerich sont particulièrement intéressants : cet expérimentateur traite au moyen de l'alcool de vieilles cultures pyocyaniques dialysées, réduites préalablement au dixième de leur volume par évaporation dans le vide ; il en extrait une substance, la « Pyocyanase », qu'il croit être une enzyme, et qui a la propriété de dissoudre non seulement les bacilles charbonneux, mais un certain nombre d'autres bactéries.

Cette substance donne, de même que les cultures pyocyaniques filtrées ou tuées par la chaleur, quelques résultats dans le traitement du charbon chez les animaux, mais ces résultats sont inconstants.

C'est à chercher la raison de cette irrégularité et à la faire disparaître que nous avons consacré nos efforts, et nous croyons, comme l'on pourra en juger par la suite de cet article, avoir atteint notre but dans une certaine mesure.

Nous avons conservé dans nos premières publications le terme de « pyocyanase » aux substances extraites des cultures pyocyaniques, désirant éviter la création d'un néologisme; mais la composition actuelle du milieu que nous employons diffère vraiment trop de la Pyocyanase du professeur Emmerich, et nous avons pensé à le désigner du nom de « Pyocyanéine. »

(1) Travail des laboratoires de bactériologie (fondation Lemonnier), de l'Ecole de Médecine de Nantes et des Hôpitaux.

***

Dans nos premières recherches, publiées en 1910, la substance que nous préparions étant encore irrégulièrement curative, nous avions entrepris d'expérimenter, sur le mouton, avec des échantillons dont nous avions au préalable déterminé la valeur chez les lapins charbonneux.

Les résultats furent les suivants, après quelques tâtonnements destinés à déterminer la dose virulente de charbon :

1° Brebis de pays, *témoin*. Inoculée sous la peau avec un demi-centimètre cube de bouillon de culture de charbon de vingt-quatre heures, succombe en quarante heures : œdème au point d'inoculation, ballonnement rapide, bacilles charbonneux dans le jetage sanglant, le sang et les organes.

2° Un mouton de race Dishley, âgé de deux ans, inoculé de charbon comme le n° 1, reçoit, le lendemain et le surlendemain, au même point, deux injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes de culture pyocyanique de trois semaines, filtrée et stérilisée pendant une heure à 70°.

Huit jours après la seconde injection, l'œdème charbonneux qui était resté stationnaire, commence à diminuer et disparaît en douze jours.

3° Même expérience que la précédente sur une brebis de pays : même résultat.

4° Brebis de pays âgée d'un an, 32 kilogrammes. Même inoculation de charbon que les moutons précédents. Six heures après, œdème de 5 centimètres de diamètre au point d'inoculation. Traitée avec 10 centimètres cubes de milieu pyocyanique stérilisé *dans un autre point*.

Vingt-quatre heures après l'inoculation virulente, l'œdème commence à diminuer pour disparaître complètement au bout de treize jours.

5° Même expérience que la précédente, mais la brebis (35 kilogrammes) *est traitée seulement vingt-quatre heures après l'infection*.

Quelques heures après, elle est ballonnée, dyspnéique, agitée de tremblements ; elle refuse la nourriture, vacille sur ses pattes ; son œdème charbonneux reste stationnaire pendant quatre jours, puis il commence par décroître pour disparaître totalement en dix-huit jours.

Ces deux dernières expériences ne pouvaient que nous engager à tenter l'application de ce traitement au charbon de l'homme et des bovidés.

Bien que ces deux recherches aient été poursuivies simultanément, nous les exposerons l'une après l'autre, pour plus de clarté.

***

Le tableau suivant résume nos essais de trai-

tement de la fièvre charbonneuse. Tous les cas se sont produits dans la même ferme, située aux environs de Redon.

Sur 13 bovidés tombés malades dans la même ferme en un an et demi, 5 animaux ont donc été traités, et 4 ont guéri. Nous ne pouvons, en effet, neuse : opérant dans une ferme, malgré la bienveillante autorisation du propriétaire, il nous était difficile de faire de l'expérimentation. Il est, d'ailleurs, permis de douter que l'on puisse trouver des bacilles dans le sang pendant les premières heures de l'infection.

Nos	DATE	ANIMAUX	AGE	ÉVOLUTION	TRAITEMENT
1er cas.	13 sept. 1910.	Bœuf.	3 ans.	Mort en 36 heures.	Non traité. Mort (1).
2e cas.	15 oct. 1910.	Vache.	5 ans.	Inappétence, toux persistante. Meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort.
3e cas.	16 oct. 1910.	Veau.	6 mois.	Coliques, dyspnée, meurt en 4 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
4e cas.	17 oct. 1910.	Bœuf. (600 kg. env.).	5 ans.	18 octobre : toux, dysphagie. 6 heures : abattu, toux fréquente. Temp. : 40°1, R. 28. 80 000 bacilles charbonneux par millim. cube de sang. 19 octobre. Meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Traité. Mort. 18 octobre : 6 h. : injection sous-cutanée de 50 cent. cubes de toxine pyocyanique.
5e cas.	19 oct. 1910.	Bœuf. (600 kg. env.).	5 ans.	Toux depuis la veille, inquiet, yeux injectés, ne rumine pas. Temp. : 38°2. 8 h. soir. Bâille, tousse. Temp. : 40°. 20 octobre. Aucun symptôme inquiétant. Temp. : 38°5.	Traité. Guéri. 19 octobre : 11 h. : 55 cent. cubes de toxine pyocyanique.
6e cas.	26 nov. 1910.	Veau.	10 mois.	Tousse, inquiet, ne mange pas. Meurt en 36 heures. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
7e cas.	7 déc. 1910.	Vache. (450 kg. env.).	6 ans.	7 h. soir. Toux, inappétence ; s'étire et ne rumine pas. les symptômes cessent 4 heures après l'injection.	Traitée. Guérie. 8 h. : 37 cent. cubes de toxine pyocyanique.
8e cas.	18 déc. 1910.	Veau.	8 mois.	Meurt dans la nuit. Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort.
9e cas.	10 avril 1911.	Vache.	»	Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort.
10e cas.	13 oct. 1911.	Vache.	»	Charbon (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traitée. Mort (2).
11e cas.	15 oct. 1911.	Bœuf.	»	Meurt du charbon en 2 jours. Mêmes symptômes (autopsie et diagnostic bactériologique).	Non traité. Mort. Même remarque que pour la vache précédente.
	17 oct. 1911.	»	»	Les animaux sont vaccinés de nouveau par la méthode Pasteur.	
12e cas.	6 avril 1912.	Vache.	»	Violents tremblements. Temp. : 40°. Mêmes signes que les animaux précédents. Malade pendant 4 jours.	Traitée. Guérie. Injection sous-cutanée de 30 cent. cubes de toxine pyocyanique (milieu minéral). Avait été vaccinée le 17 oct. 1911.
13e cas.	6 avril 1912.	Bœuf.	»	Midi : léger ballonnement, dyspnée marquée, signes habituels. 7 avril : même état, coliques, tremblements. Malade pendant 4 jours.	Traité. Guéri. 7 avril 1912 : midi : même injection que pour l'animal précédent. Acheté 2 mois avant, non vacciné.

(1) La première vaccination suivant la méthode Pasteur est pratiquée le 14 septembre par le vétérinaire, et la seconde, 12 jours après, le lundi 26 septembre.

La vaccination, dont l'efficacité est démontrée par de longues années de pratique, peut parfois se montrer insuffisante : c'est ce qui arriva dans la ferme en question.

(2) *Remarque :* Nous considérons cette vache comme non traitée, bien qu'elle ait été injectée 24 heures après les premiers symptômes, car la toxine utilisée, âgée de 3 mois, était inactive, comme nous l'a démontré l'expérimentation chez le lapin.

considérer comme traités la vache n° 10 et le bœuf n° 11, injectés avec un produit inactif (voyez remarque).

Si nous considérons l'état désespéré dans lequel se trouvait au moment de l'intervention le bœuf n° 4, le seul qui ait succombé parmi les traités, nous pouvons considérer les résultats comme satisfaisants.

Il nous manque, il est vrai, le contrôle bactériologique pour affirmer que les quatre bovidés guéris étaient bien atteints de fièvre charbonneuse.

Néanmoins, nous ne croyons pas trop nous avancer en considérant comme charbonneux les animaux guéris, car ils présentaient les mêmes symptômes que les autres bovins vivant dans la même étable, qui ont été atteints pendant la même période et sont morts de fièvre charbonneuse.

Nos premières recherches montrent, d'ailleurs, l'énergie de la toxine pyocyanique dans le traitement du charbon, particulièrement chez le mouton.

La plupart des vétérinaires au courant de nos expériences ne croient pas que nous puissions le plus souvent arriver à temps, en raison de la rapidité de l'évolution de la maladie chez les animaux.

Tel n'est pas notre avis. Les cultivateurs pourront être surpris par un premier cas de fièvre charbonneuse; mais, une fois avertis, ils observeront avec soin leurs animaux dont ils savent reconnaître la moindre indisposition et ils s'empresseront, dès l'apparition des premiers symptômes, de prévenir le vétérinaire qu'on n'appelle actuellement que pour pratiquer l'autopsie.

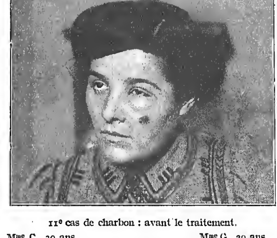


Avant le traitement. Un mois après le traitement. 24 h. après le traitement.

6ᵉ cas de pustule maligne.



10ᵉ cas de charbon : œdème malin.



11ᵉ cas de charbon : avant le traitement.



11ᵉ cas de charbon : malade guérie.

Mᵐᵉ C., 39 ans. Mᵐᵉ G., 39 ans.

Dates : Février - Mars					26	28	2	13	Février	26	28	3	9
Jours de maladie					3ᵉ	5ᵉ	7ᵉ	10ᵉ		6ᵉ	8ᵉ	11ᵉ	17ᵉ
Gl rouges	Gl blancs	Poly.	Mono.										
7000000	18000	90 %	60 %										
6000000	13000	80	50										
5000000	8000	70	40										
4000000	3000	60	30										
3000000		50	20										

3ᵉ et 4ᵉ cas de pustule maligne traités par le pyocyanéine.

Nos d'ordre. (1)	DATE (2)	LOCALITÉ (3)	MÉDECIN (4)	SEXE (5)	AGE (6)	EMPLOI (7)	LOCALISATION, SYMPTOMES et ÉVOLUTION (8)	DIAGNOSTIC bactériologique. (9)	MATIÈRES PREMIÈRES. (10)	TRAITEMENT (11)	GRAVITÉ (12)	REMARQUES (13)
1.	3 mai 1910.	Nantes.	Dr Bellouard.	F.	20	rieuse de crins.	*Pustule maligne*, joue gauche. 7 mai. Temp. : 37°8, Pouls : 120. Amélioration le 9 mai : œdème diminue. Temp. : 36°8. Pouls : 84.	Bacilles charbonneux dans la pustule.	?	Injections sous-cutanées locales de culture pyocyanique filtrée : 3 c. c. le 7 mai. 7 c. c. le 8 mai. Injections locales d'eau iodée, cautérisation.	Moyen.	
2.	4 sept. 1910.	Pont-Audemer (Eure).	Dr Blain.	H.	29	Tanneur.	*Pustule maligne* de l'avant-bras droit. 6 sept. Temp. axill. : 38°2, Pouls : 104. 7 sept. Temp. : 40°. Pouls : 120. 8 sept. Temp. : 38°2. Pouls : 95. Diminution notable de l'œdème. Etat général meilleur. 9 sept. Dermatite érythémateuse au niveau de la 2e injection. Temp. *id.* Pouls, *id.* 10 sept. Temp. : 38°4. Pouls : 92. Œdème du bras a disparu. 11 sept. Temp. : 36°8. Pouls : 79.	Culture pure. Charbon.	Peaux chinoises.	5 sept. Injections locales de teinture d'iode. 6 sept. 10 c. c. de culture pyocyanique au bras. 7 sept. 10 c. c. même produit au niveau du flanc.	Moyen.	Ce cas a suivi de près l'utilisation de peaux de Chine. Auparavant, peaux indigènes ; 1 seul cas 20 ans avant.
3.	23 fév. 1911.	Nantes.	Dr Bellouard.	F.	39	Trieuse de crins.	*Pustule maligne* de la nuque. 25 fév. Œdème étendu, langue chargée, inappétence, dysphagie. Matité splénique. Anurie depuis 24 heures. Temp. : 39°. Pouls : 100. 26 fév. Œdème plus mou. A uriné. Temp. : 40°6. Pouls : 112. Dermatite érythémateuse au niveau de l'injection. 27 février. Amélioration locale. Temp. : 38°4. Pouls : 104. 28 fév. Temp. : 37°5. Pouls : 80.	Culture pure. Charbon.	?	24 fév. Injections locales d'eau iodée. 25 fév. 10 c. c. d'extrait éthéré de culture pyocyanique en milieu minéral du niveau du flanc.	*Très grave.*	Leucocytose et polynucléose qui disparaissent après l'injection. Mononucléose pendant la convalescence. Urines : rétention chlorurée et diminution des principales excrétions.
4.	21 fév. 1911.	Nantes.	Dr Bellouard.	F	39	Trieuse de crins.	*Pustule maligne* de la région temporale gauche. Œdème étendu. 25 fév. *matin*. Œdème considérable, céphalalgie violente, courbature, inappétence. Temp. axill. : 38°9. Pouls : 112. *Soir*. Œdème plus mou, a diminué. 27 fév. Amélioration locale et générale. Temp. : 38°5. Pouls : 104. 28 fév. Temp. : 37°3. Pouls : 80.	Culture pure. Charbou.	?	22 fév. Injections locales d'eau iodée. 26 fév. matin. Injecté sous la peau du flanc 10 c. c. d'extrait éthéré de culture pyocyanique. 1 heure après, frissons, pâleur de la face, sensation de froid pendant 1/2 heure. 2 h. 1/2 après, rougeur, douleur exagérée par les mouvements et la palpation.	*Grave.*	Alcoolique. Mêmes remarques que pour la malade précédente, en ce qui concerne le sang et les urines.
5.	22 mars 1911.	Nantes.	Dr Bellouard.	F.	16	Trieuse de crins.	*Pustule maligne* du côté gauche du cou. 26 mars. Etat nauséeux. Temp. : 37°8. Pouls : 124. 28 mars. Temp. : 37°3. Pouls : 80.	Clinique.	?	26 mars. Cautérisation de la pustule. Injecté au niveau du flanc 12 c. c. de culture pyocyanique stérilisée, en milieu minéral.	Léger.	
6.	24 mars 1911.	Nantes.	Dr Grognot.	F.	25	Trieuse de laine.	*Pustule maligne* de l'angle de la mâchoire, à gauche. 28 mars. Œdème étendu, vive céphalalgie, inappétence, rate perceptible. Temp. : 37°7. Pouls : 100. 29 mars. Œdème plus mou, a diminué. Céphalalgie légère. Temp. : 37°4. Pouls : 100.	28 mars, Culture pure. Charbon. 29 mars. Charbon a disparu.	Laines d'Espagne et indigènes.	28 mars. Injection au niveau du flanc de 20 c. c. du produit précédent.	Moyen.	Mêmes remarques que pour les malades 3 et 4, en ce qui concerne le sang et les urines.
7.	8 juillet 1911.	St-Amand-les-Eaux (Nord).	Dr Breton.	H	28	Tanneur.	*Pustule maligne* de l'aile du nez à gauche. 12 juil. Œdème considérable, fièvre, frissons. 13 au 16 juillet. Courbature, nausées, frissons. Temp. : 39°2-39°8. 18 juillet. Œdème disparaît, fièvre tombe, état général meilleur. 21 juillet. Malade se lève. Température normale. Escarre tombe le 9 août.	Clinique.	Cuirs et peaux brutes de la Plata.	15 juillet. Injections iodo-iodurées. 16 juillet. Injection de 20 c. c. de pyocyanéine au flanc. Réaction vive.	Moyen.	Premier cas de charbon observé dans cette tannerie, qui, avant l'emploi récent de peaux exotiques, ne travaillait que les peaux indigènes.

Nos d'ordre. (1)	DATE (2)	LOCALITÉ (3)	MÉDECIN (4)	SEXE (5)	AGE (6)	EMPLOI (7)	LOCALISATION, SYMPTOMES et ÉVOLUTION (8)	DIAGNOSTIC bactériologique. (9)	MATIÈRES PREMIÈRES (10)	TRAITEMENT (11)	GRAVITÉ (12)	REMARQUES (13)
8.	25 août 1911.	Nantes.		F.	34	Trieuse de crins.	*Œdème malin* de la joue gauche. 25 août. Vomissements, cépbalalgie, courbature, caucbemars, rate perceptible. 26 août. Temp. : 37°8, Pouls: 92. 27 août. Œdème augmente. Mêmes signes généraux. Dyspnée. Anurie. Temp. : 38°9. Pouls : 92. 28 août. Œdème plus mou. 150 gr. d'urines à 4 b. du soir. Temp. : 37°. Pouls : 80. Etat s'améliore progressivement.	Clinique.	?	26 août. Injection sous la peau du flanc de 20 c. c. du produit précédent. Iode à l'intérieur.	*Grave.*	
9.	12 déc. 1911.	Nantes.		H.	48	Fileur de crins.	*Œdème malin* de l'annulaire gauche et de la main. Ganglion axillaire. 13 déc. Violente céphalalgie, matité splénique, inappétence, constipation, courbature. Temp.: 37°6. Pouls : 100. 14 déc. Même état local et général. Temp. : 38° 8. Pouls : 100. 15 déc. Œdème de la main a disparu. Signes généraux atténués. Temp. : 38°2. Pouls : 80. 16 déc. Temp. : 37°6. Pouls : 80. 19 déc. Temp. : 37°. Pouls: 80. 21 déc. Œdème a disparu.	Clinique.	?	13 déc. Injection sous la peau du flanc de 20 c. c. du produit précédent. 2 heures après, frissons, sensation de froid, violents tremblements.	*Grave.*	
10.	5 janv. 1912.	Nantes.		F.	18	Teinture des crins.	*Œdème malin* de la face. Céphalalgie, état nauséeux, courbature. Rate perceptible. Temp. : 38°8. Pouls : 80, petit, irrégulier. 8 janv. Œdème étendu à la moitié droite de la face et du cou. 9 janv. Œdème a légèrement diminué. Mêmes signes généraux. Temp. : 39°1. Pouls : 112. 10 janv. Temp. : 38°. Pouls: 112. Œdème diminue progressivement, mais température persiste jusqu'au 16 janvier, provoquée par l'injection.	Clinique.	?	8 janv. Même injection que pour le malade précédent. Dermatite érythémateuse les jours suivants au point de l'injection.	*Grave.*	
11.	30 janv. 1912.	Nantes.	Dr Babuaud.	F.	26	Cardeuse de laine.	*Pustule maligne* de la joue gauche. Début : 30 janv. Pustule 2e période le 2 février. Signes généraux atténués. Temp. : 38°. Pouls : 92. 4 fév. Œdème a beaucoup diminué. Signes généraux disparus. Temp. : 37°. Pouls : 72.	Culture pure. Charbon.	Laines d'Espagne et indigènes.	2 fév. Même injection que dans le cas précédent.	Moyen.	
12.	2 février 1912.	St-Junien (Hte-Vienne)	Dr de St-Florent.	H.	38	Mégissier.	*Pustule maligne* du cou, à droite. 6 fév. Temp. : 39°8. Pouls : 90. 7 fév. Etat stationnaire. Temp. soir : 39°3. Pouls matin : 80; soir : 84. 8 fév. Œdème a disparu. Temp. matin : 38°; soir : 38°2. Pouls matin : 82; soir : 80. Bon état général. 9 fév. Temp. et pouls normaux.	Bacilles cbarbonneux dans les préparations.	Peaux espagnoles.	6 fév. à 3 b. 1/2. Cautérisation, injections iodées. Injection pyocyanéine 20 c.c., iode à l'intérieur et cbampagne. Frisson violent à 5 heures.	Moyen.	
13.	6 février 1912.	St-Junien (Hte-Vienne)	Dr Gauthier.	H.	29	Mégissier.	*Pustules malignes* au niveau de l'arcade zygomatique gaucbe et de la joue droite, le 10 février. 10 fév. soir. Œdème augmente considérablement, gagne la région orbitaire à gauche; parotide droite très tuméfiée; ganglions sous-maxillaires engorgés. Guérison.	Clinique.	Peaux espagnoles.	10 fév. matin. Cautérisation soir : injection de 20 c. c. de pyocyanéine.	*Grave.*	

Nos d'ordre. (1)	DATE (2)	LOCALITÉ (3)	MÉDECIN (4)	SEXE (5)	AGE (6)	EMPLOI (7)	LOCALISATION, SYMPTOMES et ÉVOLUTION (8)	DIAGNOSTIC bactériologique. (9)	MATIÈRES PREMIÈRES (10)	TRAITEMENT (11)	GRAVITÉ (12)	REMARQUES (13)
14.	8 février 1912.	St-Junien (Hte-Vienne)	Dr de St-Florent.	H.	40	Mégissier.	*Pustule maligne* du cou à droite. 12 fév. Temp. : 38°. Pouls : 76. 13 fév. Œdème augmente : parotide prise. Temp. matin : 38°2 ; soir : 38°7. Pouls matin et soir : 100. 14 fév. Œdème énorme, s'étend de région frontale à 3e côte, fait le tour du cou. Dyspnée (R = 44). Dysphagie très pénible. Situation désespérée. Temp. matin : 39° ; soir : 39°9. Pouls : 110. A la suite de la 2e injection, œdème cesse d'augmenter, et le soir, dyspnée et dysphagie moins marquées. 15 fév. A un peu dormi. Temp. matin : 39°2 ; soir : 38°6. Pouls matin : 120 ; soir : 108. R = 28. 16 fév. Dépression centrale au niveau de l'œdème. Œdème diminue. Dyspnée et dysphagie ont disparu. Temp. matin : 37°8 ; soir : 38°8. Pouls : 104. 17 fév. Temp. matin : 37° ; soir : 37°,6. 18 fév. Temp. normale. Œdème diminue progressivement et disparaît au bout de 15 jours.	Bacilles charbonneux dans les préparations. 15 février. Pas de charbon dans les cultures.	Peaux espagnoles.	12 fév., Excision de la pustule au thermocautère. Injections périphériques de solution iodo iodurée. Injection de 20 c. c. de pyocyanéine au flanc. 14 fév. 2e injection de 10 c. c. de pyocyanéine. Réaction violente, frissons. Temp. : 39°,3.	*Très grave.*	
15.	21 fév. 1912.	Marvejols (Lozère).	Dr Coste.	H.	27	Mégissier.	*Pustule maligne.* 22 fév. matin. Temp. : 38° ; Pouls : 88 ; soir : Temp. 39°5 ; Pouls : 88. Œdème augmente. 23 fév. Même état. 24 fév. Même état ; œdème énorme. 25 fév. Mêmes signes généraux ; œdème diminue. 26 fév. Malade entre en convalescence.	Clinique.	?	21 fév. 7 h. du soir. Injection de 20 c. c. de pyocyanéine sous la peau du flanc. 10 h. Frissons violents pendant 1/2 heure Temp. : 39°. Pouls : 94.	Moyen.	
16.	3 avril 1912.	Redon (Ille-et-Vilaine).	Dr De Calvé.	F.	42	Ménagère.	*Pustule maligne* articulation 1re e 2e phalanges médius droit. 5 avril. Pustule typique ; œdème de la face dorsale de la main ; adénite axillaire. Temp. : 37°. Pas de signes généraux. 6 avril. Œdème de la main augmente légèrement. 9 avril et jours suivants. Amélioration progressive. 16 avril. La plaie est cicatrisée.	Clinique.	Piqûre en préparant pour la manger une tête de vache charbonneuse.	5 avril. Cautérisation, pointes de feu périphériques, pansement iodoformé. Injection de 20 c. c. de pyocyanéine sous la peau du flanc. Réaction locale (empâtement, rougeur, douleur). Réaction générale (vomissements, sueurs). 7 avril. 2e injection de 10 c. c. Réaction plus vive. 8 avril. Temp. : 38°.	Moyen.	Le boucher qui avait tué et dépéé la vache malade succomba en six ou sept jours au charbon, contracté à la faveur d'écorchures siégeant aux mains.

De même que les quelques auteurs qui ont étudié la question, nous avons constaté chez ceux de nos malades examinés à ce point de vue de la *leucocytose* et de la *polynucléose* ; 3 malades (nos 3, 4 et 6), chez lesquelles des analyses d'urines ont été pratiquées, ont présenté de la rétention des chlorures et des principales excrétions (phosphates, urée, etc.).

Les injections de pyocyanéine font disparaître la leucocytose et la polynucléose en ramenant les leucocytes à leur taux normal. Elles augmentent la quantité des urines et favorisent l'élimination des excrétions.

Ils attendront ensuite sans trop d'inquiétude le délai d'un mois environ, au bout duquel la vaccination pasteurienne aura immunisé leur bétail.

Tels sont les résultats obtenus dans le traitement des bovidés.

Nous avons institué des expériences pour répéter sur ces animaux les recherches effectuées sur le mouton ; mais ces recherches ne sont pas terminées.

***

L'application de cette méthode de traitement à l'homme a donné également d'excellents résultats que nous allons exposer maintenant.

Nous nous sommes cru autorisé à l'expérimenter en pathologie humaine pour les raisons suivantes :

1° Le nombre des succès obtenus dans le traitement des animaux charbonneux ;

2° L'absence de traitement curatif certain dans cette maladie ;

3º La faible toxieité du produit, qui peut être injeeté à la dose de 20 centimètres eubes ehez le lapin, de 50 centimètres cubes ehez un chien de 5 kilogrammes, sans produire autre ehose qu'un léger amaigrissement, d'ailleurs passager ;

4º L'utilisation de substances analogues en pathologie humaine par différents auteurs.

Rumpf, en effet, tenta de traiter des typhiques par des injeetions de eultures pyoeyaniques filtrées.

Emmerieh et Löw ont essayé l'aetion de leur « pyocyanase » en pulvérisations dans la diphtérie, en instillations dans la grippe ; Otto Kren a déerit la dermatite érythémateuse produite par l'injection sous-cutanée du même milieu.

Nous avons observé ehez nos malades eette dermatite, qui commenee vingt-quatre heures environ après l'injeetion, présente un maximum de douleur, de rougeur et d'étendue au bout de deux jours, et disparaît totalement en einq jours.

Le tableau suivant résume très brièvement les observations de nos malades.

La statistique que nous présentons est eneourageante.

Elle devra néanmoins, avant d'être absolument inattaquable, porter sur un plus grand nombre de malades.

Les industriels que la question intéresse, les journaux professionnels (*La Halle aux Cuirs*, *le Cuir*), la Société d'assuranees « la Préservatriee » et nos confrères nous ont témoigné une bienveillance dont nous ne saurions trop les remercier.

LA TECHNIQUE DES AUTO-OPÉRATIONS

PAR

le Dr Jules REGNAULT,
Ancien chef du service chirurgical de l'hôpital Saint-Mandrier,
Ex-professeur d'anatomie à l'École de médecine navale de Toulon.

Mon auto-opération de hernie a de nouveau appelé l'attention sur les chirurgiens qui s'opèrent eux-mêmes et provoqué les critiques de quelques publieistes auxquels a éehappé l'utilité de telles interventions. Sans discuter iei en détail cette utilité (1), je rappellerai que le chirurgien roumain Alexandre Fzaïeou et le ehirurgien américain Bertram Alden, en s'opérant, l'un de herdic, l'autre d'appendicite, ont poursuivi un but bien déterminé : montrer la valeur de la rachianesthésie qu'ils s'étaient fait appliquer par des confrères ; l'un et l'autre avaient eu recours à des aides pour pratiquer leurs interventions. En m'opérant moi-même d'une hernie, sans le seeours d'aucun aide chirurgieal, j'ai montré une fois de plus que l'anesthésie loeale, jusqu'iei trop méeonnue malgré les travaux du professeur Reelus, peut remplaeer l'anesthésie générale ou la raehi-anesthésie pour les grandes interventions, et j'ai prouvé que, grâec à eette méthode d'insensibilisation, un ehirurgien *isolé* peut, *en cas de néeessité*, s'opérer lui-même sans douleur.

Je n'ai nulle ambition de faire éeole ; je reconnais que les auto-opérations ne sont pas à reeommander d'une façon générale dans les milieux où l'on trouve tous les seeours chirurgicaux désirables ; mais e'est eependant dans de tels milieux que l'expérience devait être étudiée et tentée pour montrer que l'auto-opération est possible et qu'elle doit être pratiquée sans erainte en eas de néeessité. L'auto-ehirurgie est et doit rester une ehirurgie d'exeeption, e'est entendu, mais elle peut être de la plus grande utilité pour le médecin de la marine ou des colonies qui se trouve isolé, soit à bord de son bateau, en mer, soit dans un poste ou un camp de la brousse eoloniale ; elle n'est peut-être pas non plus sans intérêt pour le médeein militaire en eas de guerre, et pour le médecin civil en cas d'extrême urgence.

C'est pourquoi j'ai aeeepté de présenter iei quelques eonsidérations sur la teehnique un peu spéeiale de l'auto-ehirurgie.

Limites de l'auto-chirurgie. — Emploi de miroirs. — Je ne puis entrer dans les détails eoneernant toutes les auto-opérations possibles. Les applieations de cette ehirurgie sont limitées, mais varient avee la souplesse et la dextérité de l'opérateur-opéré ; comme l'a fait remarquer M. le professeur Paul Reclus, « supprimer la douleur facilite certainement la tâche ; mais nos bras sont trop courts, notre colonne vertébrale trop peu flexible, notre ehamp visuel trop mesuré pour permettre à nos mains d'atteindre utilement les diverses régions de notre eorps » (2). On a une aetion d'autant plus étendue qu'on a le bras plus long et la eolonne vertébrale plus souple ; l'homme-serpent aurait été bien doué pour faire un auto-opérateur. Comme nous le verrons plus tard, il faut aussi tenir eompte de l'entraînement du chirurgien à pratiquer *seul* des opérations assez eomplexes.

En ce qui concerne le champ visuel, on peut en augmenter eonsidérablement l'étendue par l'emploi de miroirs. Contrairement à ee qu'ont écrit certains publicistes (3), je n'y ai pas eu recours

(1) REGNAULT, Utilité des auto-opérations (*Le Caducée*, 24 1912).

(2) Pr PAUL RECLUS, L'anesthésie localisée et les chirurgiens qui s'opèrent eux-mêmes (*La Presse médicale*, 17 août 1912).

(3) MAURY, Les opérés-opérateurs (*La France*, Bordeaux 19 juillet 1912).

pour mon auto-opération de hernie. Il ne faudrait user du miroir qu'en cas d'absolue nécessité, car il donne, en effet, une image transposée; je n'ignore pas que certains spécialistes, et en particulier les laryngologistes, suivent sur de telles images leurs délicates interventions intralaryngiennes et opèrent avec dextérité, ainsi que je l'ai vu faire dans le service de mon maître, M. le Professeur Moure; mais il faut un long entraînement pour s'habituer à coordonner ainsi ses mouvements d'après une image transposée. Ce ne sera sans doute jamais le cas de l'auto-opérateur pour la région sur laquelle il aura à intervenir et pour l'opération qu'il devra se pratiquer. S'il est besoin de recourir à des miroirs (pour la région occipitale, la nuque, le dos, le périnée), il faut, autant que possible, en employer deux : l'image se trouve alors corrigée par double transposition, mais il reste assez difficile de fixer son attention uniquement sur l'image correcte, la plus éloignée, en faisant complètement abstraction de l'image la plus rapprochée. Quelquefois, on pourra cependant disposer deux glaces à angle dièdre plus ou moins ouvert de façon à ne voir que l'image corrigée.

Il est enfin des cas où le chirurgien, assisté d'aides moins expérimentés que lui, pourra, sinon pratiquer entièrement, au moins diriger et surveiller une opération faite sur lui-même.

L'anesthésie. — L'auto-chirurgie n'est possible dans de bonnes conditions que si on possède une méthode d'anesthésie permettant de supprimer la douleur dans toute la région opératoire, tant en profondeur qu'en surface, tout en laissant intactes les facultés cérébrales et l'habileté manuelle.

Il ne saurait être question d'employer l'anesthésie générale par l'éther, le chloroforme, le chlorure d'éthyle, etc. Pour les accouchements, avec le procédé du *chloroforme à la reine*, on arrive à faire disparaître complètement la douleur, sans pousser l'anesthésie jusqu'à la résolution musculaire ni même à la perte de connaissance : on arrive surtout à ce brillant résultat avec le chloroforme chloréthylé (mélange de chloroforme et de kélène ou chlorure d'éthyle pur) (1). — Mais un tel mélange produit au moins un état d'ébriété incompatible avec le calme et le sang-froid d'un opérateur.

L'anesthésie locale par le froid est insuffisante et trop passagère pour permettre une intervention importante. D'ailleurs, si le froid était produit par l'évaporation d'éther ou de chloréthyle, surtout près de la face, l'auto-opérateur absorberait une certaine quantité de ces produits qui contribuerait largement à l'anesthésier, mais pourrait provoquer de l'ébriété.

Il ne reste en présence que la rachianesthésie et l'anesthésie locale ou régionale suivant le procédé de Reclus. La première de ces méthodes s'efface devant la seconde ; s'il vaut mieux anesthésier les membres inférieurs et le bassin que tout le corps, *a fortiori* vaut-il mieux anesthésier la seule région opératoire que la moitié du corps. D'autre part, la rachianesthésie présente une grande infériorité ; on s'accorde, en effet, à reconnaître la nécessité d'un aide expérimenté pour l'appliquer. Le Dr Fzaïcou voulait d'abord s'anesthésier lui-même par ce procédé : il a fait des essais devant un miroir et constaté qu'il ne pouvait faire seul l'injection rachidienne là où elle était utile, entre la 11e et la 12e vertèbres dorsales ; il n'aurait pu la faire que dans la région cervicale et dans la région lombaire, exception faite de l'espace compris entre la 1re et la 2e vertèbres lombaires. Il dut donc faire appel au professeur Juvara pour l'application de sa rachianesthésie.

J'ai repris, à titre de curiosité, les essais de Fzaïcou devant des miroirs, et j'ai pu constater combien les conditions varient suivant les personnes : je pourrais me faire la ponction dans la partie inférieure de la région dorsale et dans toute la région lombaire, mais j'aurais un champ d'action moins étendu que celui de mon confrère roumain pour la région cervicale.

Je ne crois donc pas qu'il soit absolument impossible à certains chirurgiens de se pratiquer eux-mêmes une ponction lombaire et une rachianesthésie, après analgésie locale des plans superficiels au niveau du point choisi pour cette ponction.

Toutefois, cette méthode, qu'il est très difficile, sinon impossible, de s'appliquer soi-même, doit être rejetée pour une troisième raison : elle peut être insuffisante et elle présente des inconvénients. Le Dr Fzaïcou a éprouvé de la congestion de la face et des vertiges ; cependant, au bout de dix-huit minutes, la sensibilité cutanée persistait et, pour permettre la section de la peau, il fallut recourir à une injection locale de 4 centimètres cubes d'une solution de stovaïne à 1/200 ! L'incision fut sensible dans la partie supérieure ; le décollement et les manipulations du cordon furent douloureux.

Et les phénomènes « post-anesthésico-opéra-

(1) Dr JULES REGNAULT, Notions récentes sur le chloroforme (*Archives de médecine navale*, octobre 1908) ; — Le chloroforme chloréthylé (*Congrès de Chirurgie de Paris*, 1910 ; *Semana medica*, Buenos-Aires, 1911).

toires » consécutifs à cette rachi-strychno-stovaïnisation furent nombreux et durables : insomnie, douleur à l'épigastre, douleur thoracique, douleur fessière, céphalalgie, etc., pendant plusieurs jours.

Le Dr Fzaïcou est un apôtre et... un martyr de la rachianesthésie ; après avoir énuméré les divers troubles qu'il a éprouvés, il dit, dans ses conclusions : « *Une méthode anesthésique assez efficace et assez innocente pour permettre à quelqu'un de s'opérer seul d'une hernie, avec succès et sans conséquences désagréables, ne disparaîtra pas du domaine de la chirurgie, tant qu'il n'y aura que les méthodes actuelles d'anesthésie et tant que l'imagination humaine n'aura pas conçu une autre méthode plus merveilleuse encore* (1). »

Mais cette méthode plus merveilleuse existe, et le Dr Fzaïcou la connaissait et en admettait la supériorité, puisqu'il écrit : « *J'ai d'abord pensé à l'anesthésie locale qui, sans nul doute, offre, lorsqu'elle peut être employée, plus de garanties que toute autre méthode. Mais cette méthode demande une technique spéciale et surtout une grande pratique. C'est ce qui m'a fait y renoncer.* » Et cependant, en fin de compte, c'est grâce à cette anesthésie locale qu'il a pu s'opérer, puisque, malgré la rachianesthésie, il a dû recourir à des injections locales de stovaïne pour sectionner la peau ! C'est la faillite de la rachi-strychno-stovaïnisation et le triomphe de la méthode de Reclus, et ce triomphe se transforme en apothéose si je rapproche ma propre observation de celle du confrère roumain ; j'ai utilisé l'anesthésie locale que j'ai pu m'appliquer moi-même sans aucune difficulté, et je n'ai éprouvé aucun vertige, aucun trouble, ni pendant, ni après l'opération ; je n'ai eu ni insomnie, ni douleurs névralgiques, ni céphalalgie pendant les premiers jours qui ont suivi.

L'anesthésie locale ou régionale reste donc la seule méthode recommandable pour les auto-opérations : on peut discuter sur tel ou tel détail de technique et sur le choix du produit anesthésiant (cocaïne, stovaïne ou novocaïne), mais le principe de la méthode conserve toute sa valeur.

Quant à moi, j'ai employé la solution de cocaïne à 1/200 dans du sérum physiologique, solution stérilisée à l'autoclave à 120°. J'ai choisi la cocaïne, parce que je l'emploie *journellement* depuis des années, sans qu'elle m'ait jamais donné le moindre déboire. Dans mon cas, j'ai ajouté à cette solution un peu d'adrénaline (XV gouttes de la solution normale à 1/1000 dans 40 centimètres cubes de solution anesthésiante) ; je recherchais l'action tonique de ce produit sur le cœur plutôt que son action ischémiante. Avant et pendant l'opération, j'ai absorbé 150 centimètres cubes de café, comme j'en fais prendre à *tous* les malades que j'anesthésie à la cocaïne, suivant en cela les anciennes prescriptions du père de la méthode, de M. Reclus.

J'ai fait précéder les injections de cocaïne de l'injection d'un demi-centigramme de morphine. Depuis plusieurs années, je fais systématiquement une injection d'un centigramme ou d'un demi-centigramme de morphine à tous les malades qui doivent être anesthésiés à la cocaïne ; on obtient ainsi une anesthésie plus profonde, tout en réduisant considérablement les doses de cocaïne (3 à 5 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne pour une cure radicale de hernie ; 4 centigrammes et demi dans mon cas personnel) (2).

Quand apparut la stovaïne, je voulus la substituer à la cocaïne, mais je dus y renoncer devant les protestations de mes opérés ; je n'employais pas alors l'injection préalable de morphine. Un de mes confrères, qui vient d'utiliser cette association, m'a déclaré qu'une petite dose de morphine (un demi-centigramme) améliore d'une façon évidente l'anesthésie par la stovaïne.

On tend de plus en plus à abandonner la cocaïne pour la stovaïne ou la novocaïne qui passent pour moins toxiques, mais qui, employées seules, sont moins actives que la cocaïne. Pour renforcer leur activité et la rendre moins fugace, on les associe à l'adrénaline. Ces nouveaux produits présentent l'avantage de pouvoir être utilisés à fortes doses : pour l'amputation d'un bras ou d'une cuisse, on a utilisé, nous a dit M. le Dr Kendirdjy, jusqu'à 50 et 55 centigrammes de novocaïne en solution à 1/200 avec addition d'adrénaline.

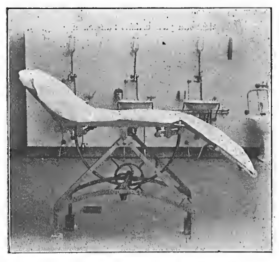
Les injections de la solution anesthésiante doivent être faites suivant les indications précises de M. Reclus, le créateur de la méthode. Divers médecins ont méconnu la valeur de cette anesthésie locale ou régionale, parce qu'ils n'ont pas pris la précaution de suivre ces indications (1° injections intradermiques traçantes ; 2° injections dans l'hypoderme ; 3° injections dans les éléments profonds, s'il y a lieu ; 4° injections sur le trajet des nerfs ou au voisinage de leur émergence, injections sous-périostées, etc.). Quand il s'agit d'anesthésier un doigt, il est bon de placer une ligature élastique à la base de ce doigt avant

(1) M. Alexandre Fzaicou, Auto-observation d'une auto-opération de hernie sous la rachi-strychno-stovaïsation (*La Presse médicale*, 11 février 1911).

(2) Dr Regnault. Une auto-opération pour hernie inguinale (Pourquoi et comment je me suis opéré moi-même seul d'une hernie inguinale gauche sous anesthésie locale à la cocaïne précédée d'une injection de morphine) (*Journal des Praticiens*, 24 août 1912).

de faire des injections sur le trajet des quatre nerfs collatéraux. Il est toujours bon d'ajouter de l'adrénaline, cet «alcaloïde de la bande d'Esmarch » qui remplace ce lien élastique dans les tissus où on ne peut le placer: elle empêche la diffusion trop rapide de la solution, facilite et prolonge l'anesthésie, empêche l'intoxication, et enfin joue le rôle d'excellent tonique cardiaque.

En résumé, pour l'auto-chirurgie, il y a lieu de recourir uniquement à la méthode de Reclus ; on utilisera l'anesthésique (cocaïne, stovaïne, novocaïne) dont on disposera, ou, si on a le choix, l'anesthésique reconnu alors le moins toxique. A la solution stérilisée à l'autoclave ou par ébullition, on ajoutera de l'adrénaline. L'adrénaline Takamine, ou adréna line extractive, peut être stérilisée par ébullition, mais elle supporte mal l'autoclave. L'adrénaline de synthèse, ou surrénine, supporterait la stérilisation à l'autoclave



Position de la table pour mon auto-opération (fig. 1).

(Kendirdjy), mais elle est moitié moins active que l'adrénaline extractive.

Dans tous les cas, mais surtout s'il s'agit d'interventions abdominales, il y a utilité de faire une injection préalable d'un demi-centigramme de morphine.

Choix de la position. — Le choix de la position à prendre est subordonné au genre d'opération à faire, à la région opératoire, à la souplesse de l'auto-opérateur et à l'anesthésique choisi.

Le chirurgien roumain avait disposé la table d'opération en forme d'une chaise dont le dossier était à peine incliné; employant la rachi-anesthésie, il avait sans doute intérêt à rester assis pour empêcher la solution active de diffuser vers les centres cérébraux.

Quant à moi qui employais la cocaïne, j'avais intérêt à garder une position plus voisine de l'horizontale pour éviter la pâleur de la face et les syncopes ; j'ai laissé la partie moyenne de la table horizontale, j'ai relevé une extrémité à 45 degrés environ, j'ai abaissé l'autre extrémité (fig. 1) ; deux oreillers placés derrière mes épaules m'ont permis de prendre une position très confortable qui, même au seul point de vue opératoire, m'a paru supérieure à la position assise.

Dans chaque cas, il y aura lieu de rechercher la position la plus favorable ; mais le chirurgien qui s'opère seul devra toujours choisir la position qui lui permettra le mieux de s'appuyer et de s'étendre, soit pour prendre un court repos entre deux temps opératoires, soit pour combattre la moindre défaillance : on ne saurait prendre trop de précautions.

Les instruments. — Pour opérer seul et pour s'opérer soi-même, il faut savoir réduire son matériel au minimum : les instruments doivent être simples, robustes, bien en main, le moins nombreux possible ; il est cependant bon d'avoir deux jeux d'instruments dans deux plateaux différents, pour le cas où un instrument ne fonctionnerait pas bien ou échapperait des mains. Il faut des instruments variables suivant les cas (curettes, rugines, scies, costotome, etc.) ; mais on peut dresser la nomenclature de ceux dont on a toujours ou presque toujours besoin :

1° Pour l'anesthésie : un flacon à large goulot contenant la solution stérilisée, ou mieux une cupule en porcelaine dans laquelle on verse cette solution ; une seringue à injection hypodermique (seringue de Pravaz, de Strauss, ou mieux seringue tout en métal ou tout en verre) ; plusieurs aiguilles de Pravaz, de préférence en platine.

2° Pour l'incision : un bistouri (plutôt convexe que droit, à manche fixe plutôt qu'à manche pliable ou démontable) ; une sonde cannelée robuste (en acier plutôt qu'en argent) ; une paire de ciseaux (possédant une lame pointue et une arrondie).

3° Pour l'hémostase : des bandes d'Esmarch ou des liens élastiques (drains ou tubes en caoutchouc), s'il s'agit d'un membre ; des pinces de Péan, de Terrier ou de Doyen.

4° Pour saisir et fixer les tissus : quelques pinces de Kocher.

5° Pour faire les sutures : des aiguilles de Hagedorn formant demi-cercle et le porte-aiguille de Boiffin, ou, à défaut, le porte-aiguille de Pozzi, excellent, mais plus difficile à bien manier ; on peut également tirer un très bon parti du porte-aiguille universel de Doyen avec des aiguilles de Boyer ou des aiguilles d'Hagedorn plates sur le courbe près du chas.

Quelques précautions. — Après avoir préparé sa table et ses instruments, l'auto-opérateur doit prendre quelques précautions : il se stérilisera soigneusement les mains et les bras, car, en général, il n'aura pas de gants aseptiques en caoutchouc à sa disposition ; d'ailleurs, l'emploi de ces gants lui ferait perdre une partie de son habileté manuelle. Pour la stérilisation des bras et des mains, j'ai eu recours aux procédés suivants : trois lavages au savon et à l'eau stérilisée, lavage à l'alcool, bain de permanganate à 10 p. 1000, bain décolorant au bisulfite de soude, nouveau lavage à l'alcool. En l'absence de permanganate et de bisulfite, de longs lavages au savon et avec une solution de carbonate de soude (cristaux) suffiraient, surtout s'ils étaient suivis de lotions alcooliques.

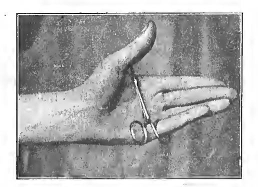
De larges compresses ou de grands linges stérilisés seront fixés sur les parties du corps avec lesquelles bras ou mains peuvent entrer incidemment en contact. La région opératoire sera stérilisée : là, plus que partout ailleurs, il est indiqué d'employer l'excellente méthode préconisée par M. Walther, la stérilisation par la teinture d'iode *sans lavage préalable* (faire des badigeonnages de teinture d'iode fraîchement préparée, pure ou dédoublée suivant les régions, jusqu'à coloration brune de la peau ; laisser agir de cinq à sept minutes ; enlever l'excès d'iode avec de l'alcool).

Dans le champ opératoire destiné à recouvrir la région ainsi stérilisée, on aura ménagé une ouverture autant que possible bien ourlée, suffisante pour permettre l'intervention.

Enfin, dans la plupart des cas, l'auto-opérateur aura intérêt à se placer un masque ou voile opératoire (un « touareg », comme je l'ai entendu appeler par quelques élèves imprégnés d'idées exotiques) : il pourra ainsi tousser ou parler sans risque d'infection pour la plaie.

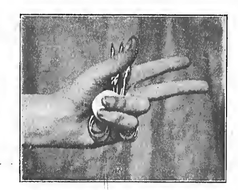
Après avoir pratiqué l'anesthésie par la méthode de Reclus, il laissera la solution agir *cinq minutes* avant de commencer l'opération. Avec la cocaïne, il y a analgésie plutôt qu'anesthésie, la douleur est supprimée et les sensations tactiles sont conservées ; dans certains cas, ceci constitue un avantage pour l'auto-opérateur qui peut mieux contrôler ses mouvements. L'incision donne une sensation analogue à celle qu'on produit en rayant doucement la peau avec l'ongle ; en s'arrachant lentement une dent, on n'éprouve aucune douleur, mais on perçoit le glissement de la dent dans l'alvéole et les gencives. Avec la stovaïne et la novocaïne, il y a plutôt anesthésie qu'analgésie : les sensations tactiles sont plus émoussées.

L'opération. — Il est certainement plus facile de s'opérer soi-même quand on est entraîné à faire des interventions chirurgicales sans aides, interventions auxquelles ont tout intérêt à s'exercer les chirurgiens qui sont souvent isolés comme le sont les médecins de la Marine et des Colonies. Voici la technique que j'emploie et que j'ai eu l'occasion de conseiller à mes jeunes camarades stagiaires à l'École d'application de Toulon :



Pince de Péan passée dans l'auriculaire (fig. 2).

La main gauche, tout en conservant une certaine activité, doit remplir les fonctions d'aide pendant les incisions et l'hémostase : des pinces de Péan sont passées à l'auriculaire par un de leurs anneaux (fig. 2) et fixées dans la paume de la main, en même temps qu'un tampon qui est tenu par l'annulaire ; trois doigts restent libres pour aider la main droite qui opère (fig. 3).



Pour opérer seul : deux doigts suffisent pour tenir les pinces hémostatiques et un tampon ; trois doigts restent libres (fig. 3).

Quand il s'agit d'une cure radicale de hernie, il y a tout avantage à glisser une compresse sous le sac herniaire et le cordon préalablement décollés en masse (fig. 4) : on peut ainsi avoir les deux mains libres pour disséquer le sac. Si on voulait reconstituer la paroi postérieure du canal inguinal suivant le procédé de Bassini, les deux chefs de

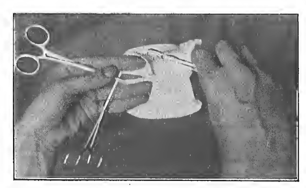
cette compresse, fixés au champ opératoire ou entraînés par une pince un peu lourde, permettraient d'attirer le cordon, soit en dedans, soit en dehors, pendant cette réfection.



Nous passons une compresse sous le cordon (fig. 4).

Un des temps les plus délicats consiste dans la reconstitution de la paroi antérieure ; là, chacun des doigts de la main gauche a un rôle bien déterminé : l'index et l'auriculaire (ou l'annulaire, si la plaie est étroite) écartent les lèvres cutanées ; le médius protège le cordon et le refoule en arrière ; devant ce médius se croisent deux pinces de Kocher, qui attirent les piliers dans les espaces compris entre ce médius et les doigts voisins (fig. 5 : *démonstration schématique sur un mannequin de toile*).

Pour un droitier, il est évidemment plus facile de s'opérer d'une hernie inguinale droite (fig. 6 : *démonstration schématique*) que d'une hernie



Pour opérer seul une hernie inguinale ; réfection de la paroi antérieure du canal inguinal à angle. (Démonstration schématique sur mannequin de toile) (fig. 5).

inguinale gauche (fig. 7) ; dans ce dernier cas, la main gauche doit être repliée sur l'avant-bras, et le poignet subit un mouvement de torsion.

Pour la réunion des lèvres cutanées, il est facile d'employer les agrafes de Michel.

Dans ces descriptions, j'ai eu en vue surtout l'opération de la hernie dont j'ai l'expérience ; je ne puis insister ici sur toutes les opérations possibles : chaque auto-chirurgien pourra adapter ces notions générales à son cas. Toutefois, je dois encore dire deux mots d'une auto-opération moins importante, mais très utile, l'avulsion de dents, que j'ai expérimentée deux fois dans des conditions bien différentes.

La première fois, j'avais treize ans environ, j'étais à la campagne, loin de tout secours médical, et j'avais une dent cariée qui me faisait atrocement souffrir : à bout de patience, j'essayai de l'arracher avec un de ces petits casse-noisettes qui ressemblent à des tenailles ; ce n'est pas le résultat de ce premier essai qui m'a encouragé à continuer dans la voie des auto-opérations : je ne réussis qu'à détacher la couronne, non sans douleur, car j'avais opéré, bien entendu, sans anesthésie, et j'en fus quitte pour une belle fluxion.



Auto-opération de hernie à droite (Démonstration schématique) (fig. 6).

Ceci prouve qu'il ne faut pas se lancer dans de pareilles tentatives quand on n'est pas médecin (1).

La seconde expérience a été plus heureuse ; mais, quand je l'ai tentée, j'avais déjà une certaine pratique chirurgicale et je connaissais l'analgésie locale. Me trouvant encore relativement isolé, alors que ma première grosse molaire inférieure droite me faisait souffrir, je résolus d'intervenir sur moi-même. La dent, qui avait perdu peu à peu sa couronne, malgré des obturations et des soins, ne pouvait être conservée ; l'avulsion s'imposait. J'avais de petits comprimés de chlorhydrate de cocaïne, mais je ne possédais à ce moment ni morphine ni adrénaline. Je me fis quatre piqûres dans les gencives, à la partie interne, à la partie externe, puis en arrière et en avant de la dent et j'injectai en tout 2 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/200 préparée extemporanément avec de l'eau bouillante. Au bout de cinq minutes j'ébranlai doucement et lentement la dent avec une clef de Garengeot, et je l'enlevai ensuite avec un davier.



Auto-opération de hernie à gauche (Réfection de la paroi musculo-aponévrotique) (fig. 7).

(1) *Je Sais Tout*, septembre 1912.

Je n'éprouvai pas la moindre douleur, mais je perçus la sensation étrange (que j'ai déjà signalée plus haut) de la dent glissant dans son alvéole et entre les gencives.

La difficulté consiste à bien se faire les injections analgésiantes : avec les doigts seuls, on dirige mal l'aiguille et, devant un miroir, avec l'image transposée, on fait quelquefois des mouvements en sens inverse de la direction voulue, on risque de briser l'aiguille près de la monture.

Après avoir détaché les gencives du collet de la dent avec une spatule, on peut procéder facilement à l'extraction. Il ne serait pas commode de pratiquer toute l'extraction avec un davier ; il y a ici tout intérêt à utiliser, autant que possible, un instrument peut-être trop délaissé, la clef de Garengeot. On tient cette clef d'une main, tandis que l'index de l'autre main applique le crochet sous le collet au niveau de la partie la plus résistante de la dent ou de la racine. On tourne la clef *doucement, lentement, progressivement,* jusqu'à ce qu'on ait luxé et mobilisé la dent dans son alvéole ; on enlève ensuite cette dent avec un davier.

Il faut bien garnir le panneton de la clef avec une bande ou du coton, ou mieux encore avec un gros tube de caoutchouc très épais, dans l'intérieur duquel prend place tout le panneton ; avec ce gros tube dit « anneau du Dr Lucas », dont je me suis souvent servi et que j'ai employé pour moi-même, il n'y a pas à craindre de contusionner les tissus : le panneton glisse dans le tube, et le tube glisse et s'aplatit sur les gencives, amortissant la pression grâce à son élasticité (1).

Dans les cas que nous avons envisagés jusqu'ici, le chirurgien a l'usage de ses deux mains, mais il n'en est pas toujours ainsi et, lorsque l'intervention porte sur un des membres supérieurs les difficultés paraissent encore plus grandes ; on peut cependant les vaincre avec de l'ingéniosité. Parmi les observations jusque-là inédites que M. le professeur Reclus a rapprochées de la mienne, se trouve celle d'un chirurgien de l'hôpital Broussais qui, en 1890, s'opéra lui-même d'un tuberculome de l'index droit : « Il assujettit solidement, dans sa main gauche immobile, un bistouri bien affilé, sur la pointe duquel la main droite agissante, comme plus agile et plus précise dans ses mouvements, appliquait successivement les diverses couches de la tumeur à extirper.... Ensuite la curette remplaça le bistouri dans la main gauche, et c'est sur le tranchant de la curette que l'opérateur racla fortement et à plusieurs reprises les points suspects du foyer (2) ». Ne trouve-t-on pas là un exemple de l'ingéniosité dont peut faire preuve un chirurgien en pareil cas ?

L'auto-opérateur ne sera pas toujours dans la nécessité de s'opérer seul ; il trouvera souvent autour de lui des aides plus ou moins inexpérimentés, mais intelligents, qu'il pourra surveiller et dont il dirigera les mouvements.

(1) Cet anneau, dont l'invention est due à un de mes camarades de la Marine, est encore peu connu, quoique très utile pour les médecins appelés à employer quelquefois une clef de Garengeot ; voici ses caractéristiques : longueur, 15 millimètres ; diamètre extérieur, 20 millimètres ; diamètre intérieur, 10 millimètres ; on le glisse sur le manche de la clef et on l'applique sur le panneton au moment d'opérer ; il est stérilisé par ébullition avec la clef.

(2) Dr Paul Reclus, *La Presse médicale,* 17 août 1912.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Valeur comparée du traitement médical et chirurgical dans la tuberculose rénale.

La question du traitement chirurgical de la tuberculose rénale reste à l'ordre du jour. Tout récemment M. Le Fur vient de communiquer à la *Société des Chirurgiens de Paris* une statistique personnelle de 22 cas de néphrectomie pour tuberculose rénale sans aucune mort opératoire ni post-opératoire : un seul enfant opéré en pleine anurie succomba. Mais tous les autres malades néphrectomisés dans des conditions normales sont encore vivants et la plupart guéris depuis une période qui varie de six mois à douze ans.

En face de ces excellents résultats chirurgicaux, M. Le Fur présente une statistique, personnelle également, de 70 cas de tuberculose rénale soignée par le traitement médical, avec seulement 2 morts, ce qui donne une mortalité de moins de 3 p. 100.

Il conclut que le traitement de la tuberculose rénale doit être, soit médical, soit chirurgical. Les indications de l'intervention sont fournies par la persistance des troubles locaux (cystite, douleurs rénales) et par l'aggravation de l'état général, ou encore par une diminution importante du fonctionnement du rein malade (diminution de moitié au moins).

Le traitement médical doit selon lui toujours être essayé au début de la maladie, et surtout pendant cette première période de *Prétuberculose rénale,* si souvent ignorée du médecin praticien, et qui se caractérise par une albuminurie et une cylindrurie légères. Le traitement médical doit encore être systématiquement employé en cas de néphrectomie : il ne faut pas oublier, en effet, que les tuberculoses rénales ne sont pas des tuberculoses primitives, au sens rigoureux du mot : tout tuberculeux rénal, même opéré, doit être considéré comme un tuberculeux en puissance, c'est-à-dire relevant du traitement médical.

L'examen clinique du liquide céphalo-rachidien et sa valeur en clinique.

La ponction lombaire permet chaque jour de préciser le diagnostic de nombre d'affections ; les données apportées par l'examen bactériologique et par l'examen cytologique de liquide sont souvent précieuses ; l'examen chimique, longtemps moins employé, donne également des renseignements fort importants et la valeur de l'albumine ou du sucre, celle du taux de l'urée ou des chlorures ont à maintes reprises frappé les observateurs. Néanmoins l'étude d'ensemble de la chimie du liquide céphalo-rachidien restait à faire et c'est tout un chapitre nouveau qu'ouvre le très remarquable travail publié par M. MESTREZAT (*Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique*. Thèse de Montpellier, 1912).

Sans entrer dans l'analyse détaillée d'une œuvre aussi importante et riche en documents nouveaux, je voudrais rappeler ici les conclusions générales qui s'en dégagent. De toutes les humeurs de l'organisme, le liquide céphalo-rachidien, de par sa pauvreté en matières organiques, se prête par excellence à des mesures précises, que les faibles quantités du liquide dont on dispose ne gênent en aucune façon : c'est un véritable sérum minéral qui s'oppose aux humeurs habituellement rencontrées dans l'organisme et dont l'analyse chimique peut renseigner dans un grand nombre de cas pathologiques. L'albumine, le sucre et les chlorures peuvent y être reconnus et dosés, on peut en peser les cendres ; on peut, en employant une série de méthodes précises, bien fixées par M. Mestrezat, rechercher l'urée, l'acétone, les pigments biliaires, enfin apprécier la perméabilité des méninges à l'aide du nitrate de soude (2 gr. chez l'adulte, 1 gr. à 1gr,50 chez l'enfant) préférable aux iodures autrefois employés. Il est d'autant plus aisé de fixer l'état chimique du liquide céphalo-rachidien en pathologie qu'à l'état normal il a une fixité de composition remarquable que les dosages de M. Mestrezat mettent en lumière ; elle étonnerait s'il s'agissait d'une sécrétion ; elle devient naturelle si l'on admet avec M. Mestrezat qu'il y a dialyse pure et simple sur l'épithélium des plexus choroïdes ; la fixité de composition de l'humeur rachidienne devient une conséquence de celle du milieu intérieur et est même plus stable que cette dernière. On peut rapprocher à cet égard le liquide céphalo-rachidien d'autres milieux organiques, les milieux de l'œil et de l'oreille interne, qui constituent avec lui une famille naturelle et ont comme lui la composition d'un sérum minéral et le rôle d'un liquide neuro-protecteur.

Les examens que M. Mestrezat a faits dans un grand nombre d'états pathologiques lui ont permis, non seulement de noter dans la plupart des cas d'importantes modifications chimiques, mais surtout de fixer de véritables formules, des *syndromes humoraux* ayant une valeur diagnostique réelle et plus précise que celle attribuée aux formules cytologiques. Parmi les principaux types de réactions qu'il a ainsi isolés, on peut distinguer la formule de la méningite tuberculeuse, celle des autres méningites aiguës, celle des méningites chroniques, la formule des infections générales et des intoxications, la formule de l'imperméabilité rénale, celle des diverses dyscrasies sanguines telles que la goutte et le diabète, etc. Je ne puis énumérer ici ces diverses formules que M. Mestrezat fixe avec détails, je me bornerai à deux exemples, la méningite tuberculeuse et l'urémie.

La première se caractérise par les valeurs des chlorures, des cendres, de l'albumine et de l'extrait. Les chlorures sont compris entre 5 et 6 gr. par litre, alors qu'ils dépassent largement ce chiffre dans les méningites aiguës non tuberculeuses ; les cendres sont toujours fortement abaissées, notablement inférieures à 8 grammes (déminéralisation du milieu humoral) ; il y a de l'albumine en excès, mais cette hyperalbuminorachie reste modérée (1 à 2 gr. chez l'enfant, 3 gr. chez l'adulte). L'hypoglycosurie est de règle, comme dans toute méningite aiguë. L'extrait sec à 100° reste normal chez l'enfant, peu augmenté chez l'adulte (inférieur à 13gr,50), alors qu'il est très augmenté dans la méningite cérébro-spinale. Pour M. Mestrezat, la formule chimique signale ainsi, sans hésitation possible, l'infection tuberculeuse au clinicien.

Dans l'urémie, la formule chimique n'est pas moins frappante : urée très augmentée (rétention azotée) très augmentée également (rétention minérale) ; albumine normale, exceptionnellement augmentée dans certains cas d'urémie associée, ou dans les cas graves et mortels d'urémie ; chlorures augmentés (rétention chlorurée) ; extrait sec augmenté (rétention des principes fixes) ; cendres très augmentées : il y a là tout un ensemble qui peut permettre de juger de l'intoxication du sujet et aider, notamment par le taux de l'urée, non seulement au diagnostic, mais au pronostic.

Ces deux exemples montrent tout le parti que la clinique peut tirer de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Il se peut que certaines des formules établies par M. Mestrezat subissent dans l'avenir quelques modifications, comme d'autres formules similaires établies pour les urines ou pour le sang ; il est vraisemblable pourtant que le chapitre qu'il a ainsi ouvert s'enrichira surtout de données confirmatives de celles qu'il a mises en lumière, et il est à souhaiter que les chercheurs emploient de plus en plus avec méthode les modes d'investigations qu'il a préconisées.

P. LEREBOULLET.

Traitement du typhus récurrent par l'arsénobenzol.

L'an dernier, Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud avaient fait connaître les résultats encourageants qu'ils avaient obtenus chez deux malades atteints de fièvre récurrente et qu'ils avaient traités par l'arsénobenzol. Presque simultanément, Ed. Ser-

gent, Gillot et Foley observaient les mêmes faits chez trois sujets à qui ils avaient injecté 0 gr, 60 de 606. Ils avaient noté la disparition des spirilles en quelques heures et la chute rapide de la température coïncidant avec la guérison. Il en fut de même chez les quatre malades de Rhadasis, Fons et Van der Branden. Tous ces faits concernaient des cas de fièvre récurrente d'Afrique, ou Tick Fever.

A Saint-Pétersbourg, Iversen signala l'action stérilisante du 606 sur les spirilles spécifiques à la dose de 0 gr, 20 à 0 gr, 30.

Monzels, au Tonkin, traite 23 cas de spirillose tonkinoise à la dose de 0 gr, 005 par kilogramme pour les enfants et 0 gr, 30 chez l'adulte. Sur ces 23 cas, il n'observa que cinq rechutes, mais sans réapparition de spirilles dans la circulation.

Legendre (*Soc. de path. exotique*, juin 1912) vient de présenter les résultats qu'il a constatés chez huit sujets présentant de la spirillose tonkinoise. Dans ces 8 cas, il a noté que les spirilles disparaissaient entre sept et neuf heures après l'injection de 0 gr, 20 à 0 gr, 30 chez l'adulte. Douze à vingt-quatre heures depuis cette dernière, la température tombe à la normale. Aucun de ces malades, tous traités pendant la première phase fébrile, n'a présenté de rechute. De plus, la convalescence est rapide, et dès le lendemain, les forces et l'appétit reviennent. L'ictère et la splénomégalie disparaissent en quelques jours.

Legendre insiste sur ces faits pour raconter l'action spirillicide énergique du médicament d'Ehrlich; d'après lui, ce mode de traitement est important à mettre en œuvre au point de vue prophylactique, car, en faisant disparaître l'agent spécifique, il stérilise à cet égard le réservoir de virus qu'est le malade et le foyer qu'il constitue pour la transmission de l'infection.

Ce traitement devrait donc être employé en grand dans les régions où sévit la fièvre récurrente qui serait peut-être ainsi appelée à disparaître.

C. Dopter.

So Kodu ou maladie provoquée par une morsure de rat.

Les termes de *So Kodu* ou de *So Kotio* sont les noms japonais d'une maladie infectieuse spéciale, provoquée, semble-t-il, par des *protozoaires*. Cette affection est fréquente en Chine et au Japon et est transmissible à l'homme, à la suite d'une morsure de rat infecté. Les Anglais la désignent sous le nom de *Rat bite fever*, et les Allemands, sous celui de *Rattenbiszkrankheit.*

Or, récemment, Frugoni, de Florence (1), a eu l'occasion de constater le premier cas de cette maladie, en Europe même, chez un paysan de Toscane qui n'était jamais sorti de son pays.

Il n'est donc pas inutile de retracer les symptômes et les caractères particuliers du so kodu.

La maladie est la plupart du temps d'une *durée extraordinairement longue*, se chiffrant par des mois et des années. La mortalité est élevée. Selon Myake, elle serait environ de 10 p. 100 des cas.

Le tableau clinique est le suivant :

La petite plaie par morsure d'un rat infecté se guérit normalement en un laps de temps court. Mais, au bout d'une période d'*inoculation* variant entre une et trois semaines, parfois seulement au bout de quelques mois, surviennent des *symptômes généraux* et des *symptômes locaux.*

Ce sont d'abord des *frissons* et de la *fièvre* (39° à 40°), puis de la *céphalée*, des *malaises*, des *nausées*, etc. On constate ensuite, du côté de la cicatrice de morsures des phénomènes d'*inflammation* ; on ne tarde pas à voir des *vésicules*, des *ulcérations* et du *gonflement des ganglions* régionaux, sans suppuration. Il n'y a pas d'augmentation du volume de la rate.

Alors apparaissent, suivant Ogata (de Tokio), des *érythèmes* exsudatifs, à éléments de la dimension d'un pois à celui de la paume de la main.

Si le malade ne meurt pas, on peut alors se trouver en présence d'une guérison apparente. De nouvelles périodes de fièvre, avec gonflement ganglionnaire, des érythèmes ne manquent pas de se produire. C'est encore le tour d'une accalmie, d'un intervalle libre (*freies Intervall*) et ainsi de suite jusqu'à ce que finalement la maladie disparaisse tout à fait.

On a décrit comme agents étiologiques de cette affection différents *protozoaires*, à caractères plus ou moins particuliers. Horder, de Londres, tout en confirmant partiellement cette supposition, ne saurait cependant en donner la preuve exacte.

En ce qui concerne le malade de Frugoni, son histoire est tout à fait intéressante.

Le paysan en question avait été mordu au pouce par un rat, au mois de mai 1908. La blessure produite guérit au bout de trois à quatre jours. Mais, quinze jours après, à l'endroit même de la cicatrice, apparut un gonflement inflammatoire faisant bientôt place à une ulcération. Corollairement il y avait des symptômes généraux d'infection. La fièvre s'allumait pour deux semaines. On constatait de la tuméfaction des glandes lymphatiques de l'aisselle et de l'aine. Des éruptions multiples étaient également visibles.

Plusieurs accalmies, suivies aussi d'éruptions cutanées et de phénomènes d'intoxication, eurent encore lieu en 1909 et en 1910, lorsqu'en octobre 1910 survint une *exophtalmie* droite avec injection vasculaire et œdème de la conjonctive. Depuis, quelques accès légers ont pu encore être constatés, mais le malade semble s'acheminer vers la guérison.

Frugoni a essayé de faire des cultures, mais en vain. Dans le cas précité, il est à mentionner qu'il y avait une *éosinophilie intense* de 8 à 11 p. 100. On peut penser que l'exophtalmie du malade était l'effet d'une inflammation du tissu cellulaire rétrobulbaire.

Le fait de l'éosinophilie serait-il pour ou à l'encontre d'une étiologie parasitaire? La chose est difficile à solutionner et mériterait d'être éclaircie.

Perdrizet.

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 6, 1912.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. Corbeil, Imp. Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES NERVEUSES EN 1912

PAR

le Dr Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Tabès.

Dans notre revue de l'an dernier (1), nous avons volontairement réservé l'exposé des notions acquises récemment sur le tabès, car des discussions étaient annoncées à la Société de neurologie sur cet important sujet. Ces discussions ont eu lieu depuis, et nous devons examiner dans quelle mesure elles ont éclairé ce chapitre de la pathologie. De plus, pendant les années 1911 et 1912, de fort nombreux travaux ont été publiés relativement à la symptomatologie, la pathogénie, le traitement, etc., du tabès, si bien que l'exposé de ces acquisitions nouvelles tiendra à juste titre la plus grande place dans cette revue.

Nous envisagerons successivement les faits nouveaux, les conceptions nouvelles, la thérapeutique médicale et surtout chirurgicale du tabès.

I. **Faits nouveaux.** — *Signe d'Argyll-Robertson.* — La **recherche de ce symptôme** demande des précautions indispensables, et les remarques récentes de Oppenheim, de Hey, à ce propos, ne sont pas sans intérêt.

Puisqu'il s'agit de mettre en évidence une dissociation entre l'accommodation de la pupille à la distance qui persiste et l'accommodation à la lumière qui est abolie, il est de toute nécessité d'éviter que le sujet n'accommode à la distance, en regardant une lumière posée très près de lui. C'est ce qui se produit quand, plaçant une lampe ou une bougie devant l'œil fermé du malade, on lui commande d'ouvrir brusquement l'œil. Dans ces conditions, sa pupille peut se contracter, non sous l'influence de l'excitation lumineuse, mais parce que le sujet regarde la lampe et qu'il accommode à la distance pour cet objet rapproché.

Très souvent, les cliniciens utilisent à l'heure actuelle de petites lampes électriques de poche dont ils projettent la lumière sur les pupilles à explorer. Il faut avouer que ce procédé dans la majorité des cas donne des résultats satisfaisants ; il n'est cependant pas à l'abri de tout reproche, ainsi que viennent de le montrer Oppenheim, puis Hey. On voit, en effet, des pupilles ne pas présenter de contraction sous l'influence de l'excitation par la lumière projetée, alors qu'elles réagissent parfaitement à la lumière du jour.

Ce phénomène s'observerait particulièrement chez les sujets émotifs, et l'explication serait la suivante ; la lumière de la lampe produirait deux effets qui se neutraliseraient : une contraction comme pour toute pupille normale et une dilatation d'ordre émotionnel, occasionnée par le saisissement de l'excitation brusque et intense. Des appareils spéciaux ou corescopes ont été imaginés par Poulard, Vinaver, etc., pour étudier la pupille et le signe d'Argyll (voir Thèse de Vinaver, Paris, 1912).

La **valeur et la fréquence de ce symptôme** ont fait l'objet de quelques discussions. M. Babinski, contrairement à ce qui avait été soutenu, a affirmé depuis longtemps déjà que ce symptôme ne pouvait se rencontrer, ni dans la neurasthénie, ni dans l'hystérie, mais qu'il était l'indication de l'imprégnation des centres nerveux par la syphilis. Suivant lui, et son élève Charpentier, il est presque, sinon tout à fait pathognomique d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire. Babinski a montré de plus avec Nageotte que ce signe est presque toujours associé à de la lymphocytose rachidienne, constatation qui renforce encore l'opinion précédente.

Il reste à savoir, au point de vue même du tabès, quelle est l'importance du signe d'Argyll.

Des statistiques de nombreux auteurs allemands, il résulterait que ce signe existe 67 fois sur 100 tabétiques ; pour M. Pierre Marie, ce chiffre est encore plus élevé : il serait de 80 à 90 p. 100. C'est, de plus, un excellent symptôme précoce de tabès bien qu'on le rencontre surtout dans le tabès confirmé. Sur 200 cas examinés, Faure et Devaux n'ont trouvé que 7 tabétiques qui avaient des pupilles normales.

Dans quelques cas assez rares, on peut trouver un signe d'Argyll unilatéral.

A côté de ces données classiques, Nonne a publié un cas isolé, qui certes ne les amoindrit pas, mais qui est assez impressionnant en raison de sa précision. Il observa le signe d'Argyll-Robertson chez un alcoolique, en l'absence de toute syphilis ; il n'existait aucun symptôme de tabès, de paralysie générale ou de syphilis quelconque des centres nerveux. La réaction de Wassermann était négative aussi bien avec le liquide céphalo-rachidien qu'avec le sérum ; il n'y avait ni lymphocytose, ni albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade mourut, et l'autopsie ne permit de déceler aucune lésion, ni des méninges, ni de la moelle, ni des vaisseaux du névraxe. Assurément cette observation ne saurait ébranler notre confiance en la valeur séméiologique du signe d'Argyll comme indicateur de la syphilis nerveuse. Mitchell Clarke (de Bristol) a pourtant publié une statistique assez troublante : il a observé 69 malades atteints de syphilis cérébrale ou spinale chez lesquels il n'aurait trouvé que deux fois le signe d'Argyll, et cela dans deux cas de méningite syphilitique. Dans 6 autres cas, les pupilles, d'abord paresseuses, reprirent leur activité par le traitement mercuriel.

Cette statistique va à l'encontre de ce qui a été observé chez nous.

Nous sommes toujours peu fixés sur les causes anatomiques de ce symptôme ; ce que nous savons, c'est qu'il n'est pas lié à la lésion des cordons postérieurs de la moelle, car ceux-ci peuvent être sclérosés

(1) *Paris Médical*, 7 octobre 1911.

d'une façon très importante sans que le signe d'Argyll existe.

D'après les travaux de Marina, la cause anatomique du signe d'Argyll résiderait dans une altération du ganglion ciliaire considéré comme le centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière.

Si important que soit le signe d'Argyll au point de vue sémiologique, lès neurologistes sont d'accord pour lui refuser, quand il existe seul, une valeur suffisante pour affirmer le diagnostic de tabès.

Il conserve toute sa valeur dans les cas douteux, pour établir un diagnostic différentiel entre le tabès vrai et les pseudo-tabès d'origine névritique, diabétique, etc.

Crises gastriques et hématémèses.— Ce sujet a fait l'objet de plusieurs thèses, de celles de Rousselier (de Montpellier), de Rafinesque, de Lehmann, de Dalle et d'un assez grand nombre de publications.

Les rapports de la crise gastrique avec les modifications de la pression artérielle avaient été étudiés par Pal qui avait insisté sur l'influence de l'hypertension artérielle, comme cause provocatrice de la crise ; il avait montré également dans plusieurs cas l'influence bienfaisante des médicaments hypotenseurs sur l'évolution des crises. Heitz et Norero ne retrouvèrent pas dans leurs observations cette action heureuse de la médication hypotensive ; ils notèrent cependant un certain parallélisme entre les phénomènes douloureux et les variations de la pression artérielle. Un travail récent de Henri Claude et Louis Cotoni est, sur ce point, fort instructif ; dans une observation très détaillée, ils notent coïncidant avec chaque crise gastrique une élévation de la pression artérielle. On peut dès lors se demander si la crise douloureuse détermine l'hypertension, ou si l'hypertension est un des facteurs de la crise ? Une expérience fortuite permit aux auteurs d'apporter un document important dans cette pathogénie. Le malade, après une période de crise, se trouvant dans une phase de dépression très prononcée, reçoit une injection d'adrénaline pour combattre l'asthénie, et très rapidement, à la suite de cette injection, apparut une crise gastrique violente consécutive à l'élévation brusque de la pression artérielle. Il semble que, dans ce cas, l'hypertension adrénalinique ait donc déclanché la crise gastrique.

La médication hypotensive n'a pas apporté chez ce malade d'amélioration probante.

Les neurologistes s'accordent à reconnaître aux crises gastriques une valeur considérable pour l'affirmation du diagnostic de tabès fruste ; mais ils paraissent également d'accord pour ne pas considérer toute crise gastrique comme forcément d'origine tabétique. M. Babinski a observé une femme atteinte de crises gastriques violentes et très typiques ; elle ne présentait aucun autre signe de tabès ; la réaction de Wassermann était négative dans le sérum et dans le liquide céphalorachidien, et le cytodiagnostic ne montrait pas de lymphocytose de ce dernier liquide. Ces crises, d'ailleurs, disparurent complètement.

M. Dejerine a vu plusieurs fois des malades atteints de crises gastriques qui paraissaient monosymptomatiques, mais l'examen minutieux de la sensibilité, en montrant des troubles de la sensibilité dans la sphère de la VIIIe cervicale et de la Ire dorsale, indiquait le début d'une lésion tabétique.

Ces crises peuvent également se produire chez des malades ayant été atteints de syphilis d'une façon certaine et sans aucun autre symptôme nerveux, ainsi que l'a observé M. de Massary. Dans des cas semblables, on est en droit d'admettre la nature tabétique des crises, sans cependant pouvoir l'affirmer d'une façon absolue.

Les constatations anatomo-pathologiques sont précieuses, quand il est possible de les faire chez des malades atteints de crises gastriques de nature mal déterminée cliniquement. M. Alquier a rappelé le cas d'un homme, chez lequel il observa des crises gastriques typiques, sans modifications des réflexes rotuliens, sans signe d'Argyll, et sans troubles importants de la sensibilité ; l'autopsie ne montra aucune lésion tabétique.

M. Rousselier, dans sa thèse, MM. Rauzier et Roger (de Montpellier), d'après une observation intéressante, admettent que les crises gastriques peuvent s'accompagner d'hémorragies abondantes capables d'en imposer pour un ulcère rond de l'estomac. Ces hématémèses pourraient, d'après ces auteurs, être liées purement et simplement aux crises gastriques sans autre cause déterminante.

Deux thèses de la Faculté de Paris, l'une de M. Lehmann, l'autre de M. Dalle, ont été consacrées cette année à l'étude de ces hématémèses tabétiques. Il semble que, cliniquement, ces hémorragies se produisent surtout à la période de la plus grande acuité des crises gastriques ; elles sont le plus souvent peu abondantes ; parfois il est nécessaire de les déceler par la réaction de Weber dans les selles. Les hématémèses sont noirâtres, formées d'ordinaire de sang digéré ; leur nombre est variable ; il est assez rare qu'elles apparaissent à la première crise gastrique.

Quand une grande hématémèse apparaît au cours d'une crise gastrique, elle est en règle générale sous la dépendance d'une autre affection que le tabès, cancer ou ulcère de l'estomac avant tout.

Le chapitre des hématémèses au cours des crises gastriques s'est enrichi de documents importants apportés par MM. Klippel et Mathieu-Pierre-Weil ; l'observation clinique a conduit ces auteurs à une conception nouvelle fort intéressante. L'ulcère primitif de l'estomac serait capable d'entraîner la production d'une polynévrite, vraisemblablement par action sur le système nerveux de produits toxiques ou infectieux, résorbés au niveau de l'ulcération gastrique et transportés par le torrent circulatoire,

Quand ce complexus clinique, ulcère gastrique et polynévrite, se trouve réalisé, qu'une hémorragie se produise, on aura immédiatement tendance à porter le diagnostic d'hématémèse par crise gastrique. Une sémiologie serrée seule évitera l'er-

reur, et l'étude attentive des commémoratifs pourra montrer la filiation des accidents établis par M. Klippel et son élève.

Crises entéralgiques. — Autant les crises gastriques sont bien connues dans leur manifestation clinique, autant les crises entéralgiques ont peu attiré l'attention des cliniciens. Cependant Charcot et Vulpian ne les avaient pas méconnues. Vulpian signala des crises de diarrhée chez les tabétiques; Duchenne de Boulogne, des accès d'entérite mucomembraneuse ; plus tard Fournier, Mathieu, Roger les étudièrent.

Récemment Loeper, puis cette année même, son élève Moisan, ont repris cette étude.

Le tableau suivant, reproduit par Moisan, d'après les statistiques de Bramwell et celles de Collins, nous montre la fréquence relative des crises viscérales au cours de tabès. Les crises intestinales y sont assez rares, puisque leur proportion n'est pas de 2 cas (1/6) sur 100 cas de tabès.

Loeper, puis Moisan distinguent : 1° la forme entéralgique simple, caractérisée par la douleur et la constipation, celle-ci pouvant parfois simuler l'occlusion intestinale ; 2° la forme cholérique avec diarrhée incoercible ; 3° la forme entéritique avec évacuation de selles glaireuses, muco-membraneuses, et même sanguinolentes.

On peut, en outre, observer des variétés dans les formes de la douleur ; les coliques prennent parfois l'allure de crises fulgurantes intestinales, parfois la forme de crises douloureuses prolongées ou abondantes. La thérapeutique des crises intestinales d'origine tabétique paraît aussi décevante que celle des crises gastriques.

Tableau des crises viscérales du tabès.

		D'après Bramwell.	D'après Collins.	Total.	Pourcentage.
		Sur 222 cas de tabès.	Sur 140 cas	362 cas.	
Crises non associées :	Crises gastriques	20 cas	11 cas	31 cas	8,5
	— rectales	4 —	4 —	8 —	2,2
	— laryngées	3 —	2 —	5 —	1,3
	— intestinales ...	2 —	1 —	3 —	0,8
	— sexuelles	1 —		1 —	0,2
	Total	30 cas	18 cas	48 cas	13,2
Crises associées ou non :	Crises gastriques	25 cas	12 cas	37 cas	10,2
	— rectales	6 —	4 —	10 —	2,7
	— laryngées	4 —	3 —	7 —	1,9
	— intestinales ...	4 —	2 —	6 —	1,6
	— vésicales......	2 —		2 —	0,50
	— nasales	1 —		1 —	0,2
	— sexuelles	1 —		1 —	0,2
	Total	43 cas	21 cas	64 cas	17,6

Prurit tabétique. — Ceux qui ont lu la magistrale description d'une crise de prurit par Jacquet ont pu se rendre compte de l'importance de l'élément nerveux dans cette crise. Rien d'étonnant que le prurit fasse partie de la symptomatologie de plusieurs maladies organiques des centres nerveux. Déjà depuis longtemps, au cours des affections des nerfs ou de la moelle, le prurit fut signalé par Valleix, Spring, Vaulair et Mosius, puis par Boursiac dans le tabès, plus récemment par Milian qui en a décrit plusieurs cas dans cette affection. Duprey, dans le service de son maître Hudelo, a repris cette question et en donne une étude d'ensemble dans sa thèse. M. Bitot (de Bordeaux) a fait également une étude détaillée de la question. Le prurit peut se montrer à toutes les périodes du tabès, surtout au début ; souvent il alterne avec les douleurs fulgurantes. Les manifestations cutanées qui l'accompagnent sont très variables. Le prurit peut être simple ou compliqué, avec lichénification, avec papules de prurigo, avec petites ou grandes papules d'urticaire.

Troubles trophiques musculaires, osseux et articulaires. — **L'atrophie musculaire** au cours du tabès n'est pas un fait absolument exceptionnel, mais la pathogénie en est discutée. S'agit-il d'une complication au cours de l'évolution du processus tabétique, ou s'agit-il de lésions absolument distinctes de celles du tabès et venant fortuitement se surajouter à ces dernières ?

Les observations rapportées par Kinier ,Wilson, plaident en faveur de cette dernière hypothèse. L'atrophie musculaire revêtait le type Aran-Duchenne ; elle était fort prononcée.

Les autopsies montraient des lésions des cellules des cornes antérieures qui étaient atrophiées, lésions plus prononcées au niveau des centres des muscles les plus atteints. Ces derniers, ainsi que les nerfs correspondants, présentaient des lésions de dégénérescence secondaire.

L'auteur admet, parmi les atrophies musculaires dites tabétiques, l'existence d'une forme qui, par ses symptômes, sa marche et ses lésions, appartient au type Aran-Duchenne, ou dépend comme lui d'altérations chroniques des cornes antérieures de la moelle, sans que des lésions vasculaires ou méningées puissent expliquer les phénomènes. La toxine syphilitique pourrait en être la cause ; cette forme serait donc de nature syphilitique comme le tabès, mais indépendante des lésions tabétiques proprement dites.

Les travaux de Barré, qui découlent des constatations de Babinski tendent nettement à retrancher des manifestations du tabès les **ostéo-arthropathies** considérées par les classiques comme de nature tabétique.

Ces ostéo-arthopathies, Barré les retrouve sans aucun signe concomitant de tabès chez d'anciens syphilitiques. L'épanchement articulaire est souvent hématique ; la formule cytologique en est variable, mais la réaction de Wassermann est positive. Pour lui, ces manifestations ostéo-articulaires ne dépendent pas d'une lésion nerveuse, mais d'une lésion vasculaire syphilitique : le traitement antisyphilitique peut, d'ailleurs, agir sur elles heureusement.

Les observations de Barré, de Barré et Thomas (du Raincy), celle plus récente de Lian et Roland,

plaident en faveur de cette conception. Mais, si séduisante qu'elle soit, cette opinion n'a pas été sans rencontrer des objections de la part de MM. Lhermitte, Roussy, Leri, Ballet, André Thomas, partisans de la pathogénie nerveuse.

En tous les cas, les arguments nouveaux, apportés par Barré, constituent des documents importants à retenir. MM. Gaucher et Crouzon ont présenté à la Société de neurologie une malade atteinte de fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs, et de maux perforants avec tabès fruste. Les localisations des fractures au niveau des métatarsiens et des orteils, présentées par cette malade, sont rares; la fracture spontanée de l'auriculaire de la main droite dont elle était atteinte est encore un fait plus rare. De plus, cette malade depuis longtemps avait des maux perforants, alors que les signes du tabès étaient fort minimes. Les auteurs pensent qu'il faut avec grande circonspection séparer du tabès véritable les ostéo-arthropathies dites tabétiques. Il ne semble pas cependant, d'après leur observation, que ce cas puisse être invoqué pour prouver l'indépendance de ces manifestations dites tabétiques et du tabès, car depuis fort longtemps la malade avait, en outre, quelques douleurs fulgurantes.

Tabès fruste. — Tous les faits précédents montrent combien les auteurs se sont attachés dans ces derniers mois à l'étude des cas de *tabes incipiens* et de ceux dans lesquels les symptômes étaient réduits au minimum; on a même longuement discuté la question du tabès monosymptomatique, et nous y reviendrons dans un instant.

MM. Souques et Chauvet ont observé un cas de tabès fruste caractérisé simplement par de l'abolition des réflexes et de la lymphocytose rachidienne chez un ancien syphilitique. MM. de Massary et Pasteur Vallery-Radot ont vu un autre cas, caractérisé seulement par une arthropathie et par le signe d'Argyll sans autre signe de tabès.

MM. Achard et Saint-Girons, chez un ancien syphilitique ayant un peu de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, n'ont trouvé que le signe d'Argyll et des douleurs fulgurantes; fait particulièrement intéressant, cette symptomatologie ne s'était pas modifiée depuis onze ans.

Plusieurs autres cas de tabès frustes ont été relatés par M. Souques, par MM. Claude et Cotoni, par M. Flandrin, etc.

Tabès juvénile. Tabès du à l'hérédo-syphilis. — En 1903, j'ai publié, en collaboration avec Chiray, l'observation d'une jeune fille atteinte de crises gastriques présentant le tableau le plus impressionnant et qui était dû à un tabès juvénile. Le père de cette jeune fille était mort paralytique général, ce qui permettait de croire à l'influence de l'hérédo-syphilis dans la genèse de ce tabès juvénile.

Cette observation n'était, d'ailleurs, pas isolée.

Long (de Genève) a insisté cette année sur ce fait que le tabès héréditaire n'est pas forcément juvénile; il publie deux cas de tabès héréditaire, dont l'un est apparu à 40 ans chez le fils d'une mère tabétique, l'autre à 25 ans chez le fils d'un père tabétique.

Cette hérédité similaire, déjà signalée par Nonne, par Malling, qui vit le tabès apparaître chez un frère et une sœur hérédo-syphilitiques à 18 et à 24 ans, montre en outre une sorte de spécialisation de certains virus syphilitiques à prédominance d'action sur le système nerveux.

Hösselin (de Munich) relate une observation qui montre que l'hérédo-syphilis peut produire le tabès très tardivement.

Il s'agissait d'une femme de 52 ans, vierge, n'ayant jamais eu de commerce sexuel et chez laquelle un tableau typique de tabès apparut en l'espace d'un an. La réaction de Wassermann était positive dans le sang. Le père de la malade était mort de paralysie générale. Plusieurs frères et sœur de la malade étaient porteurs de stigmates de syphilis. L'autopsie confirma pleinement le diagnostic de tabès.

Kösters, Malling antérieurement avaient publié des cas analogues, avec vérification à l'autopsie.

MM. Dejerine, André Thomas et Heuyer ont donné récemment la description détaillée des lésions dans un cas de tabès juvénile d'origine hérédo-syphilitique, présenté trois ans plus tôt par Raymond et Touchard. Ces lésions étaient d'une façon évidente celles du tabès, et l'origine hérédo-syphilitique du tabès juvénile ne semble plus devoir être mise en doute.

Tabès sénile. — Combien de temps le tabès peut-il se faire attendre cliniquement chez un syphilitique? Erb nous dit que, trente ans après l'infection, l'apparition du tabès est exceptionnelle, et il ne l'admet que dans 0,7 p. 100 des cas.

M. Léon Kindberg a publié l'observation d'un malade du service du professeur Marie, montrant un tabès apparu seulement trente-huit ans après l'inoculation syphilitique.

Tabès conjugal. — Nous parlions à propos de tabès héréditaire de l'affinité spéciale de certains virus syphilitiques pour le système nerveux. Cette affinité apparaît encore bien nettement dans ces cas de tabès conjugaux sur lesquels l'attention a été de nouveau attirée dans ces derniers mois. Augustus Eshner (de Philadelphie) en a publié deux cas. Trenel, Hannard et Gayet ont relaté des observations de paralysie générale conjugale et de tabo-paralysie conjugale.

Tabès suivant les races, le sexe et les individus. Tabès des nègres. — E. M. Hummel publie comme une rareté, dans le *Journal de l'Association médicale américaine*, un cas de tabès chez une négresse pur sang. L'auteur, qui soigne un grand nombre de nègres, n'a vu le fait que deux ou trois fois au cours de sa carrière médicale, et cependant comme il le fait remarquer, étant données l'amoralité des nègres, la promiscuité dans laquelle ils vivent, étant donné qu'il existe des peuples nègres tout entiers syphilitiques, on devrait trouver le tabès chez eux plus qu'ailleurs. Il en est de même de la paralysie générale.

Il faut bien admettre qu'il existe, soit une spécialisation, une affinité de certains virus syphilitiques, soit une prédisposition du système nerveux des individus. D'après Hummel, ces manifestations nerveuses sont plus fréquentes chez le mulâtre que chez le nègre, mais plus rares que chez le blanc. Il semblerait même que, chez ce dernier, les bruns aux yeux noirs soient moins exposés au tabès et à la paralysie générale que les blancs aux yeux bleus.

Le professeur Pierre Marie admet que le sexe lui-même a une influence sur la fréquence et la forme du tabès. Suivant lui, la femme syphilitique est plus exposée que l'homme à devenir tabétique, le tabès est plus grave chez elle que chez l'homme ; elle est plus souvent atteinte de paralysies oculaires persistantes. Ce tabès féminin est surtout caractérisé par sa tendance paraplégique, par la diminution considérable de la force musculaire, par les troubles sphinctériens marqués, par la fréquence du pied bot tabétique de Joffroy.

II. **Conceptions nouvelles.** — **Délimitation du tabès.** — M. de Massary disait fort justement, il y a quelques années : « Il nous manque une définition précise du tabès. » Il ne semble pas que les discussions qui ont eu lieu sur le rapport clair et documenté de M. de Massary et sur son questionnaire présenté à la Société de Neurologie nous aient apporté cette définition.

Délimitation anatomo-pathologique. — Se basant sur des constatations anatomiques, plusieurs auteurs remplacèrent la dénomination primitive de Duchenne : *ataxie locomotrice progressive*, par des désignations purement lésionnelles, telles que : *atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle, sclérose des faisceaux postérieurs, leucomyélite postérieure, radiculite syphilitique*, etc.

M. Nageotte pose en principe que le tabès ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie ; en rappelant ses travaux antérieurs, il le caractérise par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges. La tâche du clinicien, pour M. Nageotte, devra être d'établir l'origine de chaque symptôme : s'il relève de cette lésion, ce symptôme est tabétique.

Cependant, M. de Massary, dans de nombreuses autopsies de malades non tabétiques, a noté des lésions analogues.

M. Tinel retrouve ces lésions chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale prolongée, de méningite tuberculeuse. D'après lui, toute méningite peut déterminer dans la moelle, par le mécanisme de la méningite radiculaire, une lésion du mode tabétique. Si la méningite syphilitique détermine si facilement le tabès, c'est à cause de la durée de son processus ; mais le mécanisme de son action est le même que celui des autres méningites, et il ne paraît pas impossible que d'autres toxi-infections méningées chroniques reproduisent le syndrome anatomique et clinique du tabès, au moins partiellement.

Ces conclusions de Tinel sont certainement séduisantes et conformes aux données de la pathologie générale.

Pour M. André Thomas, la méningite radiculaire n'est pas spécifique : il faut autre chose que cette lésion pour faire dégénérer les racines postérieures des tabétiques ; les éléments parenchymateux doivent être atteints. De plus, tandis que les radiculites se cantonnent le plus souvent d'un seul côté et atteignent un petit nombre de racines voisines, les lésions tabétiques ont une tendance manifeste à la généralisation. Si bien que, pour M. André Thomas, c'est avant tout l'intensité, le groupement et la diffusion des lésions qui caractérisent le tabès ; même dans les tabès frustes, les autopsies montrent ces caractères, car l'existence du tabès uniradiculaire dont on a parlé est peu vraisemblable. M. Sicard croit que la syphilis et la méningite chronique syphilitique ne suffisent pas à créer le tabès ; pour lui, ce sont les variations morphologiques des gaines arachnoïdo-pie-mériennes des racines postérieures qui conditionnent le tabès.

Délimitation clinique du tabès. — On a parlé, au point de vue clinique, du tabès monosymptomatique, de même qu'au point de vue anatomique, on a prononcé le nom de tabès uniradiculaire. Il est bien évident, comme tous les auteurs l'admettent, qu'un tabès à son apparition peut présenter un seul symptôme auquel d'autres viendront s'adjoindre peu à peu. Dans un cas semblable, le tabès est forcément pendant un certain temps monosymptomatique ; mais peut-on sur la constatation d'un seul symptôme si net, si précis qu'il soit, affirmer le diagnostic de tabès? Certainement non. Dans la symptomatologie du tabès, il n'existe pas un seul symptôme, ni le signe d'Argyll, ni l'abolition des réflexes tendineux, ni les crises gastriques, ni l'atrophie optique, ni les arthropathies, etc., qui, isolés, permette d'affirmer le tabès.

Quant à la **lymphocytose rachidienne**, sa constatation conserve une valeur considérable, mais elle peut manquer au cours du tabès. En collaboration avec Armand-Delille, j'avais, il y a dix ans, signalé l'absence de la lymphocytose dans plusieurs cas de tabès, alors que sa présence était considérée comme un fait absolument constant ; de nombreuses exceptions semblables ont été notées depuis : elles n'enlèvent pas, d'ailleurs, à la lymphocytose sa grande valeur diagnostique.

Si un seul symptôme est insuffisant pour le diagnostic, peut-on fixer un minimum de symptômes nécessaires pour que le diagnostic soit certain ?

Bien que l'accord ne soit pas tout à fait unanime sur ce point, on peut conclure que l'abolition des réflexes rotuliens ou achilléens a une valeur telle qu'il suffit de la constatation de ce signe associé à l'un des grands symptômes du tabès pour diagnostiquer cette affection. On ne doit pas hésiter à porter ce diagnostic chez un malade qui présente seulement l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll.

Parmi les conceptions qui ont été apportées pour rendre compte de certains troubles, rappelons

celle de MM. Babinski et Barré dont nous avons parlé plus haut, et suivant laquelle les arthropathies dites tabétiques seraient sous la dépendance, non du système nerveux, mais de vascularites liées à la syphilis.

Mentionnons encore celle de Matthews, qui est au fond celle de Pal plus amplifiée, et d'après laquelle les modifications vaso-motrices auraient un rôle prédominant dans le mécanisme d'un grand nombre de troubles tabétiques : il divise ces modifications vaso-motrices en troubles vaso-moteurs viscéraux, troubles du sympathique spinal et troubles vaso-moteurs périphériques. Sans nier la valeur des perturbations vaso-motrices, l'auteur, dans cette théorie, en exagère l'importance.

III. **Traitement du tabès.** — ***Traitement médical.*** — **Salvarsan et Néo-Salvarsan.** — Le traitement médicamenteux du tabès a fait bien peu de progrès. Quelques auteurs, parmi lesquels Williams, Sézary, ont insisté à nouveau sur la grande utilité du traitement mercuriel dans la période prétabétique et même dans le *tabes incipiens.*

Dans notre revue de l'an dernier, nous avons parlé de l'action des arsenicaux, du Salvarsan en particulier, au cours du tabès. Il existe, sous l'influence de ces médicaments, quelques cas saisissants d'amélioration, mais ils sont en petit nombre ; cette année ne nous a rien apporté de très sensationnel sur cette thérapeutique nouvelle. Nous renvoyons donc le lecteur à ce que nous en avons dit l'an dernier.

Silvio Canestrini a publié depuis des résultats heureux obtenus avec le Salvarsan associé à la cure mercurielle et iodée. Wechselmann a injecté dans le sac lombaire du Néo-Salvarsan. Il croit cette thérapeutique exempte de danger. Je n'ai pas encore l'expérience du Néo-Salvarsan que j'étudie en ce moment; mais j'ai indiqué (*Soc. de Biol.*, 3 déc. 1910) à quels dangers on est exposé par les injections intrarachidiennes de Salvarsan.

Il est vrai que Wechselmann n'a injecté dans le sac lombaire que des doses très minimes de Néo-Salvarsan ; mais, à des doses si faibles, la substance est-elle encore active ?

Les recherches récentes de Castelli semblent prouver que le Néo-Salvarsan est mieux toléré par voie rachidienne que le Salvarsan.

Traitement des crises gastriques par la ponction lombaire et les injections sous-arachnoïdiennes. — MM. Roger et Baumel, à propos d'un cas personnel, ont donné dans la *Presse médicale* une étude d'ensemble de cette thérapeutique. L'injection intrarachidienne de SULFATE DE MAGNÉSIE, pratiquée par ces auteurs à la dose de 4 centimètres cubes et demi de la solution à 25 p. 100, a arrêté deux fois les crises gastriques d'un malade. Mais, à la suite de cette injection, ils remarquaient de l'impotence passagère des membres inférieurs, des douleurs fulgurantes, de la rétention d'urine et une crise d'hyperesthésie très intense qui se prolongea pendant quarante-huit heures. Il semble qu'il ne faille user des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie qu'avec une grande prudence ; cette substance a une action indéniable et assez brutale sur le système nerveux, ainsi que je l'ai observé en l'injectant dans des cas de tétanos. Elle ne donne, d'ailleurs, dans cette affection, ainsi que je l'ai montré, que de la sédation passagère sans aucun effet curatif. Il ne paraît pas, dans l'observation fort intéressante par ailleurs de MM. Roger et Baumel, que l'effet curatif du sulfate de magnésie fut plus marqué pour les crises gastriques tabétiques, car le malade présenta un peu plus tard de nouveau des manifestations gastriques, puis, trois mois après la première injection, d'autres crises gastriques très violentes qui nécessitèrent la seconde injection.

La ponction lombaire simple, avec soustraction de 10, 15, 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, a donné parfois de bons résultats (Debove, Donath, Touche, etc.) ; mais ses effets sont inconstants. Les injections intrarachidiennes de cocaïne, à la dose de 0 ^{gr}, 005 à 0 ^{gr}, 02, d'eucaïne aux mêmes doses, de stovaïne, de novocaïne à des doses doubles ou triples en solution isotonique, ont donné tour à tour des résultats remarquables et des échecs complets. La fibrolysine, injectée par Lhermitte et Lévy, a fourni un succès, dans un cas unique, au prix d'une réaction très intense.

L'injection simple de chlorure de sodium dans les cas de Sicard a été suivie d'amélioration. Il faut tenir compte dans l'évaluation de toutes les méthodes préconisées, de la grande irrégularité des crises gastriques qui spontanément chez le même malade sont graves ou légères, longues ou courtes, rapprochées ou espacées par plusieurs mois et parfois par des années.

En tous les cas, je me défierais des injections dans le liquide céphalo-rachidien, de toutes les substances réellement actives, y compris le sulfate de magnésie, et je leur préférerais la ponction évacuatrice simple ou l'injection de solution de chlorure de sodium. Ces deux dernières méthodes sont inoffensives et doivent avoir des effets thérapeutiques au moins égaux aux précédentes si on regarde l'ensemble des statistiques.

Traitement des arthropathies tabétiques. — Si les arthropathies dites tabétiques ne dépendent plus de la lésion nerveuse, ne sont plus des troubles trophiques, mais des conséquences d'une vascularite syphilitique, on peut espérer que le traitement antisyphilitique bien conduit améliorera ces manifestations articulaires, et de fait des résultats heureux du traitement mercuriel ont été enregistrés.

MM. Georges Étienne et Maurice Perrin conseillent de pratiquer toujours ce traitement dans les cas d'arthropathies tabétiques ; mais, suivant eux, quand une amélioration survient, c'est qu'il s'agissait d'une arthrite gommeuse. Jamais, pour eux, l'arthropathie nerveuse vraie ne s'améliore sous l'influence du traitement antisyphilitique. L'état général, le tabès lui-même peuvent être influencés heureusement par le traitement, mais l'arthropathie vraie n'est en aucun cas modifiée.

Traitement chirurgical. — L'idée de supprimer

des douleurs pathologiques, en sectionnant les conducteurs périphériques de la sensibilité, c'est-à-dire les racines postérieures, date de plus de vingt ans. Des opérations furent faites dans ce but par Abbe, par Bennet, par Chipault et Demoulin, par J.-L. Faure, par Horsley, etc. Il y a quelques années, Fœrster publia un travail d'ensemble sur ce sujet et montra l'intérêt de l'intervention chirurgicale dans les crises gastriques des tabétiques.

Opération de Fœrster. — Fœrster admet que la crise gastrique est le résultat de phénomènes réflexes, moteurs et sécrétoires, dont l'origine réside dans une hyperesthésie de la muqueuse gastrique. L'analyse des phénomènes, suivant Fœrster, montre la prédominance du côté du sympathique d'où l'idée de sectionner les voies sympathiques de la sensibilité gastrique à leur origine, en coupant les racines rachidiennes postérieures.

L'opération de Fœrster consiste à ouvrir le canal rachidien, à fendre la dure-mère et à couper plusieurs racines postérieures de la région dorsale de la moelle.

La mortalité de cette opération est considérable : « Sur 49 opérations, dit Hovelacque dans sa thèse, nous relevons 10 cas de mort très rapide, 7 par infection, 1 par shock, 2 par complications urinaires; nous voyons, de plus, 3 cas de mort assez rapide, 1 survenu un mois après et 2 cinq mois plus tard par myélite ; il faut noter, de plus, que beaucoup de malades ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. » Ajoutons que, plusieurs fois, les crises gastriques revinrent plus ou moins marquées après l'opération et que la plupart des malades opérés ne purent se passer de la morphine. A Paris, cette opération a été pratiquée par Tuffier, par Labey, par A. Schwartz ; les malades sont morts dans les jours qui ont suivi l'opération.

Ayant assisté à une de ces interventions, j'ai été frappé des inconvénients suivants : perte considérable de liquide céphalo-rachidien, importance de l'hémorragie, difficultés de repérer les racines pendant l'opération et même de distinguer les racines postérieures des antérieures ; de plus, la tête étant en position déclive, le sang s'écoule entre les méninges jusqu'aux centres nerveux supérieurs, et il semble qu'en se collectant et se coagulant au niveau du bulbe, il puisse déterminer des accidents ultérieurs.

Quelques auteurs, Küttner, Tietze en particulier, au lieu de pratiquer l'opération de Fœrster en un temps, opèrent en deux temps ; ils ouvrent d'abord le canal et n'incisent la dure-mère que quelques jours plus tard. Les chances d'infection sont ainsi multipliées, sans avantage très appréciable par ailleurs.

Opération de Guleke. — On peut éviter plusieurs des inconvénients de l'opération de Fœrster en pratiquant, avec Guleke, la résection extradurale des racines rachidiennes postérieures. On ouvre le canal osseux et on attire une racine, on la coupe, elle se rétracte vers la moelle, puis on met ou non une ligature à la base de la gaine durale. A la région lombo-sacrée, la technique de Guleke n'est pas applicable, et Codivilla, Van Gehuchten, Delrez ont proposé sur cette région des interventions qui paraissent moins meurtrières que l'opération de Fœrster.

Opération de Franke. — Dans cette opération, on n'ouvre ni la dure-mère, ni le canal rachidien ; on s'adresse au nerf dorsal, à sa sortie du rachis. En le tirant lentement, progressivement, on tend la racine postérieure et on arrache son ganglion.

Le traumatisme est ici beaucoup moindre que dans les opérations précédentes; mais, en s'adressant aux nerfs intercostaux, on produit facilement et souvent un pneumothorax simple ou double ; de plus, on n'est pas certain d'arracher à chaque traction le ganglion rachidien. L'opération de Franke a donné, chez nous, d'assez bons résultats dans les crises gastriques, chez des malades opérés par Maire et Parturier, par Cade et Leriche, par Mouriquand et Cotte.

MM. Sicard et Leblanc font remarquer que, sur le cadavre, la traction du nerf amène rarement l'avulsion ganglionnaire ; ils considèrent cette opération comme aveugle, inutile et dangereuse.

Le professeur Dejerine, dans son service de la Salpêtrière, a fait pratiquer récemment trois fois les opérations dont nous venons de parler. Dans un cas, après l'opération de Fœrster, le malade mourut le lendemain ; dans un autre cas, pendant l'opération de Franke, le malade mourut sur la table d'opération de pneumothorax double; la troisième malade ne retira aucun bénéfice de l'opération de Franke. Cette courte statistique donne à réfléchir et incite au moins à la prudence.

Réactions du liquide céphalo-rachidien.

Les « quatre réactions ». — Dans le diagnostic des affections syphilitiques du système nerveux, on trouve les quatre réactions suivantes :

1° La lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ;

2° L'augmentation de la quantité de globuline dans le même liquide, ce que Nonne désigne sous le nom de « phase I positive ».

3° La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ;

4° La réaction de Wassermann dans le sérum sanguin.

D'après Nonne, la lymphocytose et l'augmentation de la globuline existe dans 95 p. 100 des affections nerveuses syphilitiques. Si la réaction de Wassermann est assez souvent négative, cela tient, d'après Nonne et Hauptmann, à ce que la quantité de liquide céphalo-rachidien employée est trop faible. Au lieu de prendre 0,2 centimètre cube en hauteur, comme le conseille Wassermann, il vaut mieux prendre 1,0 centimètre cube de liquide.

Dans ces conditions, le Wassermann est beaucoup plus souvent positif, et même il l'est parfois dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'il ne l'est pas dans le sérum sanguin.

Frenkel (Heiden) n'admet pas cette opinion ; pour lui, sérum sanguin et liquide céphalo-rachidien se comportent à peu près de même manière ; la

lymphocytose est une constatation plus constante et plus importante; il ne croit pas que le Wassermann puisse être positif dans un liquide qui ne présente pas de lymphocytose.

Nonne et Hauptmann font remarquer que l'emploi de quantités de sérum supérieures à 0,2 centimètre cube, chiffre conseillé par Wassermann, expose à de fausses déviations du complément, tandis que l'emploi de 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien ne peut faire redouter aucune erreur. Il est, d'autre part, inutile d'*inactiver* le liquide céphalo-rachidien. Zeissler, Holzmann montrent qu'il n'y a pas parallélisme entre la puissance de déviation du sérum et celle du liquide céphalo-rachidien. Ce dernier liquide ne doit pas son pouvoir de déviation à une simple filtration d'anticorps.

Holzmann, Boas insistent sur la nécessité d'employer beaucoup de liquide céphalo-rachidien; ce liquide, quand il ne contient pas d'anticorps, peut être employé jusqu'à la dose de 2 centimètres cubes sans donner une réaction positive.

Boas, en se servant de 0,2 centimètre cube de liquide, trouve la réaction positive dans 52 p. 100 des cas au cours de la paralysie générale; il la trouve positive dans la même maladie, dans 91 p. 100 des cas, quand il emploie 0,4 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien.

Retenons aussi que l'intensité de la réaction a de la valeur : les réactions très fortes se voient dans la paralysie générale; elles sont plus faibles dans le tabès, plus faibles encore dans la syphilis cérébro-spinale.

L'artérite cérébrale syphilitique, l'hémiplégie syphilitique est celle des affections syphilitiques du névraxe qui se présente le plus souvent sans « phase I » ou sans lymphocytose.

On voit combien, dans les autres manifestation syphilitiques des centres nerveux, la recherche et l'appréciation des « Quatre Réactions » sont précieuses.

Parmi les procédés recommandés pour rechercher les matières albuminoïdes dans le liquide céphalo-rachidien, rappelons que celui de Noguchi à l'aide de l'acide butyrique décèle la globuline. Or, la prédominance de la globuline se voit dans la syphilis des centres nerveux. Ce procédé prend de sa valeur pour le diagnostic de syphilis, non pas dans tous les cas où il est positif, mais dans ceux où étant positif, la quantité d'albumine totale sérine, et globuline est peu considérable : il indique alors la prédominance de cette dernière. Une réaction négative avec un liquide riche en albumine fait écarter la syphilis.

Flach, dans sa thèse, recommande pour la recherche de l'albumine, non pas la technique de Nonne et Appelt (par le sulfate d'ammonium), mais le chauffage avec addition d'acide trichloracétique ou l'acide azotique à froid. On trouvera dans l'excellente thèse de Mestrezat (Montpellier) l'exposé de toutes les acquisitions récentes touchant le liquide céphalo-rachidien avec un grand nombre de recherches personnelles intéressantes.

Poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique.

A côté des nombreux travaux sur la poliomyélite aiguë, dont il fut tant question au point de vue symptomatique et au point de vue étiologique pendant ces dernières années, il convient de mentionner des recherches nouvelles sur la poliomyélite subaiguë et sur la poliomyélite chronique.

Au point de vue anatomo-pathologique, les recherches antérieures du professeur Dejerine, ses recherches récentes en collaboration avec M. Long nous ont montré qu'il existe réellement une forme de polyomyélite chronique progressive, caractérisée par la « dégénérescence primitive autonome des cellules des cornes antérieures ». En dehors de ces lésions, il peut parfois exister des altérations banales de la substance blanche; mais ce sont des lésions contingentes qui ne conditionnent pas l'atrophie musculaire. Celle-ci relève d'altérations d'un autre ordre limitées, et systématisées à la corne antérieure. MM. Clarac et Heuyer, dans le service du professeur Dejerine, ont observé trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à marche subaiguë. Ces trois cas ont débuté par des phénomènes infectieux et ont eu une évolution progressive. Points importants à signaler, le début n'a pas été celui qu'on rencontre dans la poliomyélite chronique, et l'évolution n'a pas été celle de la poliomyélite aiguë; peut-être s'est-il agi d'une forme anormale de maladie de Heine-Médin.

Medea a montré les rapports qui peuvent exister entre la poliomyélite antérieure chronique et la syphilis au point de vue étiologique.

Lhermitte et Kindberg ont vu, chez un malade de 65 ans, qui avait eu dans son enfance une poliomyélite, une série de troubles trophiques apparaître et rétrocéder à plusieurs reprises; l'autopsie montra un ancien foyer de poliomyélite avec, en outre, hémiatrophie de la moelle et lésions des cordons latéral et postérieur.

Ranzier (de Montpellier) a étudié les reviviscences des poliomyélites et montré leurs nombreuses manifestations tardives chez l'adulte.

De ces recherches sur la poliomyélite antérieure chronique, on peut tirer une conclusion analogue à celle que Henri Claude proposait pour les poliomyélites antérieures aiguës, c'est-à-dire qu'il existe un syndrome poliomyélitique pur en rapport avec la lésion des cornes antérieures, mais qui peut être modifié par l'adjonction d'autres éléments médullaires, encéphaliques, etc.

Apraxie.

L'apraxie (de ἀ privatif et πράττειν, faire) bien étudiée par Liepmann, Pick, d'Hollander, Deny et Maillard, Raymond, Claude, etc., bien exposée chez nous par F. Rose, Drouard et Mlle Pascal, Ballet et Laignel-Lavastine, etc., a fait l'objet de beaucoup de publications récentes.

On peut la définir : l'impossibilité d'exécuter correctement les actes et les mouvements volontaires. Mais il faut ajouter que le sujet est, par ailleurs, capable de reconnaître, d'identifier les objets : il n'a pas d'*agnosie*, il comprend les ordres, il n'a ni paralysie, ni ataxie, ni anesthésie. L'apraxie peut être partielle ou totale, unilatérale ou bilatérale. L'ordre donné à l'apraxique peut n'être suivi d'aucun mouvement : c'est l'apraxie complète proprement dite ; les mouvements peuvent être sans aucun sens, c'est la *jargonapraxie* ; les mouvements peuvent être différents de ce qu'ils devraient être, *substitués*, c'est la *parapraxie*. La perturbation pathologique peut se faire aux trois stades de l'acte volontaire : *a*) pendant la conception du plan détaillé de l'acte à accomplir, c'est l'apraxie idéatoire de Liepmann ; *b*) pendant le temps où la conception du plan de l'acte est suivie des images motrices nécessaires à sa réalisation : le plan de l'acte n'est plus traduit par des images motrices nettes : c'est l'apraxie par excellence, c'est l'apraxie motrice de Liepmann ou apraxie idéo-motrice, ou apraxie transcorticale d'Heilbronner ; *c*) pendant la réalisation des images motrices, les membres alors obéissant mal : c'est l'apraxie kinétique des membres de Liepmann, l'apraxie d'innervation de Kleist, l'apraxie motrice, l'apraxie corticale d'Heilbronner. Des tableaux d'exercices à commander aux malades ont été publiés pour dépister l'apraxie. Ces exercices sont plus ou moins compliqués : se lever, s'asseoir, lever un doigt, fermer un œil, croiser les jambes, brosser un habit, allumer une bougie, etc.

Dans la pratique, le syndrome est rarement pur, mais associé à d'autres manifestations encéphaliques, hémiplégie, etc. Liepmann admet que les lésions qui déterminent l'apraxie siègent dans l'hémisphère gauche ; cet hémisphère agit, de plus, sur l'hémisphère droit par les fibres du corps calleux, si bien que les lésions du corps calleux ont une grande importance dans la production de l'apraxie, déterminant ainsi l'apraxie de la main gauche.

Ce rôle du corps calleux a déjà été bien étudié par Lévy-Valensi. Giannelli a fait également l'étude du rôle du corps calleux. Toutes les tumeurs du corps calleux ne réalisent pas l'apraxie, comme le montre l'observation récente de Schœffer.

Mahaim a observé un cas d'apraxie idéatoire de Liepmann déterminé par un gros caillot comprimant l'hémisphère gauche ; il n'existait ni aphasie, ni agnosie.

Otto Maas (de Berlin) a vu un cas d'apraxie atteignant uniquement la main gauche, et qu'il a cru pouvoir attribuer par les signes cliniques concomitants à une lésion de l'hémisphère droit, dans une région où les fibres de projection et celles du corps calleux ne sont pas encore séparées.

Truelle a publié également un cas assez complexe d'apraxie unilatérale, limitée au membre supérieur gauche.

On doit à Krol de nouvelles observations anatomopathologiques, à Coriat (de Boston) de nouveaux tests cliniques pour l'examen des apraxiques.

George V.-N. Deadborn croit qu'il est illusoire de chercher une localisation corticale de l'apraxie ; le jeune enfant est apraxique, car il lui manque la notion des dimensions de l'espace où se font les mouvements et la connaissance des objets à mouvoir ; il est peu vraisemblable que ces différentes notions aient une localisation corticale unique ou des localisations adjacentes.

Rémond (de Metz) et Sauvage (de Toulouse) ont relaté le cas d'un malade atteint d'apraxie limitée à la langue. Il était incapable de tirer la langue, de quelque manière que le commandement lui en fût donné, et cependant les mouvements de la langue étaient parfaits quand le malade mangeait, buvait, etc.

F. Rose a observé un cas d'apraxie idéo-motrice limitée aux membres du côté gauche chez un gaucher congénital ; les membres apraxiques furent rééduqués rapidement. Bornstein (de Varsovie) a pratiqué l'autopsie d'un malade atteint d'apraxie idéatoire ; pour lui, l'apraxie idéatoire est causée par des lésions cérébrales diffuses, alors que la lésion est, au contraire, circonscrite dans le cas d'apraxie motrice de Liepmann.

Dans le numéro de l'*Encéphale* de juin dernier, d'Hollander (de Mons), en un article très documenté, basé sur une autopsie, discute la conception de Liepmann (voir ci-dessus) sur la localisation de l'apraxie. Il s'agissait d'un cas d'apraxie motrice bilatérale, avec lésions des deux hémisphères ; mais il ne semble pas, par l'étude de ces lésions, que les altérations anatomiques de l'hémisphère gauche aient pu, à elles seules, même en invoquant la rupture des fibres calleuses, expliquer l'apraxie double ; le foyer gauche engendrait l'apraxie droite, et le foyer droit, l'apraxie gauche.

Peut-être, dans beaucoup de recherches, a-t-on trop schématisé l'étude de l'apraxie, une observation de Maillard et Blondel nous le montre. La malade qu'ils ont observée ne pouvait, quand on le lui ordonnait, plier un torchon, mettre ses lunettes sur son nez ; mais elle faisait ces actes un instant après, avec une parfaite aisance, tout en causant.

Daguini (de Bologne) a publié l'observation d'une malade qui exécutait avec ses membres tous les actes compliqués, mais elle était atteinte d'aphasie avec apraxie vocale faciale et respiratoire. Elle ne pouvait ni souffler, ni siffler, ni contracter son visage, ni dire un seul mot ; ses muscles phonateurs, faciaux, étaient atteints d'apraxie.

Après ce que nous avons dit de l'apraxie, on comprendra que beaucoup d'auteurs aient rapproché de l'apraxie certaines formes d'aphasie ; nous aurons plus tard l'occasion de revenir sur cette importante question.

Atrophie croisée du cervelet.

Une contribution très importante à l'étude de l'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lé-

sions cérébrales a été apportée par plusieurs neurologistes.

Medea (de Milan), dans le laboratoire de Ziehen, a étudié, au point de vue anatomique et pathogénique, un cas d'atrophie du cervelet. Ce cas est celui d'un enfant idiot et épileptique qui présentait à l'autopsie une atrophie de l'hémisphère gauche du cerveau ayant déterminé une atrophie de l'hémisphère droit du cervelet.

Lhermitte et Klarfeld, chez un malade de 39 ans atteint d'hémiplégie droite avec contracture, ont constaté à l'autopsie une vaste lésion calcifiée de l'hémisphère cérébral gauche, et une atrophie marquée de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, sans trace de sclérose ; cette atrophie appartenait au groupe des *atrophies numériques* décrites par Klippel et qui dépendent de la diminution du nombre des éléments anatomiques d'un organe.

André Thomas et son élève M[lle] Kononova ont, dans le service du professeur Dejerine, étudié l'atrophie vraie du cervelet chez l'adulte. Depuis le travail fondamental de Turner en 1856, on s'est surtout occupé de cette lésion consécutive aux hémiplégies de l'enfance ; André Thomas et M[lle] Kononova montrent que l'hémiplégie de l'adulte peut être suivie d'atrophie croisée du cervelet, et, à l'appui de cette opinion, ils apportent quatre cas complètement étudiés qui montrent la filiation des lésions.

Les grandes lésions de l'hémisphère cérébral ne sont pas seules à produire l'atrophie croisée du cervelet, ainsi que le prouve le cas étudié par Henri Claude et M[lle] Loyez. Ce cas, comme ceux d'André Thomas, est celui d'un adulte qui, à la suite d'une lésion traumatique de la capsule interne droite, fut atteint d'atrophie de l'hémisphère gauche du cervelet, ainsi que le montra l'autopsie pratiquée plusieurs années après l'accident.

Ce malade présentait, en outre, de l'hémiatrophie gauche de la moelle.

Cette atrophie de la moelle ne pouvait s'expliquer que par la suppression du stimulus moteur, et c'est la même pathogénie qu'invoquent Henri Claude et M[lle] Loyez pour expliquer, dans le cas observé par eux, l'atrophie croisée du cervelet.

PRONOSTIC DES HÉMIPLÉGIES

PAR

le D[r] Henri CLAUDE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Dans chaque cas d'hémiplégie, le pronostic varie suivant les conditions particulières inhérentes au malade, suivant le siège, l'étendue, la cause des lésions qui sont à l'origine du syndrome. On ne saurait donc *a priori* donner des caractères pronostiques applicables aux divers cas d'hémiplégie, et c'est la tâche ordinaire du clinicien de déterminer dans le tableau symptomatique les manifestations qui permettent, en présence de chaque malade, de prévoir l'évolution de la maladie. Il existe néanmoins un certain nombre de signes auxquels on peut attacher, croyons-nous, une valeur dans l'appréciation de la gravité de la paralysie, et sur lesquels on peut établir le pronostic du rétablissement de la fonction motrice. C'est ce dernier, en effet, que nous étudierons seulement. Le pronostic immédiat, au moment de l'ictus, le pronostic *quoad vitam*, dépend d'un trop grand nombre d'éléments pour qu'on puisse songer à donner des indications générales à son sujet. Nous ne nous occuperons donc que des caractères qui permettent d'apprécier la curabilité des symptômes paralytiques, du degré de *restitutio ad integrum*, que l'on peut espérer.

***

La multiplicité des facteurs pathogéniques de l'hémiplégie explique aisément les divers aspects que revêt ce syndrome. Nous savons que des paralysies transitoires, fugaces, surviennent au cours de maladies diverses, et l'importance de ces paralysies varie suivant les troubles organiques qui sont à l'origine de ces accidents. On connaît les paralysies passagères des cardiaques, celles qui surviennent au cours des maladies infectieuses, diphtérie, fièvre typhoïde, pneumonie, malaria, tuberculose, chorée, puerpéralité. Il faut bien reconnaître, d'ailleurs, que l'on ne saurait généraliser cette notion de bénignité des hémiplégies au cours de ces maladies, car il n'est pas rare d'observer, dans ces conditions, des hémiplégies graves, permanentes. La même remarque peut être faite en ce qui concerne les intoxications : diabète, saturnisme, urémie, etc. Dans tous ces cas, on a admis que le caractère fugace des troubles moteurs était en rapport avec des altérations d'origine toxique des éléments des centres ner-

veux, altérations facilement réparables, ou des modifications circulatoires incapables de provoquer des destructions organiques. Nous ne nous arrêterons pas à l'étude de cette catégorie d'hémiplégies à caractères essentiellement polymorphes, car, à propos de chaque cas, on peut concevoir des mécanismes très variables pour expliquer la nature des accidents paralytiques.

Il en est de même pour les hémiplégies qui surviennent au cours de la syphilis, soit dans les formes de syphilis cérébrale proprement dite par artérites, phlébites, méningites, ou processus inflammatoires diffus, soit dans les cas de tabes, de paralysie générale. Les hémiplégies de la paralysie générale représentent le type de ces accidents transitoires, bénins au point de vue du trouble moteur, mais si graves au point de vue du pronostic général, qu'il est banal de répéter combien il peut être inquiétant pour un malade de guérir trop vite et trop bien d'une attaque d'hémiplégie. Nous ne retiendrons donc, en somme, dans cette étude, que les hémiplégies qui sont la conséquence des foyers d'hémorragie et de ramollissement, ou de ces lésions complexes, mixtes en quelque sorte, que l'on observe si souvent, chez les artérioscléreux, les brightiques, dans lesquelles la congestion œdémateuse s'ajoute à des lésions plus ou moins prononcées d'hémorragie ou de ramollissement.

***

L'hémiplégie est réalisée, dans la généralité des cas que nous retenons ici, par des foyers d'hémorragie ou des ramollissements, ou des états lacunaires, siégeant sur le trajet des fibres motrices, particulièrement au niveau de la capsule interne ou dans les zones motrices de la corticalité cérébrale. Dans ces foyers, au moment de leur constitution, l'œdème joue un rôle considérable et diffuse plus ou moins loin autour de la lésion, dont il exagère les conséquences, de sorte que, lorsqu'il disparaît, il est possible d'observer la rétrocession de certains symptômes qui ont été provoqués par l'infiltration œdémateuse à distance, et notamment l'hémiplégie.

De même, à la période d'état, les hémorragies cérébrales s'accompagnent fréquemment de poussées d'œdème, de congestion, ou de ramollissements parcellaires, développés à la périphérie; il est commun également de voir des suffusions œdémateuses ou hémorragiques, des apoplexies capillaires dans les parties périphériques ou au voisinage des foyers de ramollissement, de sorte qu'à chacune de ces lésions peuvent se surajouter des modifications organiques d'un caractère mal défini, variables suivant les cas, lesquelles peuvent s'atténuer, se résoudre, sans avoir provoqué des destructions des conducteurs nerveux et des dégénérations descendantes de ceux-ci. Dans l'état lacunaire de Pierre Marie, que l'on rencontre surtout au niveau de la capsule interne, les petites cavités sont élargies, distendues par les raptus congestifs ou œdémateux si fréquents chez les artérioscléreux et les brightiques, de sorte que telle lésion, n'entraînant pas de troubles fonctionnels notables à certains moments, deviendra à d'autres l'origine d'accidents plus graves, lesquels pourront rétrocéder, si la compression, provoquée par la fluxion œdémateuse sur les fibres motrices, se résout.

Il convient également d'attirer l'attention sur ce fait que souvent l'hémiplégie n'est pas la conséquence d'une destruction du tractus moteur ou des cellules d'origine de celui-ci, mais d'un simple refoulement de ces parties par une lésion du voisinage. Les hémorragies ou ramollissements localisés au thalamus, au noyau lenticulaire, aux circonvolutions de l'insula, les foyers rétrolenticulaires, certaines hémorragies méningées, certaines hydropisies méningo-ventriculaires, engendrent des hémiplégies, parce qu'ils compriment, refoulent les voies motrices, ou perturbent leur fonctionnement en raison de l'ischémie, de la congestion, et des troubles trophiques ou vasomoteurs de toutes sortes qu'ils provoquent. On conçoit facilement que, dans ces conditions, la restauration des fonctions motrices doive suivre la disparition ou l'atténuation des lésions qui avaient provoqué, d'une manière indirecte, la paralysie. La question qui se pose alors est la suivante : chez un individu présentant le syndrome hémiplégique, pouvons-nous arriver, par l'analyse clinique, à mettre en relief des caractères qui nous permettront de dire que la paralysie est la conséquence d'une lésion destructive du tractus moteur, lésion définitive, provoquant la dégénération profonde du système pyramidal, ou qu'elle ne traduit que le trouble fonctionnel passager d'un appareil qui pourra récupérer son activité ultérieurement d'une façon à peu près complète.

Nous savons qu'heureusement un grand nombre des hémiplégiques ne conservent pas une paralysie absolue des membres, avec contracture. En général, même après une période plus ou moins longue d'incapacité, on voit survenir une atténuation des troubles moteurs telle que la marche redevient possible avec plus ou moins d'habileté et que le membre supérieur récupère une motilité suffisante pour accomplir la plupart des actes de la vie courante. C'est qu'en pareil cas la tota-

lité des fibres pyramidales n'est pas détruite, et qu'à la faveur de la libération des conducteurs nerveux qui n'étaient que comprimés, ou de la réparation ineomplète des centres dont l'aetivité n'était qu'entravée, les fonetions motrices se sont en partie rétablies. Il est vrai qu'on a admis l'existenee de fibres extra-pyramidales (Rothmann et Lazarus, Redlieh), eapables de suppléer à la destruetion des voies pyramidales; mais cette opinion n'a pas prévalu. Quoi qu'il en soit et bien que, dans un assez grand nombre de eas, l'hémiplégie ne reste qu'ineomplète paree que la lésion qui l'a provoquée n'était qu'incomplètement destructive, il y a intérêt à essayer de distinguer, dès le moment de l'ietus, et dans les jours qui suivent, les eas dans lesquels la guérison de la paralysie pourra être totale, ou, tout au moins, ceux dans lesquels, grâce à la mobilisation préeoee et à une rééducation faeile, on pourra espérer obtenir une amélioration pratiquement très suffisante.

***

Pour arriver à résoudre la question qui nous occupe, il convient de rechercher si les manifestations eliniques observées ehez les hémiplégiques ont, en somme, comme l'a indiqué Oppenheim, la signification de *symptômes de foyers, directs* ou *indirects*, e'est-à-dire si elles traduisent une destruction des diverses parties du traetus moteur, ou simplement soit une compression de eelles-ei par des lésions juxtaposées, ou un trouble passager de l'activité dynamique, engendré par la eongestion et l'infiltration œdémateuse.

Dans les eas d'hémorragie cérébrale, l'absence de perte de eonnaissanee, la faible durée et le peu d'intensité de l'ietus, sont déjà des caraetères en faveur d'une lésion peu étendue. La réapparition rapide et progressive des premiers mouvements dans le membre inférieur, peu de jours après l'installation de l'hémiplégie, est un signe d'heureux augure. La tendanee à la raideur des articulations et à la eontraeture précoce est, au contraire, un phénomène défavorable.

Les hémiplégies par ramollissement sont d'un pronostic plus grave, d'une manière générale. Elles doivent rétrocéder dès les premiers jours, car e'est seulement si elle se rétablit de bonne heure, que la circulation collatérale peut empêcher la destruetion des tissus. Sinon, il ne faut plus guère espérer une amélioration des symptômes. En effet, les paralysies sont, ici plus rarement que dans l'hémorragie, l'expression d'une altération indirecte des voies pyramidales. Le ramollissement, de plus, est bien souvent la conséquence d'une thrombo-artérite, et les vaisseaux du voisinage, qu'il s'agisse de cas d'artérioselérose ou d'artérite syphilitique, permettent rarement une eireulation active supplémentaire. Sous l'influence de la distension qu'ils éprouvent, ees vaisseaux se laissent traverser par les hématies et les leueoeytes, et même se rompent faeilement, provoquant des hémorragies seeondaires qui aggravent et étendent la lésion primitive.

Les modifieations des eentres nerveux, les plus favorables au rétablissement des fonetions motriees, sont soit les états lacunaires, soit les infiltrations eongestives ou œdémateuses, localisées ou diffuses, que l'on observe assez eommunément chez les artérioseléreux, les brightiques, dans les infections ou les intoxications. A ees infiltrations œdémateuses s'ajoutent fréquemment, soit de petits infarctus hémorragiques diserets, soit des processus diapédétiques, qui constituent le premier stade de l'eneéphalite, et aussi de l'eneéphalomalaeie ; mais, si les altérations ne dépassent pas ee degré, elles peuvent rétroeéder sans eompromettre trop gravement la vitalité des tissus environnants. C'est à ees modifieations histologiques des eentres nerveux qu'il convient de rapporter la plupart des eas d'hémiplégie sans lésions qui ont été décrits depuis longtemps par les eliniciens qui s'en tenaient aux seules eonstatations maeroseopiques, faits dont le nombre va sans eesse en diminuant.

Ce sont eependant ees faits d'hémiplégie essentiellement curable qu'il serait particulièrement intéressant de diagnostiquer. Or, il faut bien reeonnaître, avec Oppenheim, que les constatations cliniques, telles que celles que nous avons rapportées plus haut, ne constituent guère des éléments de diagnostie entre les altérations non destructives des voies motriees et les lésions en foyers eireonserits du traetus moteur.

Il m'a semblé qu'on pouvait tirer des indications pronostiques de l'observation des faits que j'ai déerits en 1910 sous le nom de *phénomènes d'hyperkinésie réflexe*.

On sait que l'on peut provoquer, ehez des sujets atteints d'hémiplégies spasmodiques anciennes, particulièrement dans l'hémiplégie spasmodique infantile, des mouvements syneinétiques, dans les membres paralysés. De même, certains hémiplégiques peuvent présenter des mouvements involontaires du côté paralysé, à l'oecasion d'un bâillement, d'un aeeès de rire ou de toux, d'un hoquet. Oppenheim signale qu'il lui est arrivé de susciter, par pincement de la peau du membre paralysé, un mouvement de pronation de l'avant-bras (*Pronator-phaenomen*), et ajoute que parfois ee mouvement s'est aecompagné d'une flexion de

la main et des doigts; mais, d'une façon générale, ajoute-il, ce symptôme est inconstant (1).

Dufour (2) a indiqué de même que l'excitation des téguments des membres hémiplégiés provoque parfois des mouvements de défense involontaires, auxquels il n'a pas attaché de signification particulière.

J'ai observé plusieurs malades qui avaient été frappés d'une hémiplégie complète et qui, plongés dans un état comateux, ou en pleine possession de la conscience, étaient incapables d'exécuter le moindre mouvement. Chez ces sujets, si l'on venait à pincer ou à piquer énergiquement la peau, ou à provoquer une excitation quelconque des téguments ou des muscles de l'avant-bras, ou du bras, on voyait se produire un vif mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, accompagné de pronation, ou bien seulement un mouvement de flexion de la main et des doigts. De même, l'avant-bras étant allongé sur le plan du lit, si l'on provoque un mouvement de supination forcée, on constate que cette manœuvre est suivie d'un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation, lequel s'exécute avec une brusquerie et une force si accusées que l'on a parfois quelque peine à s'opposer à la contraction énergique des muscles biceps, brachial antérieur, long supinateur.

Au membre inférieur, les mêmes excitations fortes de la peau ou des muscles déterminent un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et de flexion de la jambe. Ce mouvement s'exécute brusquement, brutalement, par suite d'une contraction soudaine des muscles dont le relâchement amène ensuite la chute du membre qui reprend son attitude de résolution complète. A la jambe, le pincement du mollet ou de la peau provoque parfois seulement un mouvement de flexion ou d'extension brusque du pied. Le contraste entre l'absence complète de tout mouvement volontaire dans les membres paralysés, et la brusquerie et la force du mouvement développé par l'excitation est véritablement saisissant. De telles contractions musculaires paraissent présenter certaines analogies, dans leur forme et leur production, avec les contractions qu'on observe dans les membres inférieurs des individus atteints de paraplégie spasmodique, et surtout de compressions médullaires. Il s'agit, dans ces derniers cas, d'un phénomène d'automatisme médullaire réflexe, qu'on obtient même si le sujet a perdu toute sensibilité, comme cela s'observe chez l'animal dont on a sectionné la moelle. Il n'en est pas de même chez nos hémiplégiques dont les contractions musculaires sont la conséquence d'un réflexe à la douleur.

Tels sont les faits; mais ce qui nous a paru particulièrement intéressant, c'est que le phénomène que nous relatons, d'une constatation assez rare, à la vérité, ne nous est apparu que chez les hémiplégiques dont la paralysie guérit par la suite, ou était en voie d'amélioration quand la mort survint par une cause indépendante de l'importance des modifications du système pyramidal.

Dans notre travail de mars 1910 (3), nous rapportions les observations de trois hémiplégiques ayant présenté les phénomènes d'hyperkinésie réflexe d'une façon manifeste. Chez la femme qui fait l'objet de l'observation III, dix jours après l'ictus, la motilité réapparaissait, et le rétablissement des fonctions motrices paraissait s'effectuer dans de bonnes conditions, quand des complications infectieuses sont survenues qui ont causé la mort. A l'autopsie de cette malade, dont le cerveau fut présenté à la Société de neurologie le 25 février 1910, on trouvait un petit foyer de ramollissement dans le lobe frontal, au niveau du genou du corps calleux, un léger état lacunaire des noyaux lenticulaires, un œdème encéphalo-méningé avec distension des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens par la sérosité; mais nulle part il n'existait de lésions en foyer au niveau des circonvolutions motrices, ni sur le trajet du faisceau pyramidal.

Les deux autres malades avaient guéri de leur hémiplégie, mais ils ont succombé depuis la publication de notre mémoire.

Le malade de l'observation I, âgé de quarante-deux ans, était un alcoolique atteint de lésions hépatiques, et albuminurique, qui avait fait un ictus avec état comateux et hémiplégie droite complète, hypertension et hémorragie du liquide céphalo-rachidien. Les phénomènes d'hyperkinésie réflexe étaient des plus manifestes; la paralysie commença à s'améliorer environ un mois après l'ictus; deux mois plus tard, le malade pouvait être considéré comme guéri : il avait récupéré toute sa force dans tous les segments des membres du côté droit; il n'avait pas de contracture; il ne marchait pas en fauchant; il pouvait écrire et ne conservait qu'une maladresse due à l'insuffisance des exercices de rééducation rendus difficiles en raison de l'affaiblissement intellectuel du sujet. Mais il n'existait, en somme, aucun

(1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenh., 1908, Bd. II, p. 787.

(2) Dufour, Séméiologie du système nerveux, Paris, Doin, éd., 1907.

(3) Henri Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez des hémiplégiques (*L'Encéphale*, n° 3, 1910).

déficit moteur du côté naguère paralysé : les réflexes restaient forts; on constatait du clonus du pied, mais pas de phénomène de l'extension de l'orteil. Le malade succomba en quelques heures, le 7 novembre 1910, à la suite d'un nouvel ictus ayant provoqué une inondation ventriculaire. Toute la région de la capsule interne du côté gauche et des noyaux gris étant détruite par l'hémorragie récente, on ne pouvait donc retrouver les traces des lésions anciennes; mais, à l'examen de la moelle colorée par la méthode de Weigert, c'est à peine si le faisceau pyramidal du côté droit se distinguait de celui du côté opposé par une très légère décoloration. On peut donc dire que si, dans ce cas, il exista une altération du tractus pyramidal, elle fut très réduite, et l'hémiplégie avait été surtout la conséquence d'une compression du faisceau moteur par un foyer d'hémorragie cérébro-méningée, développé en dehors de la zône motrice. C'est ce qui explique que l'hémiplégie ait pu guérir, en ne laissant qu'un reliquat pratiquement négligeable.

Le troisième malade, âgé de cinquante-six ans (obs. II), avait guéri complètement en moins de deux mois d'une hémiplégie droite survenue au cours d'un état d'apparence méningée et qui laissa comme résidu une aphasie du type sensoriel (surdité verbale incomplète avec jargonaphasie). Cet homme, qui avait présenté aussi les phénomènes d'hyperkinésie réflexe très nettement, succomba plus tard à la suite d'un nouvel ictus. L'observation a été rapportée dans notre communication avec M. Verdun à la Société médicale des hôpitaux, le 7 juillet 1911 (1). Or, à l'autopsie, en dehors des lésions récentes, on trouvait deux foyers ocreux d'hémorragie cérébrale anciens, sous-corticaux, occupant la région rétro-lenticulaire, et une partie du lobe temporal. L'hémiplégie n'avait donc eu, chez ce malade, que la valeur d'un symptôme indirect : elle ne traduisait pas une lésion du faisceau pyramidal, mais elle résultait d'une simple compression de ce système par l'œdème encéphalo-méningé, et le gonflement des tissus voisins par l'hémorragie de la région rétro-lenticulaire.

Ainsi, dans nos trois cas, nous avons eu la possibilité de nous rendre compte que l'hémiplégie n'était pas la conséquence d'une altération destructive de la voie motrice. Ces constatations apportaient une confirmation de l'opinion que nous avons formulée relativement à la valeur pronostique des phénomènes d'hyperkinésie réflexe dans l'hémiplégie.

Depuis lors, nous avons eu maintes fois l'occasion de rechercher ces signes. Dans tous les cas d'hémiplégie que nous avons observés à la période de paralysie complète et où nous notions l'absence d'hyperkinésie réflexe, la paralysie n'a pas rétrocédé ou s'est très incomplètement améliorée. L'autopsie a montré toujours l'existence de lésions destructives étendues des voies motrices. Inversement, dans quelques cas, nous avons pu prévoir la restauration complète de la force musculaire. Chez un malade de la pratique privée, âgé de cinquante-sept ans, présentant une hypertension artérielle de 27 au Potain, avec bruit de galop, sans albuminurie, survient un ictus assez prolongé avec hémiplégie droite. Cet homme, qui avait présenté nettement les phénomènes d'hyperkinésie réflexe, guérit complètement et reprit ses affaires de banque, sans manifester aucun déficit moteur ou psychique, sans modifications des réflexes. Il succomba deux ans plus tard, en quelques heures, après un nouvel ictus que je n'eus pas l'occasion d'observer.

Tout récemment, le 30 juin 1912, une femme de cinquante-cinq ans est apportée dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine dans un état subcomateux; elle paraît toutefois comprendre ce qu'on lui dit, car elle cherche à exécuter certains actes commandés. Cette malade est atteinte d'une double hémiplégie et ne peut qu'ébaucher quelques mouvements de la main gauche. Elle tire difficilement la langue, et présente des troubles de la déglutition ; malgré l'absence de mouvements volontaires, cette femme présente, à un degré très accentué, les phénomènes d'hyperkinésie réflexes à droite, comme à gauche : le pincement de la région deltoïdienne provoque une flexion complète de l'avant-bras, et le bras se soulève en l'air, de sorte que la main peut presque toucher la tête; puis brusquement le membre retombe flasque. Il en était de même pour les mouvements provoqués aux membres inférieurs. On constatait une extension de l'orteil bilatéral, mais les réflexes tendineux étaient peu accusés; une respiration stertoreuse, une langue saburrale, une élévation progressive de la température. En raison des phénomènes généraux, de l'hémiplégie double, des symptômes bulbaires, le pronostic *quoad vitam* était des plus sombres. Mais l'hyperkinésie réflexe devait-elle nous conduire à penser qu'il n'existait pas de lésion importante des voies motrices? C'est ce que nous avions affirmé pendant la vie. En effet, la ponction lombaire nous avait indiqué une pression de 45 centimètres d'eau (au lieu de 12 à 15 en moyenne), des lymphocytes et surtout de nombreux polynucléaires, et une quantité d'albumine un peu supérieure à la normale. Ces consta-

(1) HENRI CLAUDE et MAURICE VERDUN. Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 7 juillet 1911, p. 68 (cas relaté p. 76-77).

tations sont fréquentes dans les œdèmes méningés. Or, l'autopsie faite le 4 juillet ne nous révéla aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, mais un œdème encéphalo-méningé très accusé. L'examen soigneux de la protubérance et du bulbe permit de découvrir un petit foyer d'apoplexie capillaire dans la partie latérale droite de la protubérance, en dehors de la région des fibres motrices et sensitives, presque à la hauteur de l'origine du trijumeau.

Dans toute l'étendue du bulbe et de la protubérance, on constate au microscope un œdème assez accusé dissociant les fibres ; par places, on trouve de petits foyers de congestion œdémateuse avec leucocytes diapédésés. Les gaines vasculaires sont élargies, contiennent des leucocytes. Sur quelques coupes, on peut penser, en raison de l'afflux un peu plus considérable des leucocytes granuleux et des hématies, qu'il s'agit de petits foyers de ramollissement microscopique. Deux de ceux-ci, invisibles à l'œil nu, sont situés entre les fibres motrices du côté gauche; mais il ne pouvaient provoquer une dégénération des voies pyramidales. Il s'agit donc, en somme, ici surtout d'une congestion œdémateuse diffuse avec foyers diapédétiques, sans destruction des éléments des centres nerveux. Il nous semble donc, d'après les observations que nous avons faites depuis quelques années, que la constatation des phénomènes d'hyperkinésie réflexes représente un appoint important dans l'établissement du pronostic des hémiplégies, en ce qui concerne, tout au moins, la restauration des fonctions motrices.

Certains faits d'observation clinique doivent être également relatés ici ; si les hémiplégies curables sont souvent l'expression de lésions situées à quelque distance de la zone motrice et des voies pyramidales, on doit constater, chez ces malades, d'autres symptômes que les troubles moteurs. En effet, les hémiplégiques qui guérissent sont fréquemment atteints d'aphasie sensorielle, de surdité verbale, de cécité verbale pure sans agraphie, d'hémianopsie, troubles qui traduisent l'existence d'une lésion rétro-lenticulaire, ou du lobe temporo-occipital en dehors des voies motrices.

Nous avons vu également des symptômes d'apraxie plus ou moins caractérisée chez cette même catégorie de malades. L'existence des signes d'insuffisance rénale, la constatation d'une pression artérielle élevée et d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien permettront de rattacher parfois les troubles moteurs à l'œdème encéphalo-méningé.

Enfin les variations dans l'état des réflexes nous ont paru de nature à retenir l'attention. Dans les hémiplégies provoquées par des hémorragies méningées curables, par des foyers d'hémorragie ou de ramollissement situés au dehors des voies motrices, et surtout dans celles qui résultent de la congestion œdémateuse, on peut constater que certains réflexes tendineux, exagérés un jour, sont affaiblis ou disparus un autre, et réciproquement.

Le phénomène de l'extension de l'orteil peut être tardif, ou passager, transitoire ; parfois au contraire il est précoce : c'est parfois le seul signe persistant d'excitation de la voie pyramidale après guérison ; même variabilité dans l'état des divers réflexes cutanés.

Tous ces symptômes n'ont qu'une valeur relative. Mais, de leur groupement, de leur association aux autres symptômes fournis par l'observation clinique, on peut tirer des indications précieuses quant à la nature, à l'origine, au siège des lésions, et, par conséquent, quant au pronostic de l'hémiplégie.

* * *

En somme, dans tout examen clinique d'un hémiplégique, on devra s'efforcer de recueillir les notions que nous venons de résumer. Elles permettront d'arriver à des présomptions sérieuses sur la valeur du syndrome hémiplégie. Elles conduiront à penser que le trouble moteur, dans certains cas, n'est pas un trouble définitif, qu'il n'est que l'expression indirecte d'une lésion située au voisinage des voies motrices ou d'un état fonctionnel défectueux du système cortico-pyramidal, en rapport avec des modifications passagères d'ordre circulatoire ou toxi-infectieux, superposées ou non à une minime lésion destructive. Parmi ces signes de valeur inégale, nous croyons devoir accorder une importance particulière aux phénomènes que nous avons décrits sous le nom d'hyperkinésie réflexe, par analogie avec les manifestations d'automatisme médullaire réflexe, et qui paraissent bien traduire l'existence d'un état dynamique spécial du tractus moteur, en tout cas distinct de ce qu'on observe lorsqu'il existe une lésion destructive. Il semble, en effet, que, dans les cas d'hémiplégie où ces phénomènes sont constatés, la suspension de la transmission des incitations motrices volontaires soit l'expression d'une sorte d'engourdissement, d'inhibition fonctionnelle des centres nerveux ; les excitations un peu vives réveilleraient l'action de ces centres. Quelle que soit l'explication que l'on donne du phénomène sur lequel nous avons appelé l'attention, il résulte de nos observations qu'il se rencontre dans les cas où la continuité des éléments de la voie motrice n'est pas interrompue, et c'est à ce titre qu'il constitue un élément de pronostic favorable dans les hémiplégies.

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE EN FLEXION
AVEC EXALTATION DES RÉFLEXES DE DÉFENSE

PAR

le Dr KLIPPEL, Médecin de l'hôpital Tenon. et le Dr R. MONIER-VINARD, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au cours de ces derniers mois, une importante contribution a été apportée à la sémiologie des paraplégies spinales, par la description d'un syndrome clinique, dont les éléments principaux, bien qu'individuellement connus depuis longtemps, étaient restés jusqu'à présent d'une interprétation confuse. M. Babinski, qui a donné corps à ce syndrome, le désigne de la façon suivante : « Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires » (1). Aux faits observés par lui s'en sont bientôt ajoutés d'autres, qui, pour la plupart, se trouvent consignés dans les comptes rendus de la Société de neurologie (observations de Claude, Souques, Étienne et Gelma, Sicard, Noïca). Nous-mêmes, avons eu l'occasion d'observer deux sujets atteints de cette forme de paraplégie : un de nos malades a pu être présenté à la séance du 8 juillet de la Société de neurologie.

A ce propos, il nous paraît utile de faire ici un exposé simple et pratique de ce syndrome qui présente à tous égards un très grand intérêt.

On sait combien le chapitre des paraplégies d'origine médullaire est complexe. Si les paralysies par lésions systématisées aux cornes antérieures, aux faisceaux antéro-latéraux, sont depuis longtemps aisées à interpréter, bien souvent, par contre, celles relevant de lésions non systématisées, ont présenté de grandes difficultés de diagnostic, surtout quand un processus de compression était en cause. Fréquemment la clinique seule s'est trouvée impuissante à établir, non seulement l'existence d'une compression spinale, mais encore son siège précis, son étendue exacte, et l'état anatomique de la moelle comprimée. Le syndrome qui nous occupe apporte sur tous ces points une grande lumière.

Les incertitudes anciennes auxquelles nous faisons allusion ont tenu à une difficulté d'interprétation sémiologique des perturbations des réflexes, et cette difficulté tenait d'abord à leur catégorisation insuffisante, qui se bornait à en distinguer deux groupes, les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. Van Gehuchten introduisit, en 1903, une division fertile en heureuses conséquences. Outre les réflexes tendineux, il distinguait : d'une part les réflexes cutanés proprement dits, tels que le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémastérien ; d'autre part, des mouvements réflexes distincts des précédents par leur forme et leur mécanisme, et qu'il désignait du nom de réflexes de défense.

Un aperçu rapide sur ces diverses variétés des réflexes est un préambule nécessaire à la description du syndrome qui va suivre.

Les réflexes cutanés proprement dits (réflexe cutané abdominal, réflexe crémastérien) sont bien connus de tous ; au point de vue de leur forme, ils sont caractérisés par une contraction musculaire simple, ne dépassant jamais les limites du territoire même du nerf où a porté une excitation strictement cutanée.

Les réflexes de défense sont provoqués par des excitations dont le siège peut être aussi bien musculaire, osseux, articulaire que cutané. Contrairement aux précédents, la réaction motrice est complexe : ainsi, suivant le degré de l'excitabilité réflexe, on obtient la flexion du pied sur la jambe, puis de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; parfois même des mouvements de même sens (flexion) ou de sens inverse (extension) se produisent ensuite dans le membre symétrique. Donc, contrairement aux réflexes cutanés, la réaction motrice peut largement dépasser le territoire musculaire du nerf périphérique où a été portée l'excitation.

Le trajet de l'arc réflexe est aussi différent. Tandis que les réflexes cutanés proprement dits sont à long parcours, et qu'ils ont un trajet cortico-médullaire (la preuve en est dans leurs perturbations à la suite de lésions encéphaliques), les réflexes de défense sont à trajet court, leur arc reste en entier médullaire : ils sont, en effet, les homologues des réflexes observés, chez la grenouille décapitée (expérience de Von der Goltz), ou chez le chien après section sous-bulbaire de la moelle (expérience de Sherringhton) (2).

(1) BABINSKI, *Soc. Neurol.*, 12 janvier 1911. Déjà en 1899, cet auteur avait ébauché la description de ce syndrome dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris : « Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal ».

(2) La désignation de « réflexes de défense », donnée par van Gehuchten, qui est celle généralement employée, ne serait peut-être pas la meilleure. Pour MM. Marie et Foix, il ne s'agirait pas d'actes automatiques de défense, mais de mouvements automatiques, coordonnés, analogues à ceux des divers temps de l'acte de la marche (PIERRE MARIE et FOIX, Les réflexes d'automatisme médullaire, *Revue neurologique*, 30 mai 1912).

Dans le syndrome paraplégique, que nous avons en vue, l'élément caractéristique est l'exaltation des réflexes de défense : de cette perturbation découlent la forme spéciale de la contracture, les mouvements involontaires.

Pour l'étude analytique des phénomènes, nous supposerons le cas, d'ailleurs le plus fréquent, et que réalisaient nos deux malades, d'une lésion comprimant progressivement la moelle au niveau de la partie moyenne de son segment dorsal.

Les troubles observés peuvent être divisés en deux grandes catégories : les phénomènes cardinaux (au point de vue de la physiologie pathologique du syndrome), les phénomènes secondaires ou accessoires.

1° Phénomènes cardinaux. — Troubles de la motilité volontaire. — Comme dans un grand nombre de paralysies spinales, ils débutent en général insidieusement, lourdeur, dérobement des jambes, accentués par la fatigue qui provoque chez ces sujets le phénomène de la claudication intermittente décrit par Dejerine. Ils s'accentuent plus ou moins vite, confinant au lit le malade qui devient peu à peu incapable d'exécuter le moindre mouvement *volontaire*. Parfois, surtout au début, la paralysie atteint inégalement les deux membres inférieurs ; mais cette différence initiale s'atténue, en général, par la suite.

Troubles des réflexes de défense. — L'exaltation des réflexes de défense est le phénomène essentiel, caractéristique du syndrome. Sous sa dépendance directe se trouvent la contracture en flexion et les mouvements involontaires, que nous allons d'abord décrire, car, en se combinant à la paralysie de la motilité volontaire, ils frappent dès l'abord l'attention de l'observateur.

Quand ils sont accentués à leur plus haut degré, le malade a les membres inférieurs repliés, la cuisse appliquée contre l'abdomen, le talon au contact de l'ischion, le pied fléchi sur la jambe, et tous les intermédiaires peuvent se voir entre cette attitude extrême qui survient à une phase avancée de la maladie et la demi-flexion plus ou moins légère des périodes initiales. Cette attitude fléchie n'est pas permanente : elle disparaît en totalité, ou en partie, suivant son degré, pendant le sommeil, et même pendant le jour, si le sujet se trouve dans un état de calme parfait. A ces moments, indépendamment de la volonté du malade, les membres se replacent d'eux-mêmes dans une rectitude plus ou moins complète ; mais la moindre excitation portée à leur niveau leur fait reprendre l'attitude en flexion. Si l'observateur s'efforce alors de s'opposer à ce mouvement de flexion, où s'il veut replacer le membre fléchi en extension, il éprouve une résistance considérable des muscles fléchisseurs, et cette opposition provoque et accentue le mouvement de flexion, au lieu de l'empêcher et de le corriger. M. Noïca s'est demandé si cette flexion spasmodique méritait bien la désignation de contracture. Sans doute, cet état diffère de ceux créés par une lésion pyramidale, par exemple, car il est intermittent et s'accompagne de mouvements involontaires ; mais, à moins de créer un terme nouveau qui devrait le désigner en un seul mot et d'une façon aussi explicite, il est difficile d'en trouver un dans la langue neurologique actuelle qui puisse mieux se catégoriser que celui de contracture spasmodique en flexion.

Ces mouvements involontaires et cette contracture spasmodique en flexion sont dus à l'exaltation des réflexes de défense, et ceci est facile à mettre en évidence. Quand on observe le malade placé dans un repos complet, et à l'abri des plus minimes irritations accidentelles (contact des draps, secousses imprimées au lit, etc.), on peut à volonté provoquer des mouvements involontaires par des excitations très variées, comme siège et comme nature ; ainsi par le frôlement, le pincement, la piqûre de la peau, le contact d'un corps chaud ou froid, la pression des muscles, la percussion des tendons ou des os, les mouvements passifs de flexion ou d'extension imprimés aux articulations. L'efficacité de ces excitations est, toutes choses égales d'ailleurs, subordonnée, d'une part à leur siège, d'autre part à leur intensité. Par rapport au siège, les plus efficaces sont celles portant sur l'extrémité du membre : cette efficacité diminue peu à peu, à mesure que l'on s'élève, pour disparaître complètement à partir d'un niveau dont la délimitation exacte sera, comme nous le verrons plus loin, un moyen de déterminer la limite inférieure de la lésion médullaire. L'intensité de l'excitation commande ainsi, pour un point d'application donné, l'ampleur de la réaction. Chez un de nos malades, un minime frôlement de la région plantaire provoquait l'extension du gros orteil et la flexion du pied sur la jambe : en augmentant l'intensité du contact plantaire, on déterminait la flexion énergique des autres segments du membre inférieur, et en l'accentuant encore, une réaction motrice de même forme se développait dans le membre symétrique.

2° Phénomènes de second plan. — En désignant de la sorte les troubles qui vont suivre, nous ne voulons aucunement dire qu'ils soient dénués d'importance diagnostique ou pronostique, mais seulement qu'ils ne sont pas des éléments caractéristiques du syndrome et qui

lui appartiennent exclusivement en propre.

Les réflexes cutanés proprement dits (crémastérien, réflexe cutané abdominal) se comportent ici comme dans les autres paralysies myélopathiques; très rapidement, ils s'atténuent et disparaissent d'une façon complète.

Les réflexes tendineux peuvent se présenter sous divers aspects, tantôt d'ampleur normale, tantôt exaltés et s'accompagnant de trépidation spéciale, tantôt enfin atténués et même abolis dans la période ultime. Leur régime n'a donc rien de fixe : non seulement, il diffère d'un malade à un autre, mais il peut, comme nous-mêmes l'avons observé, se transformer chez un même sujet dans l'ordre même que nous venons d'indiquer. Chez certains ainsi, la contracture spasmodique vulgaire se surajoute, au moins pendant un certain temps, à l'exaltation des réflexes de défense, pouvant même masquer plus ou moins les effets propres de ceux-ci. D'autres fois, la réflectivité tendineuse est affaiblie, et paraît même complètement abolie. Mais une abolition réellement complète est exceptionnelle. Avant de l'affirmer, il faut multiplier des examens minutieux, car, bien souvent il n'y a alors qu'une fausse apparence d'abolition. Cette fausse apparence est commune quand la flexion spasmodique, très accentuée, très ancienne, tend à devenir permanente par la formation de rétractions fibro-tendineuses. Le réflexe tendineux est alors masqué par l'attitude permanente en flexion qui empêche la contraction musculaire que donnerait la percussion du tendon si le membre pouvait être étendu.

Phénomènes sensitifs. — Des troubles sensitifs sont souvent accusés par les malades au début de leur affection. Ils se plaignent de constriction thoracique, d'irradiations douloureuses dans les membres, d'engourdissements, de fourmillements ; mais ces troubles sont généralement passagers. Enfin ils peuvent faire complètement défaut durant tout le cours de l'affection.

La sensibilité objective n'est guère troublée au début ; mais, dans la plupart des cas où la lésion est régulièrement progressive, des troubles sensitifs se développent parallèlement. Ainsi, dans le territoire paralysé ou simplement parésié, apparaissent peu à peu des troubles de la sensibilité superficielle. La limite supérieure de cette anesthésie répond à la limite supérieure de la lésion spinale. Il arrive enfin, comme l'ont montré Babinski et Jarkowski, que, chez de tels malades dont l'anesthésie superficielle est à peu près complète, on trouve pourtant une zone à topographie radiculaire et à siège lombo-sacré, où la sensibilité n'est aucunement troublée. Il en était ainsi chez un sujet observé par nous : l'anesthésie était complète au contact, à la piqûre, aux excitations thermiques dans toute la partie sous-diaphragmatique du corps, mais, à l'une des faces plantaires, toutes les excitations sensitives étaient correctement perçues.

La sensibilité profonde est aussi altérée, mais elle ne se trouve à peu près jamais complètement abolie, au moins sous toutes ses modalités. Ainsi un sujet, qui ne percevait à peu près aucune sensation superficielle, avait une conservation des sensibilités musculaires, articulaires et osseuses. Ces perturbations sensitives ne sont pas sans importance, si l'on considère l'influence qu'elles peuvent avoir sur le degré d'exaltation des réflexes de défense. Ceux-ci sont, en général, d'autant plus amples que la sensibilité est moins atteinte ; mais il ne s'agit pas là d'un rapport invariable : des réflexes de défense très étendus peuvent s'observer avec de graves perturbations de la sensibilité, mais non pas, bien entendu, avec une anesthésie complète à tous les modes.



Paraplégie spasmodique en flexion.

Les troubles vaso-moteurs et thermiques s'observent dans les paraplégies installées de longue date; ils peuvent alors acquérir une grande intensité. Les réactions vaso-motrices sont lentes à se produire et lentes aussi à disparaître. La température locale des téguments s'abaisse notablement. Il suffisait de découvrir un de nos malades pendant quelques minutes pour que la tem-

pérature des régions paralysées s'abaisse de 4 à 5 degrés au-dessous de celle des territoires indemnes. La topographie de ces troubles vaso-moteurs et thermiques se superpose à celle des troubles de la sensibilité superficielle.

Troubles sphinctériens et trophiques. — L'atteinte des sphincters est subordonnée au siège même de la lésion spinale. Elle survient quelque temps après le début des accidents : il s'agit d'abord de rétention, puis plus tard d'incontinence. La permanence du décubitus dorsal ou dorso-latéral détermine aux points de pression (région sacrée, trochantérienne), l'apparition d'escarres parfois très profondes, favorisées par les modifications vaso-motrices, et la souillure fréquente par les urines que le malade émet à son insu.

L'état général des sujets, assez favorable pendant les premières semaines, ne tarde guère à s'aggraver dès qu'ils se trouvent confinés au lit. Peu à peu, ils s'amaigrissent, présentent de la fièvre due à l'infection vésicale, aux escarres, et ils succombent fréquemment à une infection aiguë respiratoire.

Les constatations faites au cours d'interventions chirurgicales, ou les autopsies ont montré que la cause la plus fréquente du syndrome était un processus de compression qui peut relever, tantôt de tumeurs (fibromes de la dure-mère, sarcomes, angio-sarcomes des méninges), tantôt, comme dans nos propres cas, d'un mal de Pott tuberculeux comprimant la moelle, soit par abcès froid ossifluent, immigrant dans le canal rachidien, soit par pachyméningite tuberculeuse au contact du foyer osseux.

Dans quelques cas, la nature des lésions a été différente, au cours d'une syringomyélie (Souques), d'une sclérose en plaques (Étienne et Gelma), d'une maladie de Friedreich (Babinski, Vincent et Jarkowski), on a observé une exaltation des réflexes de défense, et par suite la tendance à la flexion spasmodique et aux mouvements involontaires. Mais, dans ces divers cas, le syndrome, en se surajoutant à des troubles nerveux, déjà anciens, et comportant pour la plupart des lésions étendues, n'a été qu'un élément secondaire, dans un tableau clinique antérieur, et n'a pas eu, d'ailleurs, cet aspect typique qu'il revêt dans les cas de compression médullaire.

Les documents anatomiques, relatifs à l'état de la moelle dans les compressions donnant le type clinique qui nous occupe, sont loin d'être nombreux; mais il apparaît déjà qu'une paraplégie très intense de cette forme ne s'accompagne pas, le plus souvent, d'altérations médullaires aussi profondes qu'on aurait pu l'imaginer d'abord. La moelle est sans doute refoulée, plus ou moins aplatie, œdématiée; mais, fait essentiel, les dégénérescences fasciculaires ascendantes ou descendantes sont minimes ou nulles. Il en était ainsi dans un cas publié par Alquier et Renaud (1908), où, à l'autopsie d'un sujet mort d'une paralysie grave avec mouvements involontaires et contracture spasmodique, les auteurs furent surpris de l'absence presque complète de dégénérescence dans les faisceaux blancs. Dans un fait récent de Claude, les lésions médullaires de dégénérescence faisaient aussi à peu près complètement défaut.

Cette absence, pendant un temps très long, de profondes altérations intrinsèques de la moelle est à retenir, car elle rend encore plus légitime une intervention chirurgicale.

Le diagnostic différentiel de ce syndrome ne présente guère de difficultés. Il est inutile de s'étendre sur celui des paraplégies spasmodiques fonctionnelles qu'éliminent d'emblée, non seulement les perturbations des réflexes, mais encore le type même de la contracture. Quant aux affections organiques, bien peu pourraient prêter à une confusion même passagère. Dans la maladie de Little, les membres contracturés peuvent parfois se fléchir; mais l'évolution générale, le début des troubles dans l'enfance, l'exaltation de la réflectivité tendineuse sont des éléments de distinction immédiate. Certaines des paraplégies des vieillards, étudiées par Lhermitte, peuvent se produire en flexion, mais, bien souvent alors, le phénomène est d'ordre musculo-articulaire ; par suite l'attitude reste permanente; de plus et surtout, les réflexes de défense ne sont pas exaltés; par conséquent, les mouvements involontaires font aussi défaut.

La paraplégie spasmodique d'Erb, ou tabes dorsal spasmodique de Charcot, ne peut être rapprochée de la paraplégie en flexion que pour souligner, comme l'a fait M. Babinski, les oppositions entre ces deux syndromes. Il peut y avoir toutefois, dans une certaine mesure, association syndromique. Ainsi, au début d'une compression médullaire, les réflexes tendineux peuvent se présenter exagérés avec clonus du pied, et les membres étant encore en extension habituelle ; mais, simultanément, les réflexes de défense sont exaltés. Leur recherche provoque déjà des mouvements involontaires, d'abord parcellaires, puis plus étendus, et une tendance à la flexion qui se substituera peu à peu à l'extension initiale, les progrès

de la lésion émancipant progressivement l'automatisme médullaire des effets dus à l'irritation pyramidale.

La deuxième partie du diagnostic comporte la détermination de la nature de la lésion, de son siège, de son étendue.

Dans un certain nombre de cas, ces problèmes sont aisés à résoudre : ainsi quand un mal de Pott s'accompagne d'une gibbosité anguleuse. Mais, on sait que, si la tuberculose vertébrale provoque souvent chez les jeunes sujets un effondrement rachidien, il est loin d'en être ainsi chez l'adulte ; le contraire est même une règle assez habituelle. Donc, chez lui, au cours d'une paraplégie en flexion, l'intégrité apparente du rachis ne doit pas conduire à éliminer aussitôt la possibilité d'une lésion bacillaire et faire aussitôt admettre par exclusion la possibilité d'une compression par tumeur. Ces déterminations étiologiques demandent à être établies avec plus de solidité, et nous allons voir maintenant comment les notions sur la nature, le siège et l'étendue de la lésion sont souvent simultanément acquises et étayées l'une par l'autre.

Les faits anatomiques ont établi que les lésions ntradurales ont une étendue en général très limitée, qu'elles compriment donc la moelle sur une très faible hauteur, et qu'elles appartiennent à peu près constamment à la catégorie des tumeurs. Par contre, les compressions à siège extra-dure-mérien sont plus étendues, le segment médullaire comprimé est large, et il s'agit habituellement de lésions tuberculeuses, abcès froid ou pachyméningite.

La détermination des limites de la compression donnera donc une notion précise sur la nature de la lésion causale. La limite supérieure de la lésion peut être indiquée par la recherche de la limite supérieure de l'anesthésie que l'on déterminera soigneusement au cours de plusieurs examens.

A cette indication classique, nous ajoutons celle des troubles vaso-moteurs et thermiques.

Chez un de nos malades, ces troubles avaient une limite des plus nettes, exactement la même que celle de l'anesthésie à la piqûre, en sorte que ces deux explorations se fournissaient un mutuel contrôle. En se rapportant alors aux schémas classiques de distribution des racines médullaires on voit exactement à quel segment médullaire commence la compression. Pour ce qui est de la limite inférieure de celle-ci, on n'avait guère, jusqu'à ces derniers temps, de procédés exacts pour la déterminer. Maintenant on sait que la limite supérieure du territoire dans lequel une excitation est susceptible de provoquer l'apparition de réflexes de défense indique, en se reportant aux schémas de distribution radiculaire, la limite inférieure du foyer de compression spinale (1). Comme pour la limite supérieure, on devra vérifier par des examens répétés le niveau du segment où cesse l'excitabilité réflexe de défense.

Si les limites supérieures et inférieures, précisées comme nous venons de l'indiquer, sont voisines l'une de l'autre, on admettra que la compression est intradurale et due vraisemblablement à une tumeur. Si l'écart entre ces limites est considérable, qu'il corresponde par exemple au territoire de plus de deux racines, la lésion est probablement extra-dure-mérienne, et l'on pensera à un mal de Pott en raison de sa particulière fréquence.

Un complément utile de renseignements sera demandé enfin à la radiographie, et à la ponction lombaire, qui, l'une et l'autre, pourront, on le conçoit aisément, apporter aussi un précieux complément de renseignements sur la nature des lésions.

Des indications fournies par l'examen clinique sur les segments médullaires comprimés, on déduira alors quel est le niveau du rachis ou pourra alors porter une intervention chirurgicale, et l'étendue même qu'il conviendra de donner à celle-ci.

Cette intervention pourra alors être, soit simplement décompressive, ainsi dans le cas de mal de Pott, soit suivie de l'ablation de la tumeur, si celle-ci est suffisamment accessible. De telles interventions ont été suivies de succès remarquables (2).

Et ce n'est pas le moindre intérêt de la connaissance de ce syndrome que d'avoir, par la précision de ses signes et de ses conditions pathogéniques et étiologiques, ouvert la voie à une thérapeutique vraiment active.

(1) BABINSKI et JARKOWSKI, *Académie de médecine*, 8 janvier 1911.

(2) BABINSKI, DE MARTEL et JUMENTIÉ, *Soc. neur.*, 25 avril 1912. — BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT, *Soc. neur.*, novembre 1911.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES MENTALES EN 1912

PAR

le Dr Paul CAMUS,

Médecin-adjoint de l'hospice de Bicêtre.

Il serait impossible, dans le cadre restreint qui nous est réservé, de passer une revue, même sommaire, de tous les travaux importants, parus depuis un an sur les grands problèmes de la médecine mentale. Nous ne pouvons que choisir ici quelques-uns des sujets principaux qui, soit à la Société de Psychiatrie de Paris, soit au Congrès français des aliénistes et neurologistes, semblent avoir, au cours de cette année, plus particulièrement retenu l'attention.

Les psychoses hallucinatoires chroniques.

De nombreuses communications ont été faites depuis un an, particulièrement à la Société de Psychiatrie, sur les délires hallucinatoires chroniques. Presque toutes tendent à démontrer, pour un certain nombre de cas au moins, l'absence d'affaiblissement démentiel, même après une évolution très longue de la psychose. Cette abondance de nouvelles observations sur ce sujet tient, semble-t-il, à une réaction contre les abus de la conception de la démence paranoïde, contre l'incorporation injustifiée de tous les délires hallucinatoires chroniques à la démence précoce. Elle vient confirmer la justesse d'une notion autrefois classique depuis les travaux de J. Falret.

Comme contribution à l'étude du début de certaines de ces psychoses, MM. Dupré et Collin (1), d'une part, Boudon et Kahn (2), d'autre part, présentent des observations de délires systématisés à début sensoriel, c'est-à-dire de psychoses dans lesquelles une phase d'hallucinations auditives aurait précédé l'apparition des idées délirantes.

M. Régis (3) relate une longue et intéressante observation de délire hallucinatoire chronique, sans démence, chez une femme devenue myxœdémateuse avec aspect mongoloïde à trente-trois ans ; il pense que la psychose est liée au myxœdème et en provient à titre de manifestation cérébrale toxique.

M. Lévy-Valensi (4) présente un cas remarquable par la longue durée du délire, sans affaiblissement démentiel. C'est une femme de soixante-quinze ans, persécutée, qui, depuis plus de trente ans, a des hallucinations répétées de l'ouïe, de la vue, de l'odorat, du goût et de la sensibilité générale. L'intelligence ni l'affectivité ne sont atteintes.

(1) DUPRÉ et COLLIN, *Soc. de Psychiat.*, 15 juin 1911.
(2) BOUDON et KAHN, *Soc. de Psychiat.*, 16 nov. 1911.
(3) RÉGIS, *L'Encéphale*, déc. 1911.
(4) LÉVY-VALENSI, *Soc. de Psychiat.*, 25 avril 1912.

A la même séance, M. Chaslin communique l'observation d'une malade de son service, âgée de soixante-dix ans, atteinte de délire hallucinatoire à évolution systématique depuis au moins cinquante-six ans, et non démente.

M. Arnaud mentionne le cas d'un homme de soixante-seize ans, mort après plus de trente-cinq ans de délire de persécution et de grandeur, avec hallucinations, et qui conserva jusqu'à la fin une intégrité de mémoire et une grande vigueur intellectuelle.

M. Gilbert-Ballet croit la question actuellement résolue. Il y a, dit-il, des cas de psychose hallucinatoire chronique qui n'aboutissent jamais à la démence ; il y en a qui y aboutissent tardivement, d'autres vite, presque dès le début. Les différences de terminaison, qui sont réelles, en rapport sans doute avec les variétés de terrain psychopathique, ne sauraient servir à dissocier ce groupe de délires. Ils ont, en effet, des caractères communs qui les spécifient, et c'est à leur étude que M. Ballet a consacré une intéressante leçon (5).

Les caractères symptomatiques constants sont les idées délirantes de persécution, écloses sur un état cénesthésique pénible et les hallucinations multiples des divers sens, particulièrement auditives. Les caractères très fréquents, mais non constants, sont les idées d'ambition, de fortune ou de grandeur.

Tantôt l'évolution est régulière, en quatre phases : d'inquiétude, de persécution, de mégalomanie et de démence, comme dans le délire de Magnan. Tantôt elle est irrégulière, avec des accalmies ou rémissions, des arrêts avec ou sans démence. Le plus souvent il y a association des deux sortes d'idées de persécution et de mégalomanie, en vertu de la manifestation d'une même tendance d'autophilie, faite à la fois de méfiance et d'orgueil. « Se croire persécuté, se considérer comme le but de l'attention universelle ne peut être, ainsi que l'a écrit Séglas, que le fait d'un orgueilleux ». Une même anomalie du caractère, une constitution paranoïaque existe chez tous ces sujets : elle procède d'une hérédité psychopathique évidente.

Ainsi comprise, la psychose hallucinatoire chronique engloberait les délires de persécution du type Lasègue, le délire chronique de Magnan, et tous les délires systématisés hallucinatoires à évolution progressive. Il s'agit d'une « affection dont la gravité est constante et la chronicité fatale, sous des aspects quelque peu différents ».

Dans un mémoire récent, Masselon (6) adopte, sur ces points principaux, une opinion analogue. Il admet deux groupes de délires hallucinatoires : les uns, bien systématisés, n'aboutissant pas le plus souvent à la démence ; les autres, moins bien coordonnés, portant le masque de la niaiserie et de l'absurdité, présentent rapidement des signes manifestes de désagrégation psychique et appar-

(5) GILBERT-BALLET, *L'Encéphale*, nov. 1911.
(6) MASSELON, *L'Encéphale*, février-mars 1912.

tiennent à la démence paranoïde. Dans les délires hallucinatoires chroniques, qu'il y ait affaiblissement terminal ou non, « le processus morbide est le même ; qu'il se développe chez un sujet intelligent et bien doué, ou qu'il germe sur un esprit débile, dans l'un et l'autre cas, l'évolution est uniquement conditionnée par la force de résistance cérébrale ».

Sur le pronostic des délires de négation.

Les idées délirantes de négation, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'anxiété et qu'elle s'associent à des idées d'énormité, de damnation, d'immortalité et de suicide, pour constituer le syndrome de Cotard, comportent en général, on le sait, un pronostic grave. D'après la majorité des auteurs, elles ne pourraient guère laisser espérer une terminaison favorable ; elles marqueraient le passage à la chronicité.

Il est cependant des cas dans lesquels on voit disparaître complètement ces idées de négation, même après une très longue période délirante. Des observations intéressantes ont été rapportées cette année à la Société de Psychiatrie (1).

MM. Rogues de Fursac et Capgras ont vu guérir un délire de négation et d'immortalité, au bout de deux ans et demi, chez une femme de soixante-quatre ans, atteinte, pour la seconde fois, d'un accès mélancolique avec anxiété. Le délire semblait devenir chronique, quand brusquement, un matin, l'anxiété, puis les idées délirantes disparurent, sans laisser d'affaiblissement intellectuel, et furent remplacées par un état d'hypomanie. Le cas appartient donc à la psychose maniaque dépressive.

A la même séance, M. Blondel a relaté une observation tout à fait comparable. C'est la guérison d'un délire systématisé de négation, de ruine, de transformation et de suicide, chez une intermittente, en même temps que l'accès dépressif était remplacé par une légère excitation maniaque.

M. Vurpas a communiqué aussi trois observations remarquables de guérison de délires de négation, l'une au bout de trois ans, l'autre après deux ans et demi, la dernière après une durée de douze ans. Dans deux cas, la dépression fut suivie d'une période d'excitation hypomaniaque. Dans tous les trois, la guérison se maintenait encore après plusieurs années et ne s'accompagnait d'aucun affaiblissement démentiel. Il semblait donc s'agir manifestement ici de syndromes de Cotard apparus dans le cours de psychoses circulaires.

Plus récemment encore, MM. Trénel et Livet (2) présentaient aussi un exemple de guérison du même syndrome en quelques semaines, au cours d'un accès mélancolique, dans une psychose périodique.

(1) *Soc. de Psychiat.*; *L'Encéphale*, janvier 1912.
(2) Trénel et Livret, *So. clin. de méd. ment.*, 17 juin 1912.

L'enseignement à tirer de tous ces faits peut donc, une fois de plus, se résumer dans cette notion, trop souvent oubliée, que le pronostic dans les différents délires ne dépend pas de la variété des idées exprimées, mais avant tout de la nature de la psychose sur laquelle elles reposent.

Les perversions instinctives.

La notion des perversions instinctives est une des plus importantes de la médecine légale psychiatrique.

Si plusieurs de leurs formes principales, les perversions sexuelles entre autres, ont été soigneusement analysées dans de nombreux travaux, elles n'avaient pas cependant jusqu'ici été l'objet d'un travail de synthèse. Il était donc utile de tenter de donner des perversions instinctives, considérées dans leur ensemble, une définition, un dénombrement et une classification méthodique. C'est la tâche qu'a réalisée M. E. Dupré dans son remarquable rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de 1912.

On doit définir les perversions instinctives : des anomalies constitutionnelles dans les tendances de l'individu, considéré dans son activité morale et sociale. Comme les instincts, elles sont primitives, spontanées, antérieures à l'apparition de la conscience et de l'intelligence ; elles constituent le premier fondement de la personnalité.

M. Dupré range les perversions en trois groupes. suivant qu'elles intéressent : l'instinct de conservation, relatif à la vie de l'individu ; l'instinct de reproduction, relatif à la vie de l'espèce ; l'instinct d'association, relatif à la vie de la société.

Les perversions de l'instinct de conservation comprennent les anomalies des appétits alimentaires, de la faim et de la soif : anorexie ou voracité, polydipsie et ivrognerie, coprophagie ou toxicophilie ; elles concernent aussi l'instinct de propriété : cupidité et avarice, collectionisme ou prodigalité. Le sentiment de la personnalité, tendance de l'individu à s'affirmer et à durer, peut être diminué ou aboli : propension au suicide ; il peut être exalté : vanité, orgueil avec ou sans association de mythomanie, et aboutir parfois, soit à la hâblerie, à la fabulation, à la simulation et à la pathomimie, soit au vol et à l'escroquerie.

Les perversions des instincts de reproduction sont trop classiques pour qu'il soit nécessaire de les décrire. On sait qu'elles peuvent consister, soit en exagération des appétits sexuels : érotisme, satyriasis et nymphomanie, ivresse et fureur sexuelles dont relèvent des viols et des crimes du type Soleilland, qualifiés à tort de sadiques, soit en diminution ou frigidité constitutionnelle, soit en aberrations de l'activité génitale : homosexualité ou indifférence sexuelle, bestialité et nécrophilie, sadisme, masochisme et fétichisme, exhibitionisme, onanisme et impudicité. L'instinct maternel et les sentiments familiaux, prolongements natu-

rels de l'instinct de reproduction, peuvent être aussi troublés originellement : de là, les infanticides, les incestes, l'absence des sentiments de famille.

Les perversions des instincts d'association et des sentiments altruistes de sociabilité s'expriment, soit par l'égoïsme, l'indifférence affective et morale, la tendance à la vie solitaire, soit par la malignité constitutionnelle avec tendance à la destruction, pour laquelle l'auteur propose le nom de destructivité, par le vandalisme, l'incendie, les violences graves, l'assassinat ou l'empoisonnement, soit encore par la mythomanie malicieuse et mystificatrice, l'accusation calomnieuse. Une forme assez particulière est l'instinct d'opposition, la désobéissance et l'indocilité, l'inéducabilité et l'indiscipline.

D'autres éléments morbides, tels que la débilité intellectuelle, la déséquilibration de l'affectivité et de l'émotivité, l'excitation ou la dépression, les tares physiques, les maladies ou les intoxications, s'associent toujours aux perversions instinctives pour en favoriser ou en aggraver les manifestations désordonnées et souvent dangereuses. L'alcoolisme, en particulier, est dans la pratique le réactif qui met le mieux en valeur les mauvais appétits et qui multiplie l'impulsivité vers l'acte délictueux ou criminel.

Un grand trait souligne toute l'odyssée familiale et scolaire, militaire ou professionnelle, judiciaire, administrative ou pénitentiaire, des pervers : c'est leur inadaptabilité sociale, avec récidivisme incessant dans la faute, la délinquance et la criminalité d'habitude. L'incorrigibilité du pervers est, pour M. Dupré, solidement établie par les observations psychologiques, cliniques et médico-légales ; elle repose sur la notion de la nature pathologique et le plus souvent congénitale des perversions instinctives. A l'idée métaphysique et arbitraire de responsabilité, il faut substituer celle positive et objective de nocivité du pervers et du criminel, et créer des asiles de sûreté, intermédiaires à l'asile et à la prison, pour ces anormaux insociables, ces psychopathes vicieux et ces amoraux dangereux.

Les troubles mentaux du paludisme.

Les complications mentales du paludisme ont été l'objet d'une revue critique de la part du Dr Chavigny dans le rapport qu'il a présenté en avril dernier, au Congrès de Tunis.

Le point important sur lequel insiste avec raison le rapporteur est la difficulté de délimiter les cas dans lesquels les troubles psychiques peuvent être considérés comme des complications vraies du paludisme, de ceux dans lesquels ils résultent de maladies intercurrentes. La constatation de l'hématozoaire, pas plus que l'action thérapeutique de la quinine, ne peuvent établir avec certitude cette distinction qui reste d'ordre essentiellement clinique.

Suivant les théories, les accidents observés sont attribués à la présence de l'hématozoaire ou à ses toxines, aux produits de destruction globulaire ou à l'insuffisance des émonctoires.

Bien rares paraissent les observations dans lesquelles la preuve ait été faite de l'origine palustre des troubles mentaux. « Si le paludisme se traduisait aisément par des troubles psychiques, les psychoses paludéennes donneraient la majeure partie de la population des asiles, ainsi que Chaballe l'a fait judicieusement remarquer, car, de toutes les maladies infectieuses, propres à l'homme, le paludisme est celle qui est le plus largement représentée et disséminée. »

Régis, dans quelques observations, a noté de la confusion mentale avec délire hallucinatoire à caractère onirique, parmi les psychoses du paludisme aigu. Il pense que le délire palustre peut apparaître en dehors de toute intoxication éthylique.

S'il est donc peut-être exagéré d'attribuer toujours à l'alcoolisme les troubles cérébraux observés, il n'en reste pas moins, dans la pratique, nécessaire de poser la question en présence d'un paludéen qui délire : est-ce un alcoolique, un héréditaire ou un palustre ?

La plupart des auteurs semblent admettre aujourd'hui qu'il n'y a pas une psychose paludéenne autonome, mais que, dans la majorité des cas de malaria, comme dans beaucoup de toxi-infections, les désordres psychiques reconnaissent une étiologie complexe. Le paludisme peut parfois mettre en évidence les prédispositions morbides héréditaires des sujets et faire apparaître des accidents dont l'éclosion est grandement favorisée par l'intoxication alcoolique.

Sur la presbyophrénie.

La presbyophrénie est un état psychopathique constitué par de l'amnésie de fixation, de la désorientation, des fausses reconnaissances et surtout de la fabulation.

Des controverses nombreuses se sont produites sur la question de savoir quelle place doit lui être attribuée dans le cadre nosologique. Doit-elle être prise pour une entité clinique (Fischer), pour une forme de la démence sénile (Kraepelin, Nouët et Halberstadt), pour un syndrome relevant parfois d'une psychopolynévrite chronique (Dupré et Charpentier, Deny et Camus), ou enfin comme la manifestation particulière d'un symptôme, comme une variété de fabulation (Devaux et Logre) ?

Les études anatomo-pathologiques étaient rares jusqu'ici. Les examens, pratiqués par plusieurs auteurs étrangers, avaient montré que les lésions trouvées dans les cerveaux de presbyophréniques n'ont rien de caractéristique, que ce sont des altérations dégénératives diffuses en rapport, soit avec la sénilité, soit avec des lésions vasculaires.

MM. Marchand et Nouët (1) ont pu, cette année,

(1) MARCHAND et NOUET, *L'Encéphale*, février 1912.

examiner trois cas chez des sujets de soixante-dix, soixante-et-onze et quatre-vingt-quatre ans, déments séniles, sans aucun trouble polynévritique. La marche de l'affection avait été progressive. Les constatations nécroptiques, macroscopiques et microscopiques, ne purent mettre en évidence que les lésions habituellement rencontrées chez les déments séniles simples. Les nerfs périphériques n'offraient pas d'altérations appréciables. Aussi ces deux auteurs admettent-ils que la presbyophrénie n'est qu'une variété de la démence sénile et ne doit pas être regardée comme l'aboutissant d'une psychose polynévritique.

Au point de vue pathogénique, ils ne pensent pas qu'il soit nécessaire d'admettre l'intervention d'une cause surajoutée ou d'invoquer un mécanisme autre que celui de l'amnésie de fixation.

Dans un travail basé sur quatre observations cliniques, M. Hamel (1), admettait aussi que la presbyophrénie n'est qu'une variété de la démence sénile, mais à laquelle se surajoute de la confusion mentale avec amnésie et désorientation.

Truelle et Bessière (2) ont, dans le but d'éclairer cette pathogénie, fait des recherches sur l'état des fonctions hépatiques et rénales de ces malades. Chez quatorze presbyophréniques, ils ont étudié l'élimination du bleu de méthylène : ils l'ont trouvée retardée et prolongée, discontinue et polycylique. Ils ont recherché la glycosurie alimentaire et l'ont constatée dans la moitié des cas, souvent accompagnée d'urobiline et de pigments biliaires. Ils concluent donc à l'existence d'une insuffisance hépato-rénale manifeste, capable d'engendrer un état confusionnel sur un terrain démentiel sénile, toxique ou artérioscléreux.

Une étiologie traumatique a pu aussi être invoquée par MM. Trénel et Libert (3) dans un cas de presbyophrénie, chez une femme de soixante-seize ans dont l'affaiblissement intellectuel progressif avait succédé à une chute sur la tête à l'âge de cinquante-cinq ans et chez qui il n'existait pas de symptôme de névrite.

Toutes ces données sont intéressantes ; mais au point de vue pathogénique, elles nous semblent encore insuffisantes, elles doivent être complétées par la notion du terrain psychique sur lequel peut s'épanouir la fabulation : c'est, comme l'a indiqué M. Dupré (4), l'aptitude mythopathique constitutionnelle, c'est l'activité imaginative du sujet, qui sera mise en jeu à l'occasion de l'amnésie.

La contagion mentale et les psychoses halluoinatoires systématiques.

Des préjugés sur la contagion des psychoses ont encore trop souvent libre cours. Il est nécessaire, pour les combattre, de connaître les faits dont l'interprétation erronée a pu les étayer.

(1) HAMEL, *Rev. de psychiat.*, janvier 1911.
(2) TRUELLE et BESSIÈRE, *L'Encéphale*, juin 1911.
(3) TRÉNEL et LIBERT, *Soc. clin. de méd. mentale.*
(4) *In Thèse* de ROUBY, Paris, 1911.

On sait depuis longtemps l'existence de délires dans lesquels un délirant halluciné fait partager une ou plusieurs de ses convictions morbides à un sujet de son entourage, généralement débile d'intelligence et de volonté, qui les accepte par crédulité dans la vie en commun, mais qui les abandonne peu après l'internement ou la séparation du premier. Il ne s'agit là que d'idées délirantes imposées par suggestion, et non de la contagion d'une psychose. On connaît aussi, depuis les travaux de Régis, des psychoses écloses en même temps chez deux prédisposés et offrant de grandes analogies en vertu du contact perpétuel dans lequel ils vivent et des influences qu'ils exercent réciproquement l'un sur l'autre : ce sont des psychoses simultanées.

A côté de ces deux groupes de faits, existe-t-il des cas authentiques de psychoses hallucinatoires communiquées ? M. G. Dumas (5) s'est posé la question. Il a repris une à une et soumis à une critique rigoureuse toutes les observations qui pouvaient jusqu'ici tendre à le faire croire. Il a pu les ranger en trois groupes :

Les unes se rapportent à des psychoses de nature différente, comme la démence précoce, ou dont la filiation étiologique n'apparaît pas nettement ;

Les autres concernent des cas où l'action persuasive du premier malade est établie, mais où la maladie du second ne constitue pas une psychose véritable et chronique ; la guérison de celui-ci s'observe, dès que les sujets sont séparés : ce n'est qu'un délire par reflet.

D'autres, enfin, comprennent des cas pour lesquels l'autonomie de la seconde psychose, le plus souvent très différente de la première, est démontrée ; mais cette psychose résulte, non pas de la contagion, mais des inquiétudes et du surmenage émotionnel que le second malade a subi du fait qu'il vivait dans l'intimité d'un délirant systématique halluciné.

Ainsi se trouvent éliminés tous les cas de prétendue contagion de psychoses hallucinatoires.

« Tout ce que la contagion peut transmettre d'un malade à un autre, c'est la formule des idées délirantes, ou même un délire passager. » La suggestion, comme le remarque à ce propos le professeur Bernheim, ne peut pas, à elle seule, créer une maladie mentale à évolution systématique comme la psychose hallucinatoire chronique.

Les aliénés devant l'éclipse.

Une occasion rare s'offrait cette année d'étudier l'influence des grands phénomènes cosmiques sur la genèse ou le cours des troubles psychiques. Plusieurs communications ont été faites sur le rôle de l'éclipse du 17 avril 1912 chez les aliénés.

M. Laignel-Lavastine (6) a observé les malades de la clinique de Sainte-Anne. Il a cru voir quelque variation dans la modalité des réactions des hommes et des femmes. Tandis que chez celles-ci, délirantes

(5) G. DUMAS, *Soc. de psychiatrie*, 15 février 1912.
(6) LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. de psychiat.*, 25 avril 1912.

ou démentes, c'est surtout l'indifférence qui domine, sauf naturellement quelques malades peu atteintes, chez ceux-là, au contraire, se montre de la curiosité : la plupart d'entre eux s'intéressent et regardent. Il note également l'absence de réactions et d'interprétations délirantes en rapport avec les troubles mentaux habituels de ces malades.

Dans le service de M. Deny à la Salpêtrière, M. Blondel remarque, de son côté, que les femmes, à part les démentes avancées, s'intéressent assez au phénomène et que les cours des internées, pendant l'éclipse, ne diffèrent guère à cet égard d'une rue de Paris.

A Charenton, M. G. Petit (1) voit les malades se comporter suivant trois modes. Les uns restent indifférents et désintéressés : ce sont les déments paralytiques, épileptiques ou précoces. Les autres montrent de la curiosité et de l'intérêt, ils sont comparables aux badauds parisiens : ce sont les dégénérés, les débiles, les épileptiques et les maniaques qui émettent des propos sarcastiques ou plaisants. Quelques autres enfin présentent des interprétations délirantes en rapport avec leurs convictions morbides antérieures, dans le sens de la persécution, de l'hostilité : ce sont des hallucinés ou des interprétateurs, chez qui toute l'activité est dirigée par un égocentrisme paralogique.

Une observation de crise anxieuse avec préoccupations obsédantes relatives à l'éclipse a été aussi rapportée par M. Blondel (2). Il s'agit d'un débile qui, au cours d'un état dépressif avec idées hypocondriaques, est obsédé par le regret de n'avoir pas suffisamment observé le phénomène et qui, à la suite de ce reproche adressé à lui-même, fait une tentative de suicide. Ce malade est un déséquilibré constitutionnel, sombre et taciturne, qui présenta déjà à plusieurs reprises des crises analogues. Quelques-unes ont pu se montrer à l'occasion de perturbations cosmiques; l'une, notamment, apparut au cours des inondations de janvier 1910.

Ces obsessions intermittentes sont, ainsi que le remarque M. Ballet, fréquentes au cours des accès de la psychose périodique.

Les auteurs qui seraient tentés de chercher dans des phénomènes extérieurs une cause prépondérante du développement des délires, ne pourraient, cette année, même dans des faits aussi capables de frapper l'imagination, trouver la moindre confirmation de leurs idées. Ces observations viennent prouver une fois de plus que l'action pathogène ne vient pas des phénomènes cosmiques eux-mêmes, mais de la suggestibilité et de la crédulité des masses. Il a suffi de la diffusion de quelques notions scientifiques à notre époque pour faire disparaître certaines de ces psychopathies délirantes collectives qui, quelques siècles plus tôt, n'eussent pas manqué de se produire.

(1) G. Petit, *L'Encéphale*, 10 juillet 1912.
(2) Blondel, *Soc. de Psychiat.*, 23 mai 1912.

LA COLÈRE PATHOLOGIQUE

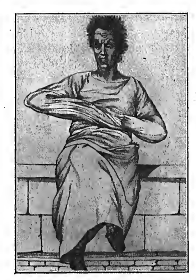
PAR

le Pr Gilbert BALLET,

Professeur de clinique psychiatrique à la Faculté de Médecine de Paris.

C'est une opinion fort répandue que la colère est chose commune chez les psychopathes ; on se représente volontiers ceux qu'on appelle des « fous » comme des malades habituellement « furieux » et redoutables à cause de leur fureur. Cette croyance est tout à fait erronée : à tout prendre, la « fureur » est plutôt rare chez les aliénés.

Le préjugé qu'elle est commune tient sans doute à ce qu'en effet elle l'était naguère : elle l'était à une époque où, par des procédés de traitement intempestifs, on la provoquait sans s'en douter. Le fait n'avait pas échappé à la sagacité d'Esquirol (3) : « C'est pour avoir pris la fureur pour la folie elle-même, dit-il, pour avoir donné à ce symptôme une grande importance thérapeutique, qu'on a commis tant d'erreurs très graves dans le traitement des aliénés furieux. On saignait, avec excès, les furieux, dans l'intention d'abattre leurs forces, et l'on ne s'apercevait pas que la perte de sang augmentait le mal, qu'elle ne calmait les malades qu'en les privant de la puissance de réaction nécessaire à la solution de la maladie.



Colère pathologique (d'après Esquirol) (fig. 1).

« Ce symptôme a été la cause d'erreurs d'une conséquence plus générale et non moins funestes aux aliénés. Ne voyant dans les fous que des furieux, on a logé, traité tous les aliénés comme

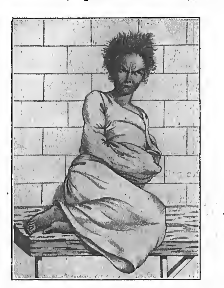
(3) Esquirol, Maladies mentales, t. I, p. 229.

des êtres dangereux et malfaisants, prêts à tout détruire, à tout exterminer, dont il fallait garantir la société : de là les cachots, les loges, les grilles, les chaînes, les coups, moyens qui, en exaspérant le délire, étaient un des principaux obstacles à la guérison des aliénés.

« Depuis que ces infortunés sont traités avec bienveillance, le nombre des furieux a diminué au point que, dans les hospices bien tenus et convenablement distribués, sur plusieurs centaines d'aliénés, on n'en rencontre quelquefois pas un seul qui soit en fureur. »

Ce qu'écrivait Esquirol, il y a environ soixante-dix ans, est encore plus vrai aujourd'hui, depuis que, dans la plupart des services, on a définitivement renoncé à la cellule et aux moyens de contention mécaniques. A la clinique, où il y a plus de 200 malades, j'ai eu peine à trouver une « furieuse », pour la rapprocher de celle dont je vais citer le cas, intéressant précisément parce qu'il est très rare.

Il ne faut rien exagérer pourtant et, de loin en loin, on observe encore des malades « en fureur » : il s'agit tantôt de maniaques, chez qui la tendance malveillante qui leur est habituelle s'exalte jusqu'à la colère; tantôt d'épileptiques au cours d'un état de condition seconde pré ou post-comitial, ou dans l'intervalle des crises; tantôt d'intoxiqués, notamment d'éthyliques ; on sait à quel degré,



Colère pathologique provoquée par les moyens de contention (d'après Esquirol) (fig. 2).

en dehors de tout délire vrai, l'alcoolisme développe les dispositions coléreuses. Plus rarement la fureur s'observe chez le paralytique général : elle ne s'y voit guère qu'à titre passager et épisodique ; pourtant, au début, les malades, devenus irritables, s'emportent quelquefois aisément et souvent ; exceptionnellement l'état coléreux est durable, comme chez un homme actuellement dans le service qui est dans un état continu de



Colère provoquée par les moyens de contention (d'après Ch. Bell) (fig. 3).

fureur modérée. Chez les déments précoces, on observe parfois des stéréotypies d'attitude et de langage qui expriment avec violence une sorte de mécontentement permanent et automatique.

La colère se voit aussi chez les délirants systématisés ; dans la psychose hallucinatoire chronique : les persécutés hallucinés, quand ils sont violents, ne le sont pas toujours à froid ; chez les persécutés processifs qui, comme un malade du service, peuvent être dans un état presque constant d'exaltation et de fureur.

Elle se rencontre même, mais à titre exceptionnel, chez les mélancoliques que le développement anormal de leurs idées explicatives, secondaires à la souffrance morale et à la tristesse, conduit, à associer par déduction à leurs idées d'indignité ou de ruine des idées de persécution et de préjudice.

Dans les conditions qui précèdent et que je n'ai fait qu'énumérer, la colère, passagère ou durable, modérée ou furieuse, n'est qu'un épisode accessoire, traduisant un état pathologique sous-jacent, qui se révèle par ses caractères propres et imprime au cas clinique sa physionomie spécifique.

Il en est tout autrement dans les faits sur lesquels j'ai l'intention de m'arrêter. Ici la colère constitue presque tout le tableau clinique, au moins la partie essentielle de ce tableau : si elle reste, cela va sans dire, une pure expression symptomatique, dont il faut dégager la raison

d'être, elle domine assez la situation pour que les malades, dans ces cas, soient simplement des coléreux et rien de plus, ou presque rien de plus.

Il s'agit de gens, enfants ou adultes, femmes ou hommes, qui se distinguent par la fréquence déplorable de leurs accès de colère qui ont lieu *pour un rien* ou même *sans raison*, et par l'excessive violence de ces derniers. Bien entendu, la colère s'affirme ici nettement pathologique, à la fois par son intensité et la facilité avec laquelle elle se déclanche.

C'est assez dire qu'il ne faut pas confondre cette tendance à la colère morbide avec celle singulièrement plus réduite qu'on observe chez quantité de gens dits coléreux et tenus pour normaux Cependant, à tout prendre et à y regarder de près, on s'aperçoit que la colère qu'on considère peut-être à tort comme physiologique, est conditionnée de la même manière que la colère pathologique : l'une et l'autre relèvent de tendances constitutionnelles, souvent développées par des conditions défectueuses d'éducation, de milieu, d'hygiène, de santé : elles se rattachent à une exaltation de l'émotivité, congénitale toujours, encore bien qu'accrue souvent, au cours des années, par des causes occasionnelles variées ; elles sont une manifestation de cette *constitution émotive* sur laquelle Dupré a insisté. Seulement, chez les malades, l'émotivité est plus accentuée et s'associe souvent à d'autres signes de déséquilibre mental : perversions instinctives, tendances aux interprétations délirantes.

Pinel (1), dans son Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, rapporte le fait suivant qu'il intitule : *Exemple d'une sorte d'emportement maniaque sans délire*. « Un fils unique, élevé sous les yeux d'une mère faible et indulgente, prend l'habitude de se livrer à tous ses caprices, à tous les mouvements d'un cœur fougueux et désordonné ; l'impétuosité de ses penchants augmente et se fortifie par le progrès de l'âge, et l'argent, qu'on lui prodigue, semble lever tout obstacle à ses volontés suprêmes. Veut-on lui résister, son humeur s'exaspère ; il attaque avec audace, cherche à régner par la force ; il vit continuellement dans les querelles et les rixes. Qu'un animal quelconque, un chien, un mouton, un cheval, lui donnent du dépit, il les met soudain à mort. Est-il de quelque assemblée ou de quelque fête, il s'emporte, donne et reçoit des coups et sort ensanglanté ; d'un autre côté, plein de raison lorsqu'il est calme, et possesseur, dans l'âge adulte, d'un grand domaine, il le régit avec un sens droit, remplit les autres devoirs de la société, et se fait connaître même par des actes de bienfaisance envers les infortunés. Des blessures, des procès, des amendes pécuniaires avaient été le seul fruit de son malheureux penchant aux rixes ; mais un fait notoire met un terme à ses actes de violence ; il s'emporte un jour contre une femme qui lui dit des invectives et il la précipite dans un puits... ; il est condamné à la réclusion dans l'hospice des aliénés de Bicêtre. »

Ces colères nerveuses chez les enfants mal équilibrés, tout jeunes ou adolescents, ne sont pas très rares. Elles s'observent de même chez la femme dont la mentalité par tant de côtés se rapproche souvent de la mentalité infantile. On se rappelle Catharina de la *Sauvage apprivoisée* de Shakespeare. Elles se voient aussi chez l'homme. Un ancien diplomate que j'ai connu et qui, dans les relations mondaines, savait garder la distinction, le calme, la dignité de sa fonction, entrait dès qu'il était seul avec sa femme, sans motif ou pour un motif futile, pour un ordre trop lentement exécuté, pour une remarque anodine, dans des accès de fureur avec injures et menaces qui finirent par rendre impossible et jusqu'à un certain point périlleuse la vie commune.

Dans ses *Souvenirs* d'un intérêt si passionnant, M. de Freycinet (2) conte une anecdote qui a trait à l'ordre de faits dont je m'occupe : elle vaut la peine d'être rapportée : « Louis Blanc, dit-il, (c'était en 1848) m'entraîna dans un angle de la salle, près du petit bureau où travaillait Flocon : « Nous envoyons, me confia-t-il, à Melun, pour « remplacer le préfet, un commissaire qui nous a « été proposé par le comité local ; c'est un médecin « honorablement connu. Mais, en causant avec lui, « nous l'avons trouvé un peu excité ; il pourrait « commettre quelque imprudence. Voulez-vous « l'accompagner et, s'il arrivait un incident « fâcheux, vous nous avertiriez immédiatement... » Deux heures après, nous roulions tous les trois (M. de Freycinet, Requin et le commissaire) en chaise de poste pour Melun.

« La première partie du trajet se passa fort agréablement. Notre compagnon avait des manières courtoises et une conversation intéressante.... Mais, à mesure que nous approchions du but, il commença à donner des signes d'agitation ; à deux reprises, il parla de « faire fusiller les « ennemis de la République, en particulier les « fonctionnaires de Louis-Philippe demeurés à « Melun. » Nous profitâmes, Requin et moi, du dernier relais pour nous communiquer nos craintes.

(1) PINEL, *loc. cit.*, p. 156.

(2) *Souvenirs*. Paris, Ch. Delagrave, 1912, p. 29.

A l'arrivée, notre opinion était formée : nous étions en présence d'un illuminé dangereux. Pendant le souper, je sortis de l'hôtel sous un prétexte quelconque et me rendis chez le procureur de la République, qui m'amena chez le préfet. Après une courte délibération, le procureur, sur ma réquisition écrite, procéda avec tous les ménagements voulus à l'arrestation du commissaire, qui se borna à protester vivement. Il dut dès lors être interné.... »

Les faits qui précèdent, intéressants surtout par leur caractère anecdotique et pittoresque, montrent en raccourci ce qu'est la colère pathologique. Je vais présenter avec un peu plus de détails une observation du même ordre, celle d'une femme actuellement en observation à la clinique. Mme B... est âgée de trente-neuf ans (1). C'est une femme laborieuse qui, d'ordinaire, s'occupe à coudre ou à prier, tranquille et calme, dans un coin de la salle. Mais son calme est trompeur : pour peu qu'on la questionne, qu'on fasse allusion aux incidents qui ont précédé et aux circonstances qui ont accompagné son entrée à Sainte-Anne, elle s'agite, parle haut et fort, et, tantôt sur le ton ironique, tantôt sur le ton furieux, se répand en invectives contre son mari, les relations de son mari, ou les personnes du service. Lors de son arrivée, sa fureur était telle qu'on a dû l'isoler dans une chambre à part, où elle poussait des clameurs, se livrait à des invectives et à des menaces et était d'un abord fort difficile pour le personnel du service. Elle a été envoyée à Sainte-Anne par le couloir de l'infirmerie spéciale, à la suite de l'incident que voici : elle a voué une haine particulière à un certain J... marchand de vin, qu'elle accuse de détourner son mari en le poussant à boire et même de favoriser des relations entre ce dernier et sa propre femme. Elle est allée trouver J... une bouteille d'acide chlorhydrique à la main et l'a menacé de le vitrioler. Le commissaire de police est intervenu et l'a fait arrêter.

Le mari de Mme B... raconte qu'il est marié depuis quinze ans. Huit jours après le mariage, sa femme a commencé à lui faire des scènes. Depuis lors, elle a empoisonné l'existence du ménage par son caractère irascible, se mettant en colère à propos de tout et de rien, aussi bien contre les voisins et les personnes diverses de son entourage que contre son époux. « Tout lui était prétexte à se fâcher », dit le mari. Au cours de ses accès de fureur, non seulement elle menace, mais quelquefois elle frappe. Un jour elle a blessé assez grièvement son mari avec le couvercle d'une lessiveuse ; une autre fois, elle a frappé une voisine avec un crochet en fer. Dans les mois qui ont précédé son internement, les colères étaient presque continuelles, se produisant à propos du moindre incident, de la plus insignifiante contradiction : si bien que le mari a dû fuir le domicile conjugal.

Il est impossible, dans le service, de causer avec elle sans qu'elle s'irrite et s'exalte. Si on essaye de l'entretenir du passé ou du présent, elle commence par répondre sur le ton ironique, puis elle parle vite et haut, n'écoute plus ce qu'on lui dit, s'emporte et entre dans un véritable état de fureur.

Cette tendance à l'exaltation coléreuse est le trait saillant de son caractère : c'est celui qui donne une physionomie spécifique à l'état morbide de Mme B.... Ceux qu'on relève à côté et au-dessous, et dont je parlerai dans un instant, ne sont qu'accessoires.

Horace et Sénèque appellent la colère une « folie passagère » : passagère ! l'épithète n'est juste qu'appliquée aux accès de colère accidentels chez les gens normaux ; elle cesse de l'être dans les cas analogues à celui de Mme B... où l'état coléreux devient la règle, l'état de calme l'exception.

Accidentelle ou presque permanente, la colère mérite bien la désignation de « folie », si l'on se sert de cette appellation à sens vague pour dénommer les états dans lesquels l'individu ne juge plus sainement les choses et n'a plus la maîtrise de soi. Ramenée à ses éléments psychologiques essentiels, elle est constituée par des phénomènes primitifs et par des phénomènes secondaires. Dans tout état de colère, on trouve à l'origine un sentiment *pénible*, celui que provoque la cause déterminante, puis un sentiment plutôt *agréable*, celui qui accompagne la révolte contre cette cause occasionnelle. A ce double sentiment s'associent des troubles mentaux plus ou moins accusés suivant le degré de la colère.

L'esprit, tout entier à sa passion, est plus ou moins profondément perturbé : il y a de l'obnubilation du raisonnement, des sentiments moraux et sociaux. Le cercle des idées se rétrécit par la concentration de l'esprit sur quelques-unes qui le dominent et l'absorbent et s'expriment par des plaintes, des injures ou des menaces monotones et stéréotypées.

A ce propos, il est bon de remarquer l'influence considérable de notre état cénesthétique et de nos sentiments sur nos idées. Nos pensées, envisagées

(1) Mme B... a été présentée à la Société de psychiatrie, dans la séance du 18 janvier 1912, par MM. Devaux et Delmas.

non dans la suite du temps, mais à un moment de l'existence, sont plus sous la dépendance de notre sensibilité morale et même à quelque degré physique, que dirigées par les notions résultant de l'expérience et des multiples acquisitions de notre esprit. L'évidence des faits cesse d'être l'évidence pour le mélancolique par exemple, qui soumet aux fantaisies explicatives de sa sensibilité pervertie les réalités les mieux établies et arrive de la sorte à les transformer ou à les méconnaître. Rien de surprenant que pareille éventualité se produise chez le coléreux. Il en est ainsi à quelque degré dans la colère des gens normaux ; on le sait, la colère est aveugle ; à plus forte raison en est-il ainsi dans la colère pathologique. Mme B..., sous l'influence de son exaltation émotionnelle, en arrive à des convictions absurdes, démenties par la réalité, si bien qu'elle apparaît comme une sorte de délirante interprétante ; son mari fréquentait la maison de J..., elle ne peut préciser ce qu'il y faisait, mais ce J... est capable de tout. Elle reconnaît avoir eu dans le service, au cours de ses paroxysmes coléreux, des sortes d'attaques de nerfs ; mais ces attaques ont été provoquées par les médecins du service qui lui ont fait absorber un breuvage. Elle n'a pas reçu de lettres de ses filles : c'est qu'il y a un complot là-dessous. Dans la chambre à part où on a dû la mettre momentanément, on l'a fait coucher sur le matelas de Mme Steinheil ; la preuve, c'est qu'il y avait des ficelles. Ce matelas était un matelas comme elle n'en avait jamais vu, un matelas pour faire des orgies. On a refusé de lui donner à manger : j'ai voulu la faire tuer. Elle parle de magnétisme et d'hypnotisme, vaguement : on lui a parlé de ça dans le service, elle ne sait pas ce que c'est, mais c'est peut-être par ce moyen qu'on lui a fait ici ce qu'on lui a fait. On l'a fait asseoir au réfectoire à la place d'une autre malade : cela lui a paru suspect : c'est ce jour-là qu'elle a eu une crise de nerfs ; elle a senti que sa tête se déboîtait.

Certes, voilà bien des interprétations délirantes ; et l'on pourrait se demander si Mme B... n'est pas une interprétante d'abord et une coléreuse ensuite et parce qu'interprétante. Cette opinion serait d'autant plus soutenable que, dans le délire d'interprétation, les réactions coléreuses ne sont pas rares ; d'autre part, certaines de celles qu'exprime Mme B..., celles notamment relatives à J... ont la persistance et la fixité d'une idée prévalente. A vrai dire, il ne me semble pas douteux que cette malade présente une tendance maladive à l'interprétation et que la tournure à la fois vaniteuse et défiante de son esprit soit bien celle des paranoïaques, comme on l'a justement fait observer à la Société de psychiatrie (Roubinovitch, Arnaud).

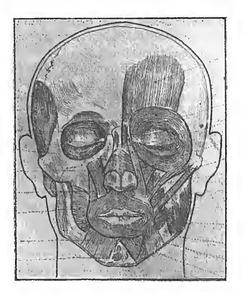
Mais, ce par quoi elle se différencie d'une interprétante ordinaire, c'est que la plupart de ses interprétations, transitoires, passagères et vite oubliées, surgissent au cours de son paroxysme coléreux et paraissent n'être que des interprétations de circonstance conçues pour légitimer l'exaltation émotionnelle.

Qu'il y ait là une différence de fonds ou une différence de forme, cela n'empêche que la malade se présente avec une physionomie clinique très spéciale : ce n'est pas l'interprétatrice cherchant, dans les mille incidents qui se passent autour d'elle, l'explication du malaise qu'elle éprouve, multipliant à plaisir les interprétations, se résignant plus ou moins aux maléfices dont elle se croit victime, et, si elle s'exalte, ne le faisant qu'accidentellement et sous l'influence directe d'une des vexations dont elle s'imagine être l'objet. Mme B... est surtout et avant tout une coléreuse ; les interprétations chez elle servent d'explication à la colère en cours, plus qu'elles ne la déterminent : la colère est directement provoquée par les incidents réels, gros ou petits, de l'existence quotidienne. Mme B... est un paranoïaque, soit ; c'est une interprétatrice, à n'en pas douter ; mais c'est avant tout une hyperémotive dont l'hyperémotivité se traduit par la colère et la fureur.

La symptomatologie physique et mimique de la colère est assez connue pour que je ne m'attarde pas à sa description. Et pourtant, quand on cherche à l'analyser, pour dégager celles de ses manifestations et de ses expressions physiognomoniques qui seraient constantes et caractéristiques, on se heurte à des difficultés dont on s'explique d'ailleurs aisément la cause. Les réactions physiologiques, à la vérité, sont à peu près toujours identiques à elles-mêmes au degré près : c'est l'augmentation du nombre des respirations, de celui des pulsations ; l'élévation de la tension artérielle et aussi l'accroissement de la force musculaire mesurée au dynamomètre : la fureur rend fort. Déjà le facies diffère suivant les gens : il y a des colères bleues ou blanches et des colères rouges ; à la vérité, c'est souvent affaire de période : au début, le coléreux pâlit souvent, il rougit ensuite.

Mais l'expression de la physionomie peut être variable chez les divers sujets et aussi chez le même sujet, suivant que prédomine l'expression du sentiment pénible ou celle du sentiment agréable qui s'associent dans la colère, suivant

aussi le degré de celle-ci, suivant enfin la vivacité, voulue ou non, de la mimique individuelle : il y a des colères contenues. Duchenne, de Boulogne, qui a étudié les expressions mimiques de la colère dans son livre sur les *Expressions de la physionomie*, fait intervenir des contractions



Muscles de la face (fig. 4).

musculaires différentes, suivant que la colère est concentrée, ou féroce avec emportement. Dans la première se contracteraient : l'orbiculaire palpébral supérieur, le masséter, le buccinateur, le carré de la lèvre inférieure, le peaucier ; dans la colère féroce avec emportement, interviendraient surtout le pyramidal du nez, le peaucier et les abaisseurs du maxillaire inférieur. José Frappa (1), dans ses belles études sur les *Expressions de la physionomie humaine*, s'est attaché à montrer les modifications que subit le masque facial dans la colère. Pour lui, deux expressions sont essentielles : la première tient de la *douleur* qui provoque la colère : c'est la *colère sourde*; à la seconde, la *colère en action* ou fureur, se mêle le désir et le *plaisir* d'en supprimer la cause, c'est-à-dire de se venger. Dans la première expression (fig. 5), les sourcils se rejoignent comme dans la douleur ; au contraire, les extrémités se relèvent dans la seconde, comme dans le rire (fig. 6). J. Frappa a schématisé ces deux expressions réunies dans une figure.

Physiologique ou pathologique, la colère est un signe de faiblesse mentale. Elle démontre, chez l'individu qui s'y laisse aller, son impuissance à dominer certaines réactions réflexes. Chez l'animal qui n'a pour se défendre que des moyens physiques, elle constitue un mode



La colère (d'après J. Frappa) (fig. 5).

utile de réaction contre la menace ou l'attaque ; chez l'homme, qui dispose d'autres ressources, et qui même, lorsqu'il doit recourir à la force brutale, a avantage à la discipliner, la colère



La fureur (d'après J. Frappa) (fig. 6).

réalise plutôt un état d'infériorité. A mesure que, par la sélection et l'éducation, l'individu se perfectionne et s'élève, il tend à développer la maîtrise de soi qui apparaît dans le *struggle for life* comme un indéniable avantage. Et sans médire de l'émotivité, en faveur de laquelle on pourrait invoquer certaines aptitudes artistiques ou philanthropiques qu'elle conditionne

(1) Les expressions de la physionomie humaine. Paris, Ch. Schmid, éd.

au moins pour une part, il n'en subsiste pas moins que l'hygiène et la pédagogie doivent combiner leurs efforts pour la subordonner au contrôle et à la direction de la raison. A efforts égaux, ce but est tantôt facile, tantôt difficile, tantôt impossible à atteindre. Le résultat dépend, on le conçoit, du terrain sur lequel s'exercent les efforts. Chez une malade comme celle dont je viens de présenter le cas, fâcheusement pourvue, par suite certainement de son hérédité et de sa parenté — elle est sœur d'un épileptique, — d'une hyperémotivité constitutionnelle des plus accentuées, il ne faut guère penser que les influences de milieu et la discipline auxquelles on eût pu recourir, eussent donné des résultats très appréciables. Ceci nous fait moins regretter que la situation sociale de cette femme n'ait pas permis de la soumettre, durant son enfance et son adolescence, à une hygiène et à des mesures éducatrices dont l'effet n'eût peut-être pas été nul, mais n'eût été très vraisemblablement que très partiel et très incomplet. A plus forte raison, à l'âge où elle est, faut-il espérer peu des procédés d'orthopédie morale qui sont à notre disposition. On a peine à corriger, on ne refait pas la constitution mentale d'une femme de quarante ans.

LES MENDIANTS THÉSAURISEURS

PAR

le Dr E. DUPRÉ,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Sous ce titre, qui, dans le contraste de ses deux mots, évoque l'association paradoxale de la misère et de la richesse, peut être esquissée l'histoire d'une catégorie de déséquilibrés, de psychopathes, atteints d'une variété spéciale de perversion instinctive, et dont le grand public entrevoit souvent, à la lecture des faits divers de la presse quotidienne, l'étrange odyssée et la fin lamentable.

Il s'agit de vieillards, maigres, d'aspect cachectique, offrant tous les stigmates de la misère la plus ancienne et la plus profonde, vêtus de guenilles sordides, vivant, dans un taudis souvent infect, des subsides de la charité privée et de l'Assistance publique. Ces malheureux, réduits au minimum de la nourriture, du vêtement et du logement, mangent les quelques morceaux que leur donnent leurs voisins, ou qu'ils recueillent aux soupes populaires, à la porte des casernes, des restaurants, des boulangeries, etc. Ils mendient sur la voie publique, où la pitié des passants s'éveille à la vue de ces pauvres vieillards, épuisés de faim et de froid, véritables spectres de la misère et de l'iniquité sociales ; ils sollicitent des secours, le plus souvent accordés après enquête sur leur véritable sort, dans les Mairies, dans les œuvres de la charité privée, dans les offices de l'assistance religieuse, catholique, protestante et israélite.

Isolés, sans parents ni amis qui s'intéressent à eux, ces sujets habitent, souvent par tolérance du propriétaire, la même chambre depuis bien des années, et sont connus de leurs voisins, sinon dans leur vie passée et leurs relations antérieures, qui demeurent toujours plus ou moins mystérieuses, au moins dans leur situation misérable et leur dénûment, dont tout l'entourage témoigne aux inspecteurs et aux dames visiteuses. Lorsqu'un de ces solitaires meurt, il arrive parfois que les voisins se cotisent pour déposer, comme une dernière offrande au malheur, une couronne sur le corbillard des pauvres.

Or, après la mort, à l'occasion des formalités de l'ensevelissement du corps, ou du déménagement de la chambre, que révèle l'intervention des tiers ? On découvre l'existence d'un trésor, souvent d'une véritable fortune, plus ou moins soigneusement dissimulés dans une cachette : fond de placards, laine de grabat, doublures de vêtements, vieux pots enfouis dans un poêle hors d'usage, sous un amas de hardes, dans la terre même, etc. La somme trouvée varie entre quelques milliers et quelques dizaines de milliers de francs, dépasse souvent cent mille francs, et atteint parfois un chiffre plus considérable. Elle consiste en liasses de billets de banque, de titres et de coupons, souvent en rouleaux d'or et d'argent, en amas de pièces, soigneusement réunis par espèces, et classés par valeurs. Les papiers sont presque toujours sales, graisseux, usés par les frottements, déchirés au niveau des plis, souvent cousus entre eux ou dans des poches de gilet, de robe, de jupon. Très rarement, on trouve, avec l'argent en nature, des objets de valeur, tels que des bijoux ou des dentelles, etc.

On juge du scandale et de la surprise de l'entourage ; de l'attitude et des propos de ceux qui, pendant de si longues années, ont été trompés dans leur bonne foi et exploités dans leur charité par ces faux pauvres, qui possédaient, sous les dehors de la misère, plus d'argent que tous ceux dont ils sollicitaient l'aumône !

Le mendiant thésauriseur meurt, comme il a vécu, dans la solitude, le secret et la privation

volontaire de soins et d'aliments. Comme on le verra par les observations qui suivent, ces sujets disparaissent à peu près tous de la même manière ; et, à l'occasion de leur mort, se déroule autour de leur cadavre, la même série invariable de réactions de la part de l'entourage.

Depuis plusieurs jours, les voisins n'ont pas vu sortir et errer dans le quartier le vieux ou la vieille que chacun connaît : on s'inquiète, on frappe en vain à la porte fermée du logement ; enfin, on ouvre, avec ou sans intervention du commissaire de police, et on découvre, dans un tableau saisissant d'horreur, le cadavre squelettique, plus desséché que putréfié, de l'avare, que le médecin de l'état civil déclare avoir succombé à l'inanition et à la faiblesse, et, si le temps est rigoureux, à l'action du froid.

Le mort, le plus souvent vêtu de ses hardes, est étendu sur son grabat, dans lequel on trouve, en mettant au jour la fortune qu'il recèle, le secret de la vie et de la mort de son possesseur, tué par l'avarice sur son trésor.

Je rapporte ici, sans indication de noms ni de dates, quelques articles, extraits depuis plusieurs années de la presse quotidienne, où chaque histoire figure sous l'un des titres significatifs suivants : « La Mort de l'Avare », « Le Magot de la Mendiante », « Une fortune dans une paillasse », « Fausse Misère », « Un trésor dans une péniche », « Un avare tombe d'inanition », « La Mort de Mme Harpagon », « L'Amour de l'or plus fort que la Mort », « Les 7.600 de la Miséreuse », « 16.400 francs dans un taudis », « Misérable et Millionnaire », etc.



La lecture de tous ces récits, calqués, pour ainsi dire, les uns sur les autres, démontre bien l'uniformité et la rigueur des lois psychologiques qui président, avec un déterminisme aussi invariable, à la genèse de telles situations :

I. — Une bonne vieille femme de 74 ans, qui vivait de la charité publique et d'un modeste secours de 30 francs que lui avait accordé l'Assistance publique, habitait depuis de longues années dans une chambre modeste, au cinquième étage, 37 *bis*, rue Rébeval.

La concierge de l'immeuble se rappela hier, qu'elle n'avait pas aperçu sa locataire depuis trois jours. Très inquiète, elle frappa à la porte de la septuagénaire et, n'obtenant pas de réponse, s'en fut quérir un serrurier.

Le cadavre de la pauvre vieille était étendu sur le lit.

La gardienne prévint aussitôt M. Fagard, commissaire de police par intérim du quartier du Combat, qui vint procéder aux constatations et perquisitionna dans les hardes de la défunte. Quelle ne fut pas la stupéfaction du magistrat, en découvrant, enfouie dans la paillasse, une somme de 6.000 francs en billets de banque ! La vieille avare était morte de privations à côté de son trésor.

II. — Dans une mansarde de la rue de la Mairie, à Béziers, vivait sordidement depuis de longues années Y..., âgée de soixante-trois ans, professionnelle de la mendicité. Depuis trois ans, sa propriétaire n'avait pu obtenir d'elle le paiement du logement qu'elle occupait.

Aujourd'hui, ne la voyant pas sortir, des voisins enfoncèrent sa porte et la trouvèrent morte sur un lamentable grabat. Le médecin de l'état civil constata que la pauvresse était morte d'inanition. Formalités closes, les autorités se retiraient lorsque quelqu'un suggéra que la défunte devait dissimuler un magot.

On fouilla le logis, puis le cadavre lui-même. Entre la robe et la doublure était cachée toute une petite fortune d'abord un sac en cuir contenant 572 francs ; puis, cousus à petits points, un billet de banque de 500 francs, trente-six de 100 francs et quatre de 50 francs, soit au total 4.872 francs.

La morte n'a pas d'héritiers, et c'est l'État qui encaissera sa laborieuse épargne.

III. — A Troyes, en janvier dernier, une septuagénaire, Z..., mourut de froid et de misère. Le commissaire de police, en procédant à une enquête, trouva des pièces d'or dans le taudis ; il en avertit aussitôt le juge de paix, qui posa les scellés. Ils ont été levés aujourd'hui, et l'on a trouvé dans la misérable demeure une somme de quarante mille francs en or et en titres. Il reste encore à déblayer un amas de chiffons, où l'on trouvera vraisemblablement d'autre argent.

IV. — Mme veuve X..., âgée de soixante ans, habitait sous les combles, rue de Crimée, 125, une misérable mansarde, dont quelques âmes charitables lui payaient le loyer.

Cette femme qui, au dire des voisins, sortait peu, était toujours vêtue de vêtements sordides et paraissait plongée dans la plus profonde misère. Grâce à sa misérable apparence, la malheureuse recevait des secours fréquents des œuvres charitables particulières du quartier.

Hier soir, sa concierge, ne l'ayant pas vue depuis quatre jours, se décida à frapper à la porte de sa chambre ; n'obtenant point de réponse, elle ouvrit avec un passe-partout et pénétra dans la pièce.

Mme X... était étendue sur son lit, le corps à demi

couvert de haillons, et paraissait privée de vie.

Un médecin, mandé en toute hâte, constata que la malheureuse respirait encore et la fit transporter à l'hôpital Andral; mais, là, malgré les soins empressés qui lui furent prodigués, elle ne tarda pas à expirer.

M. Ducrocq, commissaire de police du quartier de la Villette, procéda aussitôt à une perquisition au domicile de la défunte.

La pièce, d'une saleté repoussante, contenait peu de meubles; mais, sous la paillasse à demi pourrie, le magistrat découvrit un paquet d'obligations du Crédit foncier et de diverses Compagnies de chemins de fer, plus une collection de bijoux très anciens de grande valeur.

V. — Il y a deux jours, un vieux marinier nommé François Y..., âgé de soixante-six ans, qui menait une vie sordide, se sentant malade, fit appeler deux débardeurs qui se trouvaient à bord de sa péniche dans le port de Sept-Saulx (Marne) et leur dit : « Je vais mourir, je déshérite ma famille; cherchez dans le bateau; vous vous partagerez l'argent que vous trouverez. »

Deux heures après, Y... mourait. Les deux débardeurs retournèrent sa paillasse, et quelle ne fut pas leur stupéfaction en découvrant, enveloppée dans de vieux journaux, une véritable fortune composée de 50.000 francs en billets de banque, 7.000 francs en or et 70.000 francs en valeurs diverses!

Ils firent part de leur trouvaille au maire de Sept-Saulx qui mit l'argent sous séquestre en attendant que les véritables héritiers puissent faire valoir leurs droits.

VI. — Mme veuve Z... habitait, depuis vingt-sept ans, le même appartement, rue d'Ulm. Jamais elle n'en ouvrit les fenêtres, ni n'en battit les tapis, pas plus qu'elle n'épousseta les meubles. On la trouva morte hier matin, étendue sur son lit, sans draps, dans une saleté repoussante. On trouva, par contre, près de cent mille francs en valeurs et en or dans la travée d'une vieille commode. Elle avait soixante-six ans.

VII. — Au no 8 de la rue des Terras, à Angers, décédait, le 21 février, un vieux bonhomme de quatre-vingts ans, le père X..., ancien blanchisseur, que l'on croyait dans une misère profonde.

A son lit de mort, il refusait les remèdes à cause de leur prix.

Or, en pénétrant hier au grenier de l'immeuble habité par le défunt, son neveu, M. Y... a découvert une malle, au fond de laquelle se trouvait une collection de pots de rillettes remplis de pièces d'or et de billets de banque. M. Y... compta ainsi 53.000 francs.

VIII. — Un incendie se déclarait hier, dans la soirée, au no 14 de la rue Zacharie, dans le 5e arrondissement, chez un chiffonnier nommé X... et connu dans le quartier sous le nom du « père la Zézette ». Lorsque les voisins, aidés des pompiers, purent se rendre maîtres du feu, ils se trouvèrent en présence du cadavre du chiffonnier, qui avait succombé à l'asphyxie, d'autant plus facilement qu'il était en état d'ivresse quand le sinistre a éclaté. M. Guernet, commissaire de police du quartier de la Sorbonne, allait se retirer, après avoir procédé aux constatations d'usage, lorsqu'en fouillant dans les chiffons à moitié consumés pour établir l'identité du mort, il trouva un paquet de billets de banque, formant un total de 10.000 francs en billets de 100 francs, puis 6.400 francs en or, mêlés à des détritus de toutes sortes. Cette somme fut immédiatement mise sous scellés et envoyée au greffe de la Préfecture de police.

Cette découverte étonna d'autant plus le magistrat que le « père la Zézette » était considéré comme un indigent. Il recevait des subsides de l'Assistance publique; il touchait une rente de 1,200 francs par an dans une compagnie d'assurances parisienne.

IX. — M. Catrou, commissaire de police, était appelé hier à constater le décès de Mme Y..., cinquante-quatre ans, demeurant, 137, rue du Chemin-Vert.

On considérait cette femme comme une originale.

Lorsque le commissaire de police fut appelé à constater le décès, il put, un instant, d'après de vagues rumeurs, croire à un crime. Il refusa le permis d'inhumer et ouvrit une enquête.

Le médecin légiste, requis par lui, constata que Mme Y...était morte de faim. Dans la paillasse de son lit, on trouva des billets de banque et des titres au porteur représentant au bas mot une somme de soixante-quinze mille francs.

A côté de ce petit trésor, la pauvre maniaque, qui vivait de mendicité, s'était laissée mourir d'inanition.

X. — Une miséreuse, X..., âgée de soixante-huit ans, domiciliée dans une étroite et sale cahute de la route de Boissy, à la Queue-en-Brie, mourait avant-hier des privations endurées pendant sa vie.

Émues de compassion, des voisines vinrent veiller le corps et procéder à sa toilette; mais quelle ne fut pas leur stupeur en découvrant, dissimulée dans un placard, sous des hardes loqueteuses et sales, une véritable fortune : il y avait là, en effet, une somme de 6.000 francs en billets de banque

et un tas de pièces d'or italiennes. Enfin, dans un bas qui servait de coffre-fort à la mendiante, on trouva une liasse de valeurs représentant la coquette somme de 50.000 francs.

La vieille avare avait préféré mourir de faim et de froid plutôt que de toucher à son trésor.

XI. — Depuis deux jours, on n'avait pas aperçu, à Montgeron, M. Y..., 51 ans, demeurant 4, rue de Bellevue. Le propriétaire de l'immeuble, fort inquiet sur le compte de son locataire, fit prévenir la gendarmerie de Villeneuve-Saint-Georges, qui vint faire une enquête sur place. Comme la maison où habitait M. Y... était hermétiquement fermée, un serrurier fut requis et on pénétra dans le logement. Dans le vestibule, M. Y... était étendu mort, entièrement dévêtu. On n'a relevé sur son corps aucune trace de violence, et le docteur Gauthier, qui a procédé à l'examen du corps, a conclu à une mort résultant de privations. Le fait semble extraordinaire, pour cette raison que M. Y... avait un dépôt de 70.000 francs chez un notaire, à Brunoy. Il faut donc admettre, si la mort est naturelle, que M. Y..., qui d'ailleurs avait toujours vécu très misérablement et passait pour être très intéressé, se serait laissé mourir de faim par avarice.

XII. — Une vieille mendiante de Blois, la veuve X..., âgée de soixante-douze ans, mourut il y a quelques jours. Elle n'avait ni parents ni amis. La police, prévenue par les voisins, se rendit chez elle et découvrit dans son infect taudis différentes valeurs, deux livrets de caisse d'épargne, 1,000 francs en sous et un certain nombre de pièces d'or et d'argent.

On trouva avec les papiers un testament par lequel la veuve X... instituait comme légataire universel l'un des gendarmes de la brigade de Blois, qui ne la tracassait point lorsqu'elle mendiait.

XIII. — A New-York, le millionnaire Benjamin Hadley est mort, hier, dans le Massachusetts, à l'âge de quatre-vingt dix ans.

D'une frugalité frisant l'avarice, Hadley se nourrissait de morue, de pommes de terre et ne buvait que de l'eau.

Le défunt n'avait jamais été au théâtre et prétendait n'avoir dépensé, dans toute sa vie, que cinq francs d'omnibus et de chemins de fer. Il n'est pas entré une seule fois chez un coiffeur, durant ses quarante dernières années.

XIV. — Un fait presque incroyable est signalé de Tolkewitz, près de Dresde, par le *Berliner Tageblatt*.

Récemment, l'ancien recteur Rademacher et sa fille sont littéralement morts de faim. Leur pauvreté étant connue, non seulement ils ne payaient plus d'impôts depuis longtemps, mais encore ils étaient aidés de façon discrète par différentes personnes. En faisant l'inventaire de la chambre occupée par ces malheureux, on trouva sous un lit une boîte à cigares contenant des valeurs d'État s'élevant à 375.000 francs.

D'après les dernières volontés du recteur, cette fortune est léguée à deux sociétés protectrices d'animaux de Berlin et de Breslau. L'État et la ville remettront aux légataires cette fortune, diminuée du montant des impôts qui n'avaient pas été payés depuis plusieurs années.

XV. — La face hâve, les jambes molles, un pauvre vieux, vêtu de loques sordides, se traînait péniblement hier après-midi dans la rue du Bois, à Clichy. Soudain, le miséreux chancela et s'abattit comme une masse sur le trottoir. Des agents le relevèrent et le conduisirent au commissariat, où un médecin, mandé en toute hâte, constata que le malheureux mourait d'inanition.

Il fut impossible d'interroger le vieillard, plongé dans une sorte de coma. On se décida alors à le fouiller, et quelle ne fut pas la stupéfaction du commissaire en découvrant, dissimulée dans la doublure du veston du malade, une somme de 3.000 francs en billets de banque. Les précieux papiers étaient tellement usés que les caractères et les numéros d'ordre étaient presque effacés. L'avare possédait, en outre, deux obligations de la Ville de Paris 1875 et trente francs de menue monnaie, le tout enveloppé dans un morceau de chiffon graisseux.

Ce descendant d'Harpagon, qui préférait mourir de faim plutôt que d'entamer son magot, a été envoyé à l'hôpital Beaujon.

XVI. — Des employés de la gare Saint-Lazare trouvaient hier, couchée sous une banquette, une femme en haillons, qui paraissait être dans le plus complet dénuement. On la conduisit au commissariat. Comme elle ne pouvait indiquer son domicile, on la fouilla. C'est ainsi que l'on trouva dans les doublures de sa souquenille cinq billets de mille francs et deux livrets de caisse d'épargne, l'un de 1,200, l'autre de 1,400 francs.

Cette femme est une habituée des salles d'attente. Elle est connue de la plupart des employés. C'est miracle qu'elle n'ait pas été volée jusqu'à présent.

***

Parmi ces mendiants thésauriseurs, quelques-uns n'ont même pas de domicile et sont des vagabonds (obs. XV et XVI). Ces sujets errants portent sur eux leur fortune ; et c'est à l'occasion de leur arrestation, lorsqu'on les fouille, que la

Police découvre, dissimulé dans les doublures ou les poches cousues de leurs vêtements, le trésor dont ils ne se séparent jamais et dont ils connaissent le compte exact et détaillé.

J'ai souvent eu l'occasion, à la Préfecture de Police, d'examiner de ces mendiants thésauriseurs vagabonds, que la singularité de leur mise et de leur tenue, la bizarrerie de leurs propos, le caractère énigmatique et absurde de leur allure et de leurs rédactions, avaient signalés à l'attention des commissaires, et fait diriger sur l'Infirmerie spéciale. Avant l'examen médical, les surveillants de l'Infirmerie découvrent, en fouillant ces malades, de véritables fortunes, contenues non seulement dans les poches et les doublures, mais souvent dans des sacs de toile ou de cuir, grossièrement fabriqués par les sujets eux-mêmes, et cousus dans des ceintures de linge ou de flanelle, renforcées de ficelles, et enroulées autour du corps. Ces sacs-ceintures, vétustes et sordides, renferment des liasses de billets de banque, et des rouleaux de pièces d'or et d'argent, dont le classement, le décompte et le dépôt nécessitent, de la part du personnel de l'Infirmerie, une minutieuse attention et de longs calculs. On peut voir, à l'occasion de ces inventaires, des tables couvertes de billets de mille francs et de piles de pièces d'or, à côté d'un misérable vagabond, que son air de souffrance et de dénuement avait toujours garanti contre les voleurs. La confiscation momentanée de leur fortune provoque chez ces sujets de l'inquiétude, de la mauvaise humeur et des réclamations incessantes et monotones, sans véritable sentiment d'anxiété ou de révolte. L'avare se rend compte que son bien n'est pas perdu, qu'il lui sera bientôt rendu ; et c'est cette notion plus ou moins claire, qui lui épargne l'accès d'anxiété et de confusion délirantes que Molière, dans une scène fameuse, décrit chez Harpagon, après le vol de sa cassette et la perte de son trésor.

Il ne faut pas confondre d'ailleurs, avec les mendiants thésauriseurs, certains aliénés vagabonds, qui portent avec eux leur argent, non pas comme un avare son trésor, mais, comme un persécuté ou un anxieux, sa fortune ; ces malades, loin de thésauriser et de mendier, sont des persécutés migrateurs, qui, pour échapper à leurs ennemis, changent continuellement de domicile et, par méfiance et par crainte du vol, emportent leur avoir, et le dissimulent sous leurs vêtements.

A l'Infirmerie spéciale, lorsque l'aliéné thésauriseur est interné, sa fortune est déposée, par les soins de la Préfecture de Police, au service de la Tutelle des Aliénés, dans les coffres-forts du deuxième bureau de la Préfecture de la Seine, où l'argent est conservé en nature pour être rendu lors de sa sortie au malade guéri. On sait que tout malade interné d'office est pourvu par la loi d'un administrateur provisoire, choisi dans la Commission de Surveillance des Aliénés, qui s'occupe de la gestion des biens du malade au mieux de ses intérêts.

De tels sujets sont souvent, non seulement des déséquilibrés, réduits, par leur avarice et leurs anomalies mentales, à la mendicité et au vagabondage, mais parfois aussi des aliénés, atteints de délires variés, polymorphes, souvent anciens, et où dominent toujours les idées de persécution. Ces délires représentent le développement et l'exagération des tendances morbides constitutionnelles de l'individu à l'égoïsme, à l'inaffectivité, à l'isolement, à la méfiance hostile de l'entourage, etc. Les troubles profonds du sentiment et de l'activité, qui s'observent chez de tels sujets, peuvent aboutir, n effet, eà des états délirants chroniques, où l'avarice et le vagabondage ne représentent que des anomalies secondaires.

Le mendiant thésauriseur meurt presque toujours sans testament. Isolé du monde, dénué de toute affectivité, incapable de toute tendance altruiste, il ne saurait détacher de sa personnalité la notion de sa fortune et considérer que son argent, qu'il ne consacre même pas à ses besoins essentiels, puisse être à la disposition d'autrui. Par suite de l'aberration délirante de l'instinct d'épargne, le trésor qu'il possède et ne cesse d'accroître est devenu, non seulement partie intégrante, mais partie principale de son individu, et il ne pense pas plus à léguer son argent que sa tête ou son cœur. Cette fusion entre la personne et sa fortune est éloquemment exprimée par ce propos d'une avare à l'agonie, que rapporte Rogues de Fursac : « Je voudrais, disait-elle, faire fondre tout ce que je possède dans un verre d'eau et l'avaler avant de partir ! »

Il est extrêmement probable que certains mendiants thésauriseurs meurent ainsi, non seulement sans testament, mais encore sans indication pouvant mettre l'entourage sur la trace de leur trésor, habilement dissimulé dans une cachette introuvable, enterré dans un coin secret, scellé dans un mur, etc. On continue, après leur mort, à ignorer leur secret ; et ce n'est que bien plus tard, longtemps après l'effacement de tous les souvenirs et la disparition de tous les témoins de leur existence, que, au hasard d'une démolition, de fouilles de terrain, etc., on met au jour, enfoui dans un pot de terre ou une casserole, le trésor d'un avare inconnu. D'heureux acheteurs héritent ainsi, au cours de certaines ventes, de

petites fortunes, dissimulées par des thésauriseurs ignorés dans des cachettes pratiquées avec art dans des coffres, des meubles, des tableaux, etc. Il est possible que les découvertes, signalées de temps à autre, dans certains terrains, de pots remplis de monnaies archaïques, proviennent, entre autres origines, de dépôts effectués, au moyen âge ou dans l'antiquité, par des avares thésau-



Type d'un mendiant thésauriseur observé à l'hospice de La Rochefoucauld (fig. 1).

riseurs, sous l'influence de perversions instinctives demeurées secrètes par leurs contemporains.

Lorsque le mendiant thésauriseur laisse un testament, ce n'est jamais en faveur d'un parent ou d'un ami, mais à l'adresse d'un légataire ou d'une œuvre, dont la désignation signifie l'inten-



La main du même mendiant thésauriseur (fig. 2).

tion arrêtée, chez le testateur, de frustrer ses héritiers naturels, ou d'étonner l'entourage, ou de faire preuve d'un esprit malicieux et méprisant. Les testaments des sujets XII et XIV indiquent, par leur originalité, des tendances, sinon pathologiques, au moins bizarres, chez leurs auteurs. La note XIV permet de penser à la réalité d'un cas d'« avarice à deux » avec thésaurisation en commun, chez un père et sa fille, morts de privations et de faim, auprès d'une fortune de 375.000 francs. L'avarice étant toujours une passion solitaire, évoluant chez des individus jaloux du mystère de leur fortune et du secret de leur cachette et de leurs pratiques, il est intéressant d'observer, dans le domaine d'une espèce morbide si essentilelement égoïste, un couple de mendiants thésauriseurs, strictement conforme, d'ailleurs, dans son histoire, aux lois du délire à deux. On observe parfois, chez les vieux mendiants thésauriseurs vagabonds, plus ou moins délirants et en voie d'affaiblissement psychique, la tendance à collectionner, non seulement les pièces de monnaie, mais de multiples objets dépourvus de toute utilité et de toute valeur. Ce collectionnisme disparate et automatique, à caractère démentiel, indique chez le sujet la déchéance intellectuelle, et ne représente qu'un vestige inconscient des anciennes habitudes et des tendances foncières de l'avare.

Tel était le cas d'un avare que j'ai observé à la Maison de La Rochefoucauld, et dont je donne ici la photographie. Ce vieillard, âgé de plus de 90 ans, véritable type d'avare sordide et thésauriseur et atteint de démence sénile, collectionnait, pêle-mêle avec ses pièces de monnaie et ses coupons, des boîtes, des cailloux, des clous, des bouts de bougie, etc., dans ses tiroirs, sa table de nuit, son lit, etc. Il portait ces étranges collections à une agence du Crédit Lyonnais, où il prétendait les entasser avec ses valeurs, dans le coffre-fort où s'accumulaient depuis cinquante ans ses stériles économies. On remarquera, sur les deux photographies que nous reproduisons, l'expression de finesse, de méfiance et d'âpreté du visage et de l'attitude, ainsi que la flexion crochue permanente des doigts, la complexité des lignes et l'éloquence du geste de cette main d'avare.

***

Les mendiants thésauriseurs appartiennent nosographiquement à la classe des avares, parmi lesquels ils constituent une variété particulière. Les limites de cet article ne me permettent pas d'exposer ici, même à grands traits, la psychologie de l'avare, dont Rogues de Fursac a tracé récemment une excellente étude. Dans cette monographie très complète, notre distingué collègue a bien montré l'origine instinctive, profonde et lointaine, de l'avarice, anomalie primitive de la

tendance à l'épargne ; l'étiologie dégénérative et les parentés morbides de cette anomalie; ses caractères différentiels avec les pseudo-avarices du pauvre honteux, du pusillanime obsédé par la crainte du dénuement, du cupide, du collectionneur, etc. ; il a analysé avec justesse les traits fondamentaux et accessoires de la psychopathologie de l'avare, l'absence ou l'insuffisance manifeste des sentiments affectifs et altruistes, et de l'imagination, l'horreur du risque, la méfiance, l'isolement matériel et moral, le rétrécissement progressif de l'activité psychique, l'inconscience de la nature morbide de sa passion, l'inaptitude à la criminalité, etc.

Entre tous les avares, les mendiants thésauriseurs se distinguent par quelques caractères particuliers, qui expliquent leur genre de vie et leur situation dans la société. Tout d'abord, la paresse et l'inertie les éloignent de tout travail régulier et les poussent à la mendicité. Ensuite, on remarque chez eux une absolue indifférence, physique ou morale, aux plus dures privations matérielles comme aux pires situations sociales. Leur anesthésie à la faim, à la soif, au froid, à tous les besoins ordinaires de l'homme civilisé, progressivement accrue par l'habitude de toutes les restrictions, révèle, chez ces psychopathes, l'existence parallèle de véritables anomalies de la nutrition et de la sensibilité. Leur extraordinaire tolérance pour l'inanition et les variations du milieu extérieur, leur étonnante vitalité, qui explique le grand âge auquel ils arrivent malgré un tel régime, apparaissent comme des traits caractéristiques de ces sujets. Ces qualités de résistance vitale, inhérentes d'ailleurs à l'intensité, chez de tels égoïstes, de l'instinct de conservation personnelle, sont encore plus manifestes chez les mendiants thésauriseurs vagabonds. Ceux-ci, incessamment poussés par leur instabilité constitutionnelle à la vie errante, et porteurs d'une fortune ignorée et inutile, cheminent à travers la société, comme les représentants paradoxaux de deux tendances en apparence opposées : l'instinct nomade et l'instinct d'épargne. Au fond, la coexistence de ces deux anomalies biologiques, à première vue contradictoires, s'explique naturellement par les lois du déséquilibre psychique, en vertu desquelles s'associent souvent, chez le même individu, les formes opposées de l'activité morbide. Il y a loin, d'ailleurs, des formes normales de la vie nomade et de l'instinct d'épargne, aux manifestations morbides du vagabondage et de l'avarice.

Enfin, c'est chez les mendiants thésauriseurs qu'on observe les types les plus purs de l'extrême avarice, et les exemples des formes mortelles de cette anomalie instinctive, dans laquelle l'avare, entièrement possédé par l'amour exclusif de l'or, entasse, dans un collectionnisme mystique et systématique, les symboles représentatifs d'une richesse absolument stérile. Le culte de cette richesse, considérée non plus comme un moyen mais comme une fin, le fétichisme de l'or, dessèche en lui les sources de la vie et le condamne à mourir de faim sur le produit d'une épargne méconnue dans son principe et poursuivie seulement pour elle-même. Chez le mendiant thésauriseur, l'excès et la déviation de l'épargne, c'est-à-dire la perversion d'une tendance dérivée de l'instinct de conservation, arrivent ainsi à étouffer, par leur exagération progressive, les sollicitations les plus impérieuses de ce même instinct, et c'est au milieu des preuves d'une vitalité acharnée, que le malade meurt d'une anomalie monstrueuse de l'instinct même de la persévération dans la vie.

Telle se présente, en général, la physionomie clinique du mendiant thésauriseur, qu'on doit considérer comme une figure particulièrement intéressante, et plus fréquente qu'on ne le croit, parmi les types d'avares, jusqu'ici beaucoup mieux étudiés par les moralistes et les littérateurs que par les médecins. N'est-ce pas chez Plaute et Molière, chez La Bruyère, chez Balzac et Gogol, qu'il faut chercher les meilleures études cliniques de l'Avarice ?

CONGRÈS

LA LUTTE CONTRE L'ÉPILEPSIE

A Zurich, le 6 et le 7 septembre, se tenait à l'occasion de l'assemblée de la Société des Psychiatres et Neurologues suisses ainsi que du Congrès international pour la Psychologie et la Psychothérapie, la première réunion de la Ligue internationale contre l'Épilepsie.

La lutte contre l'épilepsie, bien qu'elle ne puisse présenter le même intérêt social général que la lutte contre la tuberculose, ni susciter des controverses scientifiques au même titre que la lutte contre le cancer ou la syphilis ne doit pas moins préoccuper les médecins et les sociologues. Si l'épilepsie n'est qu'un syndrome polymorphe d'une pathogénie bien obscure qui apparaît comme la résultante de toutes sortes de réactions ou d'altérations du système nerveux, pratiquement il faut bien considérer que la plupart des formes classiques de l'épilepsie et notamment l'épilepsie dite essentielle, constituent un véritable fléau social, et qu'il y a lieu de s'occuper, sinon de chercher la guérison radicale de ce mal, conception chimérique, tout au moins d'en atténuer d'une façon générale les effets. Les promoteurs de la ligue internationale contre l'épilepsie, en formation, se sont proposés de grouper les efforts des médecins neurologistes et psychiatres, ainsi que des sociologues, afin d'étudier en commun les causes, la nature, les lésions et les mani-

festations des divers types d'épilepsie. C'est surtout dans le domaine de la thérapeutique des cas pris au début et dans la recherche des moyens à mettre en œuvre pour l'assistance, l'éducation et l'utilisation au point de vue social des épileptiques avérés, de la prophylaxie enfin de cette affection par la coopération des médecins de nations différentes peut donner des résultats intéressants.

Depuis assez longtemps déjà, une ligue contre l'épilepsie a été formée en Amérique qui a réuni un grand nombre d'adhérents. A l'instigation de MM. Donath, (de Budapest), Muskens (d'Amsterdam), une revue, *l'Épilepsia*, a été fondée, qui a pour objet de publier des travaux originaux sur l'épilepsie et d'analyser les principales publications qui traitent des questions concernant cette maladie. Grâce à l'initiative d'une comité provisoire émanant de la rédaction d'*Épilepsia*, les adhésions de plus de 150 personnalités médicales ont été recueillies en vue de constituer définitivement la Ligue internationale contre l'épilepsie. Nous trouvons sur cette liste les noms de Landouzy, Lépine, H. Claude, Roubinovitch, Marie, Dubief pour la France, de Binswanger, Ziehen, Oppenheim, Borchardt, Meyer, Lorenz, Anton, Bratz, pour l'Allemagne, Frankl-Hochwart, Donath, Hudovernig, Kollarits, Moravsick pour l'Autriche-Hongrie, Bechterew, Anfimow, Minor, Rosenbach, Ossokin, Giesc pour la Russie, Tamburini, Baroncini, Ferrari, Perusini pour l'Italie, Munson, Sachs, Shanahan, Collier (États-Unis d'Amérique), von Deventer-Muskens, Lykles (Hollande), Ley-Méens, Claus (Belgique), Forel, Sommer, Ladame, Machon (Suisse), etc.

On est en droit d'espérer qu'avec une bonne organisation, cette ligue obtiendra des résultats importants.

Déjà, à la réunion, de Zurich, au milieu d'une nombreuse assistance, ont été discutées des questions intéressantes. La déchloruration dans l'épilepsie a fait l'objet de trois importants rapports de M. Donath, Ulrich et Balint. Deux rapports de MM. Tamburini et Anfimow étaient consacrés à l'épilepsie alcoolique, Des communications ont été apportées par différents présentateurs : H. Claude (Formes larvées de l'épilepsie alcoolique, son importance médico-légale); Forel (Epilepsie alcoolique) ; Kummel, Ulrich, Muskens; H. Claude (Résultats du traitement chirurgical dans l'épilepsie) ; Leubuscher (Nouvelles méthodes de traitement de l'épilepsie) ; H. Claude (Opothérapie pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré); Muskens (Réflexes myocloniques chez les vertébrés et les invertébrés) ; Toulouse et Piéron (Des facteurs intervenant dans la production des accès), etc. Le Dr Weeks (de New-Jersey) a fait une importante conférence illustrée de tableaux, diagrammes, projections, sur les diverses phases de l'évolution de l'œuvre pour épileptiques de l'État de New-Jersey. Il a montré comment on était arrivé à créer dans certains villages des agglomérations d'épileptiques qui étaient employés à toutes sortes de travaux, et à réaliser ainsi des centres d'assistence en même temps que de traitement. Ces colonies placées sous une surveillance médicale apportent de plus des matériaux d'étude fort intéressants. Dans le même ordre d'idées, la visite de l'Institut pour épileptiques de la ville de Zurich que dirige le Dr Ulrich a été fort instructive.

Ce petit Congrès s'est terminé par une séance consacrée à la discussion de l'organisation définitive de la Ligue. Des statuts préparés par les Drs Urstein (Varsovie) et Shanahan (des Sonyca U. S. A.), ont été commentés ; ils seront soumis à l'approbation des personnes qui font partie du groupement provisoire, et, lorsqu'ils auront été adoptés, l'organisation de la Ligue sera définitive. En dehors des questions concernant la constitution administrative de la Ligue, la publication de son organe officiel *Épilepsia*, ces statuts contiendront des dispositions relatives aux comités nationaux et à la collaboration de tous les comités pour l'étude de certains problèmes : statistiques, étiologie, résultats thérapeutiques, prophylaxie. Tous les deux ans, des congrès se réuniront dans différents pays pour traiter certains sujets, mis à l'ordre du jour longtemps à l'avance, et dont la discussion aura fait l'objet d'une préparation soigneuse. Cet échange d'idées entre observateurs de pays différents pourra porter ses fruits, et la constatation des résultats obtenus par les diverses nations dans le traitement et l'assistance des épileptiques pourra donner lieu à des remarques intéressantes.

Le programme de la nouvelle Ligue comporte donc des travaux importants qui ne manqueront pas de stimuler le zèle de ses adhérents. Si leur ardeur ne faiblit pas, nous enregistrerons dans quelques années le succès de cette œuvre. En France particulièrement, où la lutte contre l'épilepsie n'est pas encore organisée d'une façon systématique, il est à souhaiter que les efforts des promoteurs de la Ligue soient encouragés et qu'une collaboration active leur soit assurée. HENRI CLAUDE.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Rhumatisme et chorée.

En dix ans, le Dr POYNTON a vu passer sous ses yeux 225 chorées (*Brit. Journ. childr. diseases*, n° 98, 1912). Dans ce nombre, les récidives ne comptent pas.

Il a pu étudier complètement 217 de ces cas, parmi lesquels 122 étaient indiscutablement atteints d'une affection cardiaque et présentaient pour la plupart divers symptômes de rhumatisme ; enfin 28 de ces chorées ne se compliquaient pas de lésions valvulaires, mais avaient succédé à une attaque articulaire. Après ce démembrement, il reste donc 67 cas à passer en revue ; parmi ceux-ci, 22 s'accompagnaient de dilatation cardiaque. Quelle est la signification de ce symptôme dans la chorée et quelle est la valeur diagnostique ? Il existe à ce sujet des divergences notables parmi les auteurs. M. Poynton est convaincu de sa fréquence et y attache une grosse importance en tant que manifestation de la toxémie rhumatismale.

Dans le nombre des 67 chorées en question, en faisant une enquête soigneuse auprès des parents, on n'avait retrouvé, sauf pour 15 cas, nulle cause qui pût être attribuée à une émotion ou au surmenage. Il fallut donc rechercher dans le passé de l'enfant ou dans les années qui suivirent cette première atteinte quelque fait capable de mieux élucider l'étiologie de la maladie.

Après avoir ainsi suivi 52 cas où l'on n'avait pas retrouvé à l'origine une cause occasionnelle, M. Poynton a pu les classer ainsi.

Sept furent revus plusieurs années après, atteints d'une cardiopathie. L'un d'eux, que l'auteur avait soigné pour une chorée sans antécédent aucun,

mourut trois ans plus tard sous ses yeux à l'University College Hospital, un autre y est actuellement en état d'asystolie; chez un troisième, une arthrite rhumatismale s'est développée quelque temps après son entrée à l'hôpital.

Dans 10 observations, la chorée avait suivi immédiatement une angine.

Dans une autre, la mère avait été atteinte de chorée, ce que l'on pourrait interpréter de diverses façons si deux sœurs n'avaient subi également une attaque de la même affection et chez l'une d'elles, *après un rhumatisme* articulaire.

Chez 19 malades, la famille avait présenté des symptômes d'une affection articulaire fébrile.

Dans 15 cas, l'enquête n'avait pu fournir aucune donnée étiologique (l'auteur ajoute qu'il en a cependant revu deux depuis avec une lésion cardiaque).

Nous avons vu plus haut que, dans 15 cas, on avait pu faire intervenir une cause émotionnelle. Chez 8 de ces malades, on avait accusé le surmenage scolaire. Chez un enfant, la maladie avait été mise sur le compte de la peur suscitée à la vue de deux individus se battant; chez un autre, on avait accusé un traumatisme (mais il avait précédé la chorée de plusieurs semaines) ; un autre enfant avait commencé sa chorée, quatre jours après avoir vu frapper sa mère (il faut d'ailleurs remarquer que le père avait eu deux attaques de rhumatisme et que, plusieurs années après, l'enfant présentait une cardiopathie). Les cas suivants pourraient paraître plus probants quant à l'étiologie purement nerveuse de l'affection : un enfant avait renversé une petite voiture avec deux bébés, et la chorée survint dans la semaine, mais M. Poynton ajoute que la sœur du choréique souffrait à cette époque d'une attaque de rhumatisme.

Chez un autre enfant, on avait vu la chorée survenir après une secousse électrique. Une petite fille, effrayée par un cheval emporté, doit être ramenée chez elle; deux jours après commence une chorée.

Le détail de cette statistique vient donc bien à l'appui de la théorie défendue depuis longtemps par de nombreux auteurs : le rhumatisme est la cause principale, sinon unique, de la chorée. Quant aux cas où l'on a fait intervenir l'émotion ou le surmenage, il semble bien que la cause incriminée n'ait été que le facteur occasionnel de la chorée, le système nerveux ayant été mis en état de fragilité spéciale par une attaque connue ou inconnue de rhumatisme articulaire. G. B.

La ponction cérébrale comme moyen de diagnostic biopsique des affections diffuses de l'encéphale.

L'ombre des viscères projetée sur l'écran par les rayons de Röntgen ne suffit plus à la clinique ; plus exigeants que les anciens, nous voulons tout voir, tout microtomiser, tout colorer. La méthode biopsique règne sans conteste. Elle s'attaque maintenant à l'écorce cérébrale.

L'an dernier, Fœrster a signalé la possibilité d'obtenir par ponction de la corticalité des renseignements précieux sur la nature histologique des affections diffuses du cerveau : le petit trocart aspire des fragments minimes du fragile tissu, qu'on utilise ensuite par les procédés courants. Willig et Landsbergen, Pfeiffer ont cité quelques cas où la méthode leur a été utile.

FŒRSTER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, nº 21) est ainsi intervenu dans 16 cas. Le *manuel opératoire* est si simple, les *résultats* de l'examen sont si probants, d'après l'auteur, que nous lui devons de les résumer très succinctement.

MANUEL OPÉRATOIRE. — Fœrster ponctionne toujours le lobe frontal droit. Toilette au savon de la zone à trépaner, protection contre les cheveux des alentours par leur agglutination, teinture d'iode — chloréthyle, trépanation, sont presque aussi courts à exécuter qu'à écrire ; ces actes ne s'accompagneraient que d'un minimum de souffrances. On ponctionne, on aspire. Pansement occlusif.

RÉSULTATS. — 4 cas sur 14 concernent des *paralytiques généraux*, nettement désignés par la clinique. Dans les 4 cas, la biopsie montra des lésions typiques : infiltration périvasculaire de lymphocytes, de plasmazellen, et même de cellules bacilliformes. Lésions nettes de la structure des cellules nerveuses.

Dans 3 autres cas, la biopsie a éliminé l'hypothèse de paralysie générale et démontré l'existence d'*atrophie par artériosclérose*. Il n'y avait pas d'infiltration périvasculaire, mais on pouvait constater des lésions de dégénérescence hyaline des vaisseaux corticaux; tout au plus observait-on une faible agglomération des lymphocytes autour des gros vaisseaux qui pénètrent de la pie-mère dans le cerveau.

Deux autres cas concernent des *tumeurs*. Ce fut une surprise, l'examen clinique offrant beaucoup plutôt un tableau de méningo-encéphalite diffuse.

Enfin, dans les 5 derniers examens, il s'agissait de *sclérose multiple*.

L'utilité de la ponction cérébrale est-elle bien établie ? Ne peut-on s'en dispenser ? N'existe-t-il pas assez de signes permettant de faire sans elle le diagnostic ? Pour Fœrster, dans certaines conditions, on ne peut s'en passer, si l'on ne veut conclure au hasard : tels sont les cas où tous les symptômes cliniques et les investigations de laboratoire (ponction lombaire, Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, etc...) sont d'accord pour démontrer une affection syphilitique de l'axe cérébro-spinal, et où l'on ignore si, au tabes existant, se surajoute une méningo-encéphalite diffuse, ou bien s'il s'agit simplement d'un processus de sclérose non spécifique.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.

La notion de l'hypertension artérielle n'est pas nouvelle, mais elle n'a été bien définie que ces dernières années, où les appareils de mesure sont venus préciser et compléter les données cliniques. Celles-ci se résument dans les symptômes objectifs suivants : accentuation du deuxième bruit aortique, hypertro-

phie du cœur, bruit de galop, redoublement du premier bruit, dilatation de la crosse aortique ; complétés par les petits signes subjectifs plus discutables du brightisme, dont les plus constants sont la céphalée et la pollakiurie nocturne.

L'hypertension artérielle peut se manifester de multiples façons portant sur les divers appareils, mais les manifestations cérébrales sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques. Parmi elles, M. Foy, dans son intéressante thèse (*Thèse de Paris*, 1912), distingue avec raison les manifestations-*lésions* qui sont toutes des hémorragies, et les manifestations-*accidents* qui sont des phénomènes transitoires, à marche et à évolution parallèles à la tension artérielle.

Parmi les premières, l'auteur décrit les hémorragies cérébrales, méningées, rétiniennes, labyrinthiques en insistant sur une forme qui semble particulière à l'hypertension artérielle : c'est l'*hémorragie cérébrale foudroyante* entraînant la mort subite.

Par rapport à l'évolution de la maladie, les manifestations-accidents se divisent en trois catégories : dans la première, l'auteur range les petits signes cérébraux de l'hypertension : céphalée, amblyopie, crampes, etc. ; dans une deuxième, il place les accidents qui correspondent à une pression moyennement exagérée : l'amaurose, l'aphasie, la surdité transitoire, l'hémianopsie, la diplopie, les crises convulsives. Enfin, dans une troisième catégorie, il met sur le même pied les accidents qui correspondent à une très forte hypertension : délire, coma brusque, et les lésions.

Le pronostic des accidents dépend surtout des caractères de l'hypertension ; celui des lésions varie avec l'étendue et la localisation de l'hémorragie, avec le degré de résistance du sujet.

Le traitement est double, ou d'urgence : saignée abondante, ponction lombaire, médication hypotensive prudente ; ou général : régime mixte déchloruré ou hypoazoté, et une hygiène appropriée à l'état du cœur. X. Colanéri.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er octobre 1912.

Sur un projet de construction d'un nouvel hôpital à Lyon. — M. Mosny reconnaît la légitimité de la réclamation de M. Gilbert Ballet antérieurement relatée relativement à l'installation d'un service spécial de maladies mentales dans les hôpitaux généraux. Il répond ensuite point par point aux critiques à son rapport, présentées par M. Mesureur.

M. Widal reconnaît que pour la construction et l'installation de son service à l'hôpital Cochin, il y a eu collaboration effective et efficace entre médecin, architecte et administrateurs et il en remercie M. Mesureur.

M. Mesureur, sur la proposition de M. le président, t nommé par l'Académie membre de la commission chargée d'étudier le rapport de M. Mosny.

Rapport sur les épidémies. — M. Gaucher insiste sur la prophylaxie de la syphilis, de la lèpre et de la tuberculose. Relativement à la syphilis, l'orateur appelle de ses vœux des travaux sur la répartition de la maladie suivant l'âge, le sexe, l'état de mariage ou de célibat, la profession ; pour étouffer la prostitution, cause primordiale de la propagation de la syphilis, il estime nécessaires la recherche de la paternité, l'adoption de sanctions pécuniaires et pénales contre l'amant abandonnant sa maîtresse et la reconnaissance à la femme séduite d'avantages accordés à la femme légitime. L'orateur préconise la déclaration obligatoire de la lèpre. Pour enrayer la tuberculose, il estime indiqués la désinfection obligatoire de tout logement à chaque changement de locataire et à chaque décès de quelque cause que ce soit et le rétablissement de la licence des débits de boissons.

Les formes curables de la grande angine de poitrine. — M. Ch. Fiessinger insiste sur ce que la crise d'angine de poitrine qui s'éveille à l'occasion de la marche ou d'un effort admet comme causes autres que la coronarite l'insuffisance aortique, certaines formes de myocardites, l'hypertension de la néphrite interstitielle, l'obésité et l'aérophagie. Il indique un certain nombre de médicaments et de pratiques diététiques à employer en ces cas, qui assurent une amélioration immédiate et maintes fois la guérison.

M. Robin revient sur les crises à apparence grave d'angine de poitrine des obèses et des aérophages et constate que la crise d'angine de poitrine dite vraie ne tue pas toujours. J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 août 1912.

Sur l'immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde. — M. H. Vincent relate cinq cas humains d'absorption de cultures de bacilles d'Eberth dans lesquels la maladie a pu être évitée grâce à l'inoculation de cultures typhiques polyvalentes stérilisées par l'éther.

Transmission de la fièvre récurrente par le pou. — MM. Charles Nicolle, L. Blaizot et E. Conseil, en une note présentée par M. Laveran, relatent une série d'expériences qui précisent les conditions d'infection du pou par l'agent de la fièvre récurrente et le mécanisme intime de transmission de la maladie.

La vitalité du bacille tuberculeux éprouvée par inoculation et par inhalation. — M. P. Chaussé, en une note transmise par M. E. Roux, donne les conclusions de recherches originales : dans les conditions normales, même chez le cobaye, la contagion par inhalation exige un virus pleinement actif ; les particules sèches de crachat peuvent d'ailleurs présenter une activité suffisante pour déterminer la contagion par inhalation. L'auteur estime que la désinfection domiciliaire comme moyen prophylactique, qui soulève certaines difficultés d'exécution, peut avantageusement être remplacée par le recueil et la destruction des crachats.

Séance du 23 septembre 1912.

L'antigène dans la réaction de Wassermann. — M. A. Desmoulière, en une note présentée par M. Guignard, propose d'employer comme antigène pour la recherche de la réaction de Wassermann une macération alcoolique de poudre de foie d'hérédo-syphilitique épuisée à l'éther et additionnée d'une dose convenable de cholestérine. J. Jomier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15.995-12. — IMP. CRÉTÉ, CORBEIL.

QUELQUES MÉTHODES CLINIQUES D'ÉTUDE DE LA VALEUR DU CŒUR

PAR

le Dr G. ÉTIENNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Dans la plupart des affections cardiaques, l'une des questions pratiques les plus intéressantes est l'appréciation de la valeur du muscle cardiaque et la recherche du moment où la résistance du cœur méiopragique faiblit, où doit donc intervenir le traitement destiné à prévenir l'hyposystolie.

Des procédés pour l'étude de cette question ont été proposés, en dehors de l'examen méthodique de la chlorurie. Janowski les a étudiés et je me borne ici à en indiquer quelques-uns.

Selig faisait monter un escalier : chez les sujets nerveux, il notait une élévation de la pression ; chez les faibles du cœur, la pression s'élève lentement pour s'abaisser ensuite brusquement au-dessous de la normale, ou bien s'abaisse sans élévation préalable.

Graeupser faisait travailler les malades à l'ergomètre ; chez les cardiaques, il y a abaissement ou élévation de la pression ; mais plus le cœur est faible, plus sont grandes les oscillations et plus est grand le temps nécessaire pour le retour à la pression normale.

Mais on a montré que ces modifications tiennent plus à la faiblesse générale du malade qu'à la faiblesse cardiaque proprement dite (Oddo), et que des oscillations identiques peuvent s'obtenir dans des cardiopathies de gravité toute différente (Janowski).

Le procédé de MM. Heitz et Haranchipy (1) est pratique. Il consiste à faire exécuter par le malade trois mouvements types, séparés par un repos de trois à quatre minutes : 1° un mouvement d'extension et de flexion successives de l'avant-bras droit sur le bras, le malade étant assis ; 2° un mouvement d'écartement et de rapprochement des cuisses en position assise ; 3° un mouvement d'abduction du membre inférieur droit maintenu en extension. A chacun de ces mouvements, un aide oppose une résistance toujours la même, la totalité du mouvement étant effectuée, avec un léger repos au milieu, dans un espace de temps de vingt-cinq à trente secondes. La pression artérielle est prise avant le début du mouvement, puis à plusieurs reprises au cours du mouvement, et deux ou trois fois pendant le repos suivant le mouvement. Chez le sujet normal, les variations de la pression sont nulles ou ne dépassent pas 1 centimètre à 1 centimètre et demi ; mais elles atteignent 2 ou 3 centimètres en cas de cœur insuffisant.

Katzenstein (1904) commence par déterminer la pression du sang et le nombre des pulsations; puis il comprime les deux fémorales au niveau de l'arcade crurale ; reprenant ensuite la pression et le nombre des pulsations, il voit, si le cœur est normal et très suffisant, la pression s'élever de 5 à 16 millimètres et le nombre des pulsations ne pas varier ou diminuer. Si le cœur est simplement suffisant, la tension monte de 15 millimètres, puis diminue de 40 millimètres. Et plus le cœur est insuffisant, plus s'abaisse la pression et plus le nombre des pulsations augmente. Mais la méthode n'est pas applicable chez les sujets nerveux ou impressionnables (Lévy). D'autre part, il peut coexister augmentation de pression et accélération du pouls ; la recherche peut indiquer une résistance cardiaque suffisante dans des cas d'insuffisance cardiaque grave ; enfin, elle peut être très dangereuse et provoquer des accidents mortels (Edm. Hokes et Joseph Mende) (2).

Waldvogel (3) détermine au manomètre de Riva-Rocci la pression sanguine systolique du malade, successivement dans la position horizontale et dans la station debout ; ce simple changement d'attitude, correspondant à un accroissement de la somme de travail imposée au muscle cardiaque, suffit à donner des écarts assez étendus.

Dès 1903, MM. Merklen et Heitz (4), puis Heitler, de Vienne, avaient eu l'idée d'appliquer le réflexe d'Abrams à l'étude du pronostic cardiaque. Mais récemment Abrams a objecté à ces auteurs que, par ce procédé, ils observaient, non le réflexe cardiaque, mais le réflexe pulmonaire.

L'objection est assez imprévue, puisque le médecin de San Francisco (5) lui-même a posé en principe que « la durée normale du réflexe pulmonaire est d'environ une minute ; et qu'après quoi, les bords du poumon regagnent leur position primitive ». En attendant deux minutes, comme

(1) Heitz et Haranchipy, Gymnastique de résistance et estimation de la fonction circulatoire (*Journal de médecine interne*, 20 juin 1910).

(2) Edmond Hokes et Joseph Mende, *Berlin. klin. Wochen.*, 1907.

(3) Waldvogel, *Munchener medic. Wochensch.*, 1908.

(4) Merklen et Heitz, *Société médicale des hôpitaux*, 1903.

(5) Abrams, Le réflexe cardiaque et sa signification (*Med. Rec.*, 5 janvier 1901 ; anal. *in* : *Sem. méd.*, 1904, p. 79) ; — Les réflexes cardiaque et pulmonaire (*Presse médicale*, 3 avril 1907, p. 209).

le faisaient Merklen et Heitz, on doit donc faire abstraction, à coup sûr, du réflexe pulmonaire. En tout cas, pour parer à cette éventualité, Abrams (1) a modifié son procédé ; il comprime fortement un espace intercostal ; la stimulation réflexe du pneumogastrique rend rigide le muscle cardiaque, facilitant ainsi la percussion du cœur et traduisant le tonus du muscle cardiaque ; si le muscle cardiaque est normal, la matité précordiale est très accentuée ; s'il est lésé, il n'y a pas de changement pendant la compression. Mais cette méthode paraît très douloureuse, et n'est souvent pas praticable.

Depuis longtemps déjà (2), j'ai cherché à apprécier la valeur relative du muscle cardiaque, en combinant son exploration successivement sous l'action du réflexe d'Abrams et du réflexe de Livierato. Le procédé est simple et n'exige aucun appareil spécial ; il suffit de posséder une habitude moyenne de la percussion des zones précordiales.

Voici d'abord la technique employée :

Réflexe d'Abrams (d'après son travail initial de 1901). — On détermine d'abord soigneusement par la percussion les limites de la matité précordiale. Puis on pratique une friction énergique sur la zone précordiale à l'aide d'un morceau de gomme à effacer le crayon.

Dans ces conditions, il se produit :

1° Une rétraction du muscle cardiaque, dans une proportion individuellement variable, habituellement surtout marquée dans la zone du ventricule gauche.

Cette rétraction persiste, d'après Abrams, pendant au moins deux minutes.

2° Une dilatation pulmonaire, d'une intensité proportionnelle à l'intensité de la friction, pouvant parfois recouvrir toute la zone précordiale. La durée normale du réflexe pulmonaire est d'environ une minute ; elle ne dépasse jamais deux minutes.

Réflexe de Livierato. — Le malade est dans la position couchée ; on pratique une série de coups brusques et successifs, profonds, sur la ligne médiane de l'abdomen, de l'épigastre à l'ombilic (parcours de l'aorte abdominale).

Il se produit une augmentation très nette de la matité précordiale, vers la droite et en haut. En même temps on constate un retentissement du deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire, et il y a accélération du pouls (donc pas d'excitation du pneumogastrique).

(1) ABRAMS, Percussion du cœur et détermination du ton du myocarde (*Presse médicale*, 14 décembre 1910, p. 938).

(2) G. ÉTIENNE, Épreuve clinique de la résistance du cœur sénile (*Xe Congrès français de médecine*, Genève, 1909, t. II, p. 87).

Quelle est la signification de ces phénomènes ?

Abrams attribuait son réflexe à une contraction du myocarde, le plus souvent surtout prononcée pour le ventricule gauche. Mais, pour MM. Merklen et Heitz, la réduction de la matité se ferait surtout de haut en bas et transversalement de gauche à droite, et porterait peut-être surtout sur le ventricule droit, le plus dilatable. L'examen de nos radioscopies (fig. 1), surtout le très net aplatissement de la ligne marginale supérieure, nous porte à attribuer, en tout cas, un grand rôle à la rétraction du muscle du ventricule gauche, comme le pense Abrams.

L'excitation périphérique pratiquée détermine un réflexe sensitif d'excitation du pneumogastrique (Abrams). En effet, le réflexe cardiaque ne peut se produire quand le sujet est sous l'action d'une injection de 1 milligramme d'atropine, et il est exacerbé par la pilocarpine. Cette excitation faible, analogue aux excitations physiologiques, modérant le travail du cœur dans le temps, rend ses contractions moins fréquentes, mais plus intenses et plus énergiques ; nous avons, en effet, presque constamment constaté la diminution du nombre des pulsations et l'élévation très sensible de la tension. Ces modifications physiologiques expliquent pourquoi, depuis fort longtemps, les Japonais emploient un des types de production du réflexe d'Abrams (percussion répétée de la septième vertèbre verticale) dans la manœuvre du knatsu (3), destinée à ranimer les victimes du jiu-jitsu.

Cette action excitative du pneumogastrique peut d'ailleurs agir et sur l'innervation cardiaque même et sur les centres nerveux périphériques.

Quant au réflexe de Livierato, la forme radioscopique ne peut laisser de doute sur le fait de la dilatation de l'oreillette et du ventricule droits ; la tension vasculaire diminue nettement, et le pouls devient plus fréquent (donc pas d'action sur le pneumogastrique). Cette dilatation par un réflexe ayant son point de départ dans les nerfs sympathiques des viscères abdominaux, et notamment du réflexe aortique, est due à une constriction des vaisseaux pulmonaires avec élévation de la tension dans la petite circulation ; elle est analogue à la distension déterminée par les gastropathiques.

Ce réflexe existe chez tous les individus ; mais, si le myocarde est suffisant, le ventricule droit réagit et ne se laisse pas ou peu distendre ; s'il y a une insuffisance du muscle cardiaque, l'obstacle dans la petite circulation suffit à dilater le cœur droit.

(3) Voy. *Semaine médicale*, 22 avril 1911.

La figure suivante (fig. 1), montre les trois tracés radioscopiques superposés, dans ses dimensions habituelles, après l'action du réflexe d'Abrams, puis du réflexe de Livierato, calqués directement sur l'écran, à distance identique de l'ampoule.

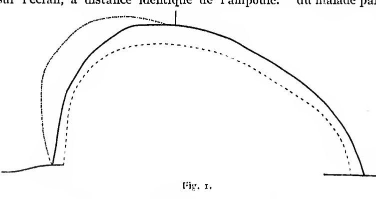


Fig. 1.

Voici, à ces trois phrases, les caractéristiques du pouls.

Exp. 1.

Avant : P = 100 ; T = 15,75 (Potain).
Après Abrams : P = 92 ; T = 16,5.
Après Livierato : P = 100 ; T = 15.

Exp. 2.

Avant : P = 104 (petit, irrégulier, inégal) ; T. maxima, 24 (Pachon) ; T. minima, 13.
Après Abrams : P = 74 (bien frappé, presque régulier et égal ; T. max., 25. ; T. min., 14.
Après Livierato : P = 116 (irrégulier, inégal) ; T. max., 23 ; T. min., 13.

Ainsi donc, le réflexe d'Abrams provoque une constriction du ventricule gauche ; le réflexe de Livierato, une dilatation du cœur droit. Ces deux procédés montrent, l'un le rétrécissement de la zone du ventricule gauche, et l'autre la large augmentation de la surface de l'oreillette droite.

L'opposition des deux phénomènes nous traduit donc la force de contraction active du ventricule gauche, et la résistance du cœur droit à une dilatation passive ; la méthode nous indique donc ce dont est capable le muscle cardiaque, à condition qu'on ne lui demande que ce qu'elle peut donner, c'est-à-dire des constatations un peu grosses, comme le disent MM. Heitz et Haranchipy de leur propre procédé.

Il faut tenir compte aussi que nous ne déterminons pas seulement une modification de l'état du cœur, mais de tout l'appareil cardio-vasculaire, en raison de l'action réciproque sur le cœur et les vaisseaux de la sensibilité spéciale de Cyon et Heger, base de l'autorégulation du système vasculaire. C'est même là le mécanisme même du réflexe de Livierato. Et peut-être une réaction ainsi modifiée par excitation de la zone cardiaque intervient-elle dans l'élévation de tension constatée au cours du réflexe d'Abrams.

Technique. — Voici la technique très simple à laquelle nous nous sommes arrêté :

Après avoir déterminé, suivant le procédé classique de Potain, les zones de matité précordiale du malade par une courte série de quelques chocs de percussion très légers, superficiels, espacés, et les avoir fixées au crayon dermographique, on exerce, pendant environ une minute, sur la zone précordiale, une friction intense avec un linge de toile, mieux avec un morceau de gomme à effacer, puis une série de mouvements percutants très rapides avec la pulpe de deux ou trois doigts. Après un repos de trois minutes, on trace les nouvelles zones de matité dont la rétraction plus ou moins grande traduit le réflexe d'Abrams plus ou moins intense.

Pour étudier le réflexe de Livierato, on établit comme plus haut les zones de matité habituelles ; puis on pratique, sur la ligne médiane de l'abdomen, une série de secousses profondes, rapides, répétées, pendant environ une minute. Puis, on établit les nouvelles zones de matité dont l'élargissement plus ou moins grand traduit le réflexe plus ou moins intense.

Il est fort commode de décalquer les trois zones de matité constatées ; le plus simple est de se servir de lames de tarlatane bien appliquées sur la peau et sur lesquelles on repère exactement les mamelons, l'appendice xyphoïde, le manubrium et les bords du sternum.

Il est intéressant, après chacune de ces manœuvres, de mesurer la tension et la fréquence du pouls.

Pour toutes ces déterminations des zones de matité, il importe absolument de ne recourir qu'à une percussion aussi légère, aussi superficielle, et aussi peu prolongée que possible ; sinon, on risque de fausser les résultats, en déterminant par cette seule opération un réflexe d'Abrams.

Quelques autres précautions sont nécessaires. C'est ainsi qu'il est bon de ne rechercher les deux réflexes qu'à un jour d'intervalle ; car un cœur sous l'action du phénomène d'Abrams est peu impressionné par le réflexe de Livierato, et réciproquement.

Nous reproduisons plus bas un calque traduisant ce fait (fig. 4).

Il convient de ne pas rechercher la dilatation de Livierato, s'il existe du tympanisme gastrique ; l'un de ces cas nous a donné de façon paradoxale

une rétraction de la matité cardiaque. Nous pensons qu'en ce cas les mouvements de percussion sont transmis par l'estomac distendu vers la région cardiaque inférieure et l'impressionnent à la façon des excitations précordiales d'Abrams.

La rétraction de la zone de matité cardiaque du réflexe d'Abrams traduit la force active de contraction du cœur gauche, alors que son extension dans le réflexe de Livierato manifeste la dilatation passive du cœur droit. Il est donc évident que l'étude parallèle de ces deux zones de matité

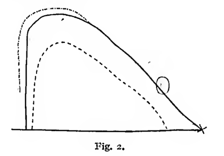


Fig. 2.

peut nous renseigner sur la valeur du muscle cardiaque. Et un cœur est d'autant en meilleur état qu'il a mieux conservé son pouvoir de contraction et son pouvoir de résistance à la dilatation passive.

A ce point de vue, les cœurs peuvent se diviser en :

1° Cœurs se contractant bien par le réflexe d'Abrams et résistant bien à la dilatation du réflexe de Livierato (fig. 2) ;

2° Cœurs se contractant mal par le réflexe d'Abrams et se laissant largement dilater par le réflexe de Livierato (fig. 3).

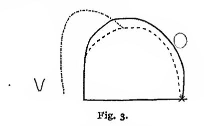


Fig. 3.

Nous reproduisons ci-dessous un calque direct des surfaces de matité relatives observées dans un cas bien net de ces deux types de réaction.

Le tracé de la figure 4 montre un cœur réagissant très peu au réflexe de Livierato, alors qu'il est encore sous l'effet du phénomène d'Abrams, déterminé vingt minutes auparavant.

Étudiant ici la question surtout au point de vue de la valeur du cœur et du pronostic, je reproduis à titre d'exemple les quelques calques suivants :

Chez un beau vieillard de quatre-vingt-un

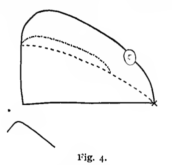


Fig. 4.

ans, remarquablement alerte, bon marcheur, ayant un pouls bien frappé, régulier, nous trouvons avec surprise un cœur réagissant très fortement au réflexe de Livierato et moyennement au réflexe d'Abrams (fig. 5) ; quelques mois plus tard, il contracte une bronchopneumonie de gravité

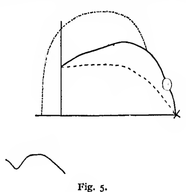


Fig. 5.

moyenne, et il succombe par le cœur en six jours.

Par contre, un malade, âgé de cinquante-quatre ans, goutteux, se présente avec les signes d'une myocardite très avancée, un pouls filiforme, irrégulier, inégal, très difficile à compter ; de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion des bases pulmonaires. Après quelques jours

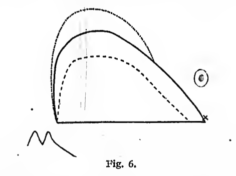


Fig. 6.

de repos et un traitement cardiotonique, une certaine amélioration s'est produite ; mais le

pouls est encore très mauvais. L'examen de la valeur du cœur nous montre cependant un cœur réagissant fortement au réflexe de Livierato, mais se contractant encore assez énergiquement au réflexe d'Abrams (fig. 6). Sur cette donnée, j'ai tenté une cure à Royat, où le malade arrive en piteux état. Mais il en revient fort amélioré et, dès l'automne suivant, il put chasser en montagne dans les Vosges et n'a pas jusqu'à présent présenté de rechute.

Le tracé suivant (fig. 7) fut recueilli chez une

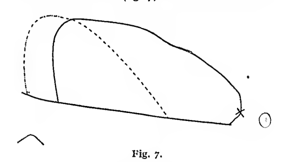


Fig. 7.

femme de quatre-vingt-dix-sept ans et, contre notre attente, nous avons obtenu une rétraction marquée par le phénomène d'Abrams, une dilatation assez modérée par le réflexe de Livierato. Et quelques semaines plus tard, nous avons pu maintenir son cœur jusqu'au seizième jour d'une bronchopneumonie.

A titre de curiosité, je reproduis le calque (fig. 8) de la rétraction par le réflexe d'Abrams chez une femme âgée de plus de quatre-vingt-dix-neuf ans,

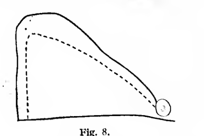


Fig. 8.

bien conservée ; elle est médiocre. Je n'ai pas osé provoquer le réflexe de Livierato. La malade a succombé au troisième jour d'une bronchopneumonie contractée quelques jours après l'exploration.

L'INFECTION PARAMÉNINGOCOCCIQUE

PAR

le Dr CH. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe.

Au cours des innombrables examens de mucus rhino-pharyngé que j'avais dû pratiquer pour assurer la prophylaxie de la méningite cérébrospinale épidémique, j'avais été frappé par la présence, chez certains sujets sains, d'une certaine catégorie de germes ressemblant étrangement au méningocoque par leurs caractères morphologiques, culturaux et par leurs fermentations sucrées ; mais ils s'en séparaient totalement par l'absence d'agglutination avec le sérum antiméningococcique. En raison de leurs propriétés fermentatives, ils ne pouvaient être rangés dans le groupe des pseudo-méningocoques. Aussi avais-je conclu, dès cette époque (en 1909), qu'ils devaient rentrer dans une classe spéciale intermédiaire entre le coccus de Weichselbaum et les bactéries similaires déjà connues ; j'avais proposé de les nommer « paraméningocoques » (1).

J'avais émis la pensée que ces microbes spéciaux, rencontrés dans le rhino-pharynx au même titre que le méningocoque, pourraient à l'occasion, comme ce dernier, franchir cette première étape rhino-pharyngée, et fuser dans la circulation sanguine et lymphatique pour engendrer des septicémies, et même des méningites.

Les événements sont venus confirmer cette hypothèse. Depuis ma première communication, l'attention a été attirée sur ces germes particuliers, et l'on se mit à étudier plus rigoureusement les cocci en grains de café rencontrés dans le liquide céphalo-rachidien et la circulation.

En 1910, P. Carnot et P.-L. Marie (2) publièrent l'intéressante observation d'un malade atteint de *purpura fulminans*, chez lequel l'hémoculture révéla l'existence du paraméningocoque. Menetrier (3) rapporta un cas de méningite cérébrospinale provoqué par un germe identique. Entre temps, je pouvais réunir, en quelques mois, sept observations de méningite cérébro-spinale, dues au même germe pathogène (4). Méry (5) fit des constatations analogues : tout récemment, MM. Cou-

(1) DOPTER, *Société de Biologie*, 10 juillet 1909.

(2) P. CARNOT et P.-L. MARIE, *Société médicale des hôpitaux*, 1910.

(3) MENETRIER, *Société médicale des hôpitaux*, 1910, et 7 juin 1912.

(4) DOPTER, *Société médicale des hôpitaux*, mai 1911 et juin 1912.

(5) MÉRY, in Thèse de GUIGNARD, Paris, 1911.

lomb et Couton (1) observaient un enfant atteint d'une septicémie paraméningococcique sur laquelle est venu se greffer un épisode méningé assez passager. On doit encore à MM. Widal et Weissenbach (2), une intéressante observation de méningite cérébro-spinale produite par le même germe. Je reçus enfin, il y a quelques semaines, deux liquides céphalo-rachidiens provenant de deux départements différents, où le paraméningocoque était encore en cause. Les prévisions que j'avais timidement exposées se sont donc réalisées, et, à la faveur des observations que nous possédons, il semble qu'on puisse tracer à grands traits la physionomie générale de cette nouvelle entité morbide constituée par l' « *infection paraméningococcique* ».

Manifestations morbides. — Comme la méningococcie, sa congénère, l'infection paraméningococcique semble se traduire par deux types principaux qui peuvent évoluer séparément, mais aussi se confondre chez le même malade. Elle se manifeste, en effet, suivant une *forme septicémique*, ou sous l'aspect d'une *méningite aiguë suppurée*. Parfois enfin, chez le même sujet, on voit évoluer de concert la septicémie, sur laquelle se greffe un épisode méningé.

La *septicémie paraméningococcique* ne présente pas de caractères cliniques nettement définis ; elle se traduit par les signes habituels de toutes les septicémies et de la septicémie méningococcique en particulier.

Le début peut être lent, ressemblant à celui de la fièvre typhoïde avec laquelle elle peut être confondue au moins dans les premiers jours ; puis, au bout de quelque temps, la température devient irrégulière avec les oscillations caractéristiques de tout état septicémique ; l'état général est précaire, la prostration, l'adynamie se déclarent : à part l'hypertrophie splénique, l'examen des viscères ne révèle aucune lésion spéciale ; dans un cas cependant, une néphrite s'est constituée. La mort survient après une ou plusieurs semaines.

En certains cas, comme chez le malade de Carnot et P.-L. Marie, le début est brusque et l'évolution rapide ; leur malade présenta de la courbature avec phénomènes digestifs, diarrhée profuse, vomissements ; quelques heures après, cette courbature s'accentuait, et apparaissaient aux extrémités des taches purpuriques, véritables ecchymoses qui, le lendemain, envahissaient le tronc et les membres inférieurs ; quelques vésicules herpétiques étaient perceptibles au niveau de la lèvre supérieure ; on notait, en outre, une torpeur et une somnolence très marquées. Cet état général grave s'accompagnait plutôt d'hypothermie. La langue était saburrale, rouge sur les bords et à la pointe, les lèvres fuligineuses. La rate était nettement hypertrophiée. Aucun signe de méningite. Bref, la malade présentait un masque typhique indéniable. Le lendemain et le surlendemain, tous ces phénomènes s'accusaient encore davantage, la température s'élevait, de nouvelles taches purpuriques apparaissaient : au niveau des plus âgées, se développaient de larges phlyctènes remplis de liquide séreux, jaunâtre. Aucune hémorragie nasale, gingivale ou autre. Enfin, le huitième jour, après vingt-quatre heures de coma, la mort survenait, la fièvre s'étant élevée à 41°6.

Il s'agissait, en réalité, d'une attaque aiguë de *purpura fulminans*, telle qu'on l'observe au cours de septicémies diverses. L'hémoculture pratiquée pendant la vie révéla la présence du paraméningocoque, qui fut retrouvé en grande quantité dans les frottis de moelle osseuse.

La **méningite paraméningococcique** ne diffère en aucune façon, aux points de vue clinique et anatomo-pathologique, de la méningite à méningocoques. Elle se traduit par le syndrome méningé classique avec début habituellement brusque, céphalée, raideur de la nuque, vomissements, contractures, signe de Kernig positif, paralysies oculaires et autres, etc. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, son aspect variant du simple louche à la purulence. Mais, alors que la méningite méningococcique peut se terminer par la guérison, même sans traitement spécifique, la méningite paraméningococcique paraît toujours mortelle, ainsi qu'en témoigne le petit nombre d'observations connues jusqu'alors. L'évolution est habituellement rapide et ne dure que quelques jours.

Étiologie. — A part les notions exactes que l'on possède sur la cause pathogène spécifique de l'infection paraméningococcique, on ne possède aucun renseignement net sur les conditions étiologiques auxquelles elle est soumise. Toutefois elle sévit plus particulièrement pendant la saison froide qui contribue à développer si aisément les rhino-pharyngites. Or, nous verrons qu'à l'origine, l'infection paraméningococcique, avant de se généraliser, se cantonne primitivement, comme sa congénère, au niveau du rhino-pharynx. C'est à ce point essentiel que se réduisent nos connaissances à ce sujet.

Le genre spécifique est mieux connu.

Aspect morphologique. — **Dans le liquide céphalo-rachidien**, il prend la forme d'un *coccus* arrondi quand il est isolé, en grain de café quand

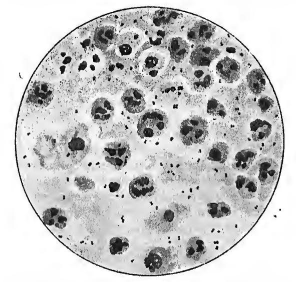
(1) BARRAL, COULOMB et COUTON, *Société médicale des hôpitaux*, 14 juin 1912.

(2) WIDAL et WEISSENBACH, *Académie de médecine*, 23 juillet 1912.

il est associé au diplocoque, les faces convexes se regardant ; il est un peu plus volumineux que le méningocoque et retient mieux les matières colorantes que ce dernier. Il peut être extra ou intracellulaire, mais le plus souvent il est extra-cellulaire ; un autre caractère attire l'attention : c'est en général, contrairement au méningocoque, sa grande abondance. Après Menetrier, j'ai, en presque tous les cas, observé ce caractère ; sa seule constatation peut déjà donner une idée de la nature de la méningite en cause.

Dans les cultures, à première vue, le paraméningocoque ressemble au *coccus* de Weichselbaum ; néanmoins quelques détails permettent déjà, à un œil exercé, de les différencier :

Les cocci du paraméningocoque sont plus épais, plus volumineux ; si la disposition générale en



Liquide céphalo-rachidien montrant une grande abondance de paraméningocoques surtout extra-cellulaires (fig. 1).

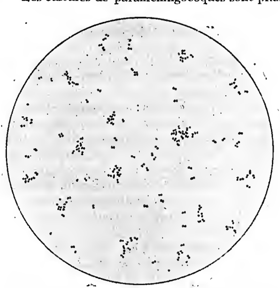
diplocoques est la même, on observe rarement les différences de volume, parfois énormes, existant dans la même préparation entre les divers cocci du méningocoque vrai ; les *cocci* du paraméningocoque sont presque tous égaux, et il n'existe pour ainsi dire pas de diplocoques géants, comme dans ce dernier.

Cultures. — Comme pour le méningocoque, ce sont les milieux à base d'albumine humaine qui conviennent le mieux pour la culture du paraméningocoque, et en particulier la gélose-ascite. Certains échantillons poussent bien parfois en gélose ordinaire.

La culture en gélatine reste nulle.

En général, les cultures de ce genre sont plus abondantes, plus épaisses que celles du coccus de Weichselbaum.

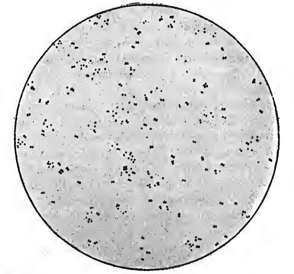
Propriétés biologiques. — Vitalité et résistance. — Les cultures de paraméningocoques sont plus



Culture de paraméningocoques âgée de 24 heures. La plupart des cocci sont de volume égal. Presque pas de cocci géants. Comparer avec la figure 3 représentant le vrai méningocoque (fig. 2).

résistantes que celles du méningocoque ; elles subissent moins facilement l'influence nocive de la chaleur, de la lumière, de la dessiccation.

Fermentations sucrées. — Le paraméningocoque présente, dans les milieux sucrés, les mêmes caractères fermentatifs que le méningocoque ; autrement dit, il fait virer au rouge les milieux



Méningocoque vrai. Culture de 24 heures. Cocci de volume très inégal. Cocci géants (fig. 3).

maltosés et glucosés tournesolés, et laisse intacts les milieux lévulosés tournesolés.

Réaction vis-à-vis des antisérums. — *Aggluti-*

nation. — Le paraméningocoque n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique, ni à 37 degrés, ni même à 55 degrés ; un sérum antiparaméningococcique l'agglutine dans des proportions élevées.

Ces recherches d'agglutination sont particulièrement intéressantes avec le sérum des malades : le paraméningocoque est agglutiné par le sérum de sujets qu'il a infectés : mais la réaction est négative, au contraire, avec le sérum des malades atteints de méningite à méningocoque.

Réaction des précipitines. — Quand l'extrait autolytique, provenant d'un paraméningocoque, est mis en présence du sérum antiméningococcique, il se forme un précipité, comme dans le cas du mélange d'extrait méningococcique et du même sérum.

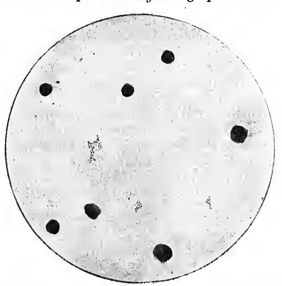
Cette analogie entre les deux germes n'est qu'apparente, car l'expérience de la *saturation des précipitines* m'a permis de déterminer (1) que, dans le cas de l'extrait paraméningococcique, il s'agit, non pas de précipitines spécifiques, mais de *co-précipitines*, ou précipitines de groupe.

Fixation du complément. — Qu'on emploie le procédé primitif de Bordet-Gengou ou la même méthode modifiée par Wassermann, le résultat est identique : le paraméningococoque, comme le méningocoque, pris comme antigènes, donnent une réaction positive vis-à-vis du sérum antiméningococcique. Ce dernier semble donc contenir une sensibilisatrice spécifique pour ces deux germes ; il est fort possible, cependant, que, dans le cas du paraméningocoque, il ne s'agisse que d'une *cosensibilisatrice.* En effet, quand, au lieu du sérum de cheval, qui, on le sait, contient facilement les anticorps de groupe, on utilise le sérum des malades, voici ce qu'on observe :

Mis en présence du sérum d'un malade atteint de méningite méningococcique, le méningocoque fixe le complément, alors que la réaction reste négative avec le paraméningocoque. Inversement, avec le sérum d'un sujet infecté par le paraméningocoque, ce dernier seul fixe le complément, le méningocoque le laissant à l'état libre. Par conséquent, chacun de ces sérums possède pour le germe qui l'a impressionné une *sensibilisatrice nettement spécifique.*

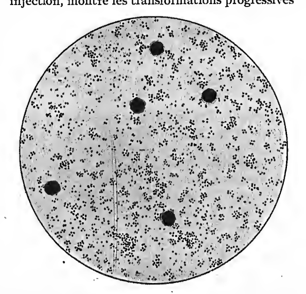
Epreuve du péritoine. — L'épreuve du péritoine (2) est destinée à réaliser vis-à-vis du méningocoque une réaction rappelant le phénomène connu sous le nom de « phénomène de Pfeiffer » dans l'étude du vibrion cholérique ; elle est d'une haute utilité pratique pour distinguer nettement le coccus de Weichselbaum des germes similaires.

A des cobayes de 200 à 250 grammes, on injecte dans le péritoine 1 centimètre cube de sérum antiménincococcique *non chauffé.* Vingt-quatre heures



Épreuve du péritoine avec le méningocoque et le sérum antiméningococcique. Les méningocoques ont presque disparu. Ceux qui persistent ont subi la bactériolyse (Exsudat prélevé 20 minutes après l'injection microbienne) (fig. 4).

après, on leur injecte par la même voie 1/6 de tube d'agar d'une culture de méningocoque. L'examen du liquide péritonéal, prélevé par des pipettes capillaires, de cinq en cinq minutes après cette dernière injection, montre les transformations progressives



Épreuve du péritoine avec le *paraméningocoque* et le sérum antiméningococcique. Les cocci persistent en foule et n'ont subi aucune bactériolyse (Exsudat péritonéal prélevé 20 minutes après l'injection microbienne) (fig. 5).

de son contenu : on observe une phagocytose intense et une bactériolyse amenant une véritable

(1) Dopter, *Société de Biologie*, 10 juillet 1909.
(2) Dopter, *Société de Biologie*, décembre 1910.

dissolution des microbes ; si bien qu'au bout de vingt minutes, il ne reste plus dans l'exsudat aucun germe libre. Si l'émulsion de méningocoques est remplacée par une émulsion de paraméningocoques, l'exsudat fourmille de microbes pendant environ une heure et demie à deux heures. Un examen après vingt minutes tranche donc le diagnostic d'une façon certaine. Le phénomène inverse est observé avec le sérum antiparaméningococcique. Ce dernier bactériolyse manifestement le paraméningocoque dans les mêmes conditions que précédemment ; il laisse intact le méningocoque.

Epreuve de la veine. — Avec M. Briot, j'ai montré que l'injection intraveineuse (1), chez un cobaye de 250 à 300 grammes, d'un mélange de 1 à 2 centimètres cubes de sérum antiméningococcique non chauffé et d'une forte émulsion de méningocoques (1/20 à 2/20 de culture sur agar en boîte de Roux) détermine des accidents immédiats (convulsions, contractures, dyspnée, coma et mort en quelques minutes).

Ces accidents, qu'on les rapporte soit à la présence d'une peptotoxine (Besredka), soit au pouvoir bactériolytique du sérum, ne se produisent pas quand on remplace l'émulsion de méningocoques par un émulsion égale de paraméningocoques. Ils prennent naissance, au contraire, quand on pratique l'épreuve avec un mélange de paraméningocoques et de sérum antiparaméningococcique.

Ainsi donc le paraméningocoque, par certains de ses caractères, se rapproche du vrai méningocoque, mais, par la plupart de ses réactions biologiques, s'en sépare nettement. Il se peut qu'il soit identique au coccus que Still a décrit comme agent spécifique de la méningite basilaire postérieure.

Quoi qu'il en soit, il semble bien rentrer dans un cadre spécial : une preuve évidente en est fournie par l'inefficacité absolue du sérum antiméningococcique sur ses déterminations pathologiques.

Unité ou pluralité des paraméningocoques ? — J'ai recueilli à diverses sources plusieurs échantillons de paraméningocoques. Je les ai tous comparés entre eux. Aux points de vue des cultures et de l'aspect morphologique, ils ne présentent pas de différences appréciables ; il en est de même en ce qui concerne les fermentations sucrées et la fixation du complément. Par contre, le sérum, préparé avec l'un d'eux, agglutine le germe qui a servi à la vaccination des animaux ; il peut en agglutiner d'étrangers à l'immunisation, mais peut aussi n'avoir sur d'autres aucune action semblable, ou la présenter à un degré moins accusé. Il en est de même encore en ce qui concerne l'épreuve du péritoine. Cette considération m'oblige à envisager qu'il n'existe peut-être pas un, mais plusieurs paraméningocoques ; c'est une notion qui doit être retenue dans la technique de la préparation d'un sérum thérapeutique.

(1) Briot et Dopter, *Société de Biologie*, juin 1910.

La question est donc plus compliquée qu'on ne pense dès le premier abord.

Pathogénie. — La pathogénie de l'infection paraméningococcique semble calquée sur celle de la méningococcie. La septicémie et la méningite qu'elle provoque ne sont pas la première étape du processus microbien.

C'est, en effet, au niveau du *rhino-pharynx* que le paraméningocoque se cantonne tout d'abord ; il y détermine des lésions inflammatoires donnant lieu à du coryza ou à des angines, des pharyngites ; ces troubles peuvent être assez accentués pour que le malade les accuse, ou bien ils sont légers au point de passer inaperçus du malade lui-même. Mais, dans les deux cas, l'examen du mucus rhino-pharyngé révèle l'existence du paraméningocoque ; les examens directs contrôlés par les cultures sur milieux électifs (gélose-ascite) en font foi.

Comme dans l'infection méningococcique, la rhino-pharyngite est donc la localisation initiale de l'infection ; elle peut évoluer seule, pour son propre compte, et s'éteindre sur place ; c'est le cas le plus fréquent ; mais, quand la défense de l'organisme faiblit, sous l'influence d'une cause favorisante quelle qu'elle soit (froid, fatigue, etc.), le paraméningocoque franchit cette première étape pour envahir alors la circulation sanguine ou lymphatique.

A cet égard, des notions exactes nous manquent ; mais il est fort vraisemblable d'admettre que, comme le méningocoque, le germe spécifique diffuse dans le sang où il provoque avant tout une septicémie. Cette dernière peut se manifester sous sa forme pure, et seule l'infection sanguine est en jeu ; mais parfois, par suite d'une localisation secondaire sur les méninges, l'inflammation méningée se déclare, donnant alors lieu à la méningite qui a été décrite.

Bref, comme pour le méningocoque, le rhino-pharynx est bien la porte d'entrée du microbe ; la rhino-pharyngite est l'altération primordiale et essentielle.

Les lésions septicémiques et méningées ne doivent être considérées que comme des complications ultérieures. Il est juste d'ajouter que, comparativement au nombre des rhino-pharyngites paraméningococciques que j'ai rencontrées, ces complications sont peu fréquentes, puisque les cas s'en comptent encore.

Epidémiologie. — *A priori*, l'infection méningococcique ne paraît ni contagieuse, ni épidémique. Toutes les atteintes dont j'ai pu avoir connaissance paraissent avoir évolué sous le mode sporadique, en diverses régions de France, sans qu'on ait pu saisir entre elles un lien étiologique quelconque pouvant faire penser à la contagiosité. Elles semblent donc avoir évolué isolément sans s'épidémiser, sans constituer de foyers épidémiques à proprement parler.

Cette proposition est vraie, si l'on ne considère que l'état septicémique et la méningite qui peuvent en être les symptômes. Mais, si l'on envisage la rhino-pharyngite qui les précède, il peut en être autrement. En effet, j'ai été frappé, au cours des examens de mucus rhino-pharyngé que j'ai pratiqués dans diverses agglomérations, de l'existence de rhino-pharyngites paraméningococciques dans certaines d'entre elles, de leur absence complète en d'autres : cette rhino-pharyngite peut s'observer avec une telle fréquence qu'on ne peut s'empêcher, en certains cas, de lui apposer l'étiquette d' « épidémique » (1). Cette notion d'épidémicité entraîne dans celle de contagiosité, et cette dernière se conçoit, quand on pense que le paraméningocoque peut aisément se répandre à l'extérieur par le mucus rhino-pharyngé qui véhicule le germe pathogène.

On ne peut donc qu'être frappé, ici encore, de l'analogie qui existe à cet égard entre les infections paraméningococcique et méningococcique. Chez toutes deux, la rhino-pharyngite est la seule lésion contagieuse et, si l'infection paraméningococcique est contagieuse, elle ne l'est que par la rhino-pharyngite qu'elle détermine initialement.

Traitement sérothérapique. — Un fait bien évident se dégageait de l'observation des atteintes septicémiques et méningées provoquées par le paraméningocoque : c'était, au point de vue thérapeutique, l'inefficacité absolue du sérum antiméningococcique. En réalité, ces échecs ne pouvaient surprendre, puisqu'au point de vue de la spécificité, le méningocoque et le paraméningocoque étaient nettement différents. Une conclusion s'imposait, d'autant plus que la méningite présentait jusqu'alors une mortalité de 100 p. 100 ; c'était la nécessité absolue de préparer un sérum spécial contre cette nouvelle infection.

Dès la fin de 1910, je commençai donc à vacciner un cheval contre plusieurs échantillons de paraméningocoques que j'avais recueillis. J'utilisai dans ce but la même technique qu'avec le méningocoque, et le cheval fut immunisé progressivement par les cultures vivantes de paraméningocoques en injection sous-cutanée, puis intraveineuse. J'obtins alors, au bout de six mois, un sérum doué de propriétés agglutinantes, sensibilisatrices, bactéricides ; au point de vue expérimental, il me paraissait doué des qualités désirables pour pouvoir être employé utilement en thérapeutique humaine.

L'occasion d'éprouver son efficacité me fut donnée récemment, à propos du cas de septicémie publié par MM. Barral, Coulomb et Couton. Des injections sous-cutanées de ce sérum antiparaméningococcique ne tardèrent pas à améliorer considérablement l'état du malade et à faire rapidement disparaître les troubles graves qu'il accusait.

Il s'agissait d'un enfant âgé de neuf ans, qui présenta des phénomènes septicémiques graves, sur lesquels se greffa un épisode méningé transitoire. La thérapeutique antiméningococcique, instituée de prime abord, en attendant les résultats de l'examen bactériologique, n'eut aucune action sur les troubles généraux. Dès que le paraméningocoque fut identifié, on eut recours au sérum antiparaméningococcique. Dès le lendemain d'une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de ce dernier, l'état général s'améliora, la température fléchit ; une deuxième injection accentua encore cette amélioration inespérée, la température revint rapidement à la normale, et la convalescence ne tarda pas à s'installer, régulière, rapide, aboutissant à une guérison complète sans aucune séquelle.

Il est efficace encore en injection intrarachidienne dans la méningite paraméningococcique, témoin cette observation, terminée par la guérison, rapportée par MM. Widal et Weissenbach (2).

Une femme entre à l'hôpital au septième jour d'une affection présentant le tableau classique de la méningite cérébro-spinale. Un examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence d'un coccus en grain de café ne prenant pas le Gram, et semblant identique au méningocoque. Trois injections de sérum antiméningococcique dans la cavité rachidienne, faites à deux jours d'intervalle, restent sans résultat. Devant cet insuccès, on examine plus complètement le germe isolé par culture, et l'on constate qu'il s'agit d'un paraméningocoque. Une première injection intrarachidienne de sérum anti-paraméningococcique est alors suivie d'une amélioration notable de la plupart des symptômes. Quelques jours après cependant, les troubles se reproduisent

(1) En maintes circonstances, j'ai été appelé à constater l'existence d'épidémies de rhino-pharyngites pseudo-méningococciques.

(2) *Académie de Médecine*, 23 juillet 1912.

avec une telle intensité que l'on craint une issue fatale. Deux nouvelles injections sont alors pratiquées, suivies de la rétrocession définitive des troubles méningés et de la défervescence complète.

L'observation que je dois à l'obligeance du Dr Chevrel (de Rennes), est, pour ainsi dire, calquée sur la précédente :

Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui, au huitième jour d'une méningite semblant due au méningocoque, est traité sans résultat par le sérum antiméningococcique. Le germe incriminé ayant été identifié avec le paraméningocoque, on injecte alors du sérum anti-paraméningococcique. Brusquement la scène change ; l'enfant dont l'état était jugé désespéré, éprouve dès le lendemain une amélioration considérable ; la température tombe à la normale dès le lendemain, et les symptômes méningés s'atténuent pour rétrocéder totalement dans la suite.

Ces observations prouvent nettement l'efficacité du sérum anti-paraméningococcique. Les résultats consignés plus haut entraînent la nécessité absolue d'y avoir recours quand l'agent spécifique de l'infection est un paraméningocoque. Assurément, en raison de la rareté de ses atteintes, l'emploi de ce sérum sera beaucoup plus limité que celui de son congénère, mais on peut espérer qu'il contribuera à faire encore l'économie de quelques vies humaines.

LA FRÉQUENCE DES ABCÈS DANS LES MAUX DE POTT DORSAUX

PAR

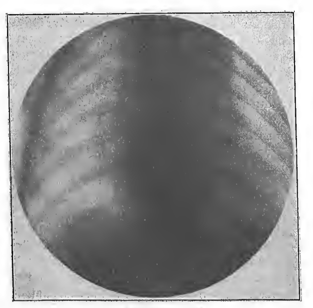
le Dr ALBERT-WEIL, Chef du Laboratoire de radiologie de l'hôpital Trousseau.
et
le Dr Carle ROEDERER, Ancien assistant d'Orthopédie des hôpitaux.

Dans la très grande majorité des maux de Pott dorsaux, dans tous, pourrait-on dire, on constate, même à une période rapprochée du stade de début de l'affection, une gaine périvertébrale, tranchant nettement sur l'ombre cardiaque et qui affecte des apparences variées : tantôt elle a un aspect évasé comme un entonnoir renversé (fig. 1) ; tantôt elle a une forme allongée et semble, ainsi que l'a constaté Ménard (de Berck), un fuseau légèrement renflé en son milieu (fig. 2) ; tantôt elle a un aspect sphérique ou bosselé et semble une masse suspendue à la colonne vertébrale (fig. 3 et 4) ; tantôt elle forme une gangue d'où émergent les vertèbres un peu déviées (fig. 5).

Elle peut exister indépendamment de toutes lésions vertébrales apparentes, quand il n'y a pas



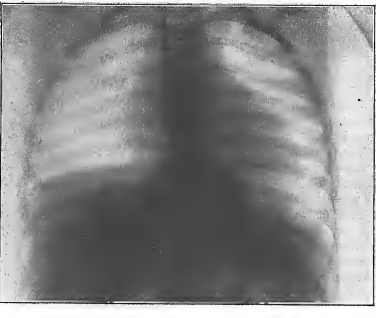
Abcès en forme d'entonnoir renversé récurrent (Manifestation d'un mal de Pott sans lésions vertébrales visibles) (fig. 1).



Abcès fusiforme récurrent ; lésions vertébrales très minimes de la 9e dorsale (fig. 2).

encore d'affaissement ou de tassement des corps vertébraux ; mais elle est souvent accompagnée

de destruction vertébrale, de luxation latérale ou d'énucléation partielle ou totale (fig. 6, 7 et 8). Elle siège alors autour de la vertèbre lésée, mais s'étend toujours au delà de l'anneau malade ; elle affecte le plus souvent une forme récurrente : elle remonte vers le cou et s'étend beaucoup au-dessus du foyer d'ostéite.



Abcès ovoïde et affaissement des 10[e] et 11[e] dorsales (fig. 3).

Cette gaine bilatérale est la signature radiologique de l'infiltration tuberculeuse périvertébrale qui accompagne, à la région dorsale, les lésions des corps vertébraux : elle indique la présence de fongosités et d'abcès, abcès qui peuvent, d'ailleurs, rester longtemps, sinon toujours, à la période d'inflammation simple, sans que du pus véritable se concrète et se rassemble. On ne saurait la confondre avec l'apparence que peuvent donner sur les clichés la veine cave ou l'aorte descendante normales, car elle apparaît sur des épreuves prises sur des enfants et, chez les enfants, on ne voit jamais les vaisseaux thoraciques ou abdominaux. Il est impossible égalementde la confondre avec ces mêmes vaisseaux chez des adultes athéromateux car, chez les adultes athéromateux, l'ombre des vaisseaux a des aspects totalement différents : cette ombre y est unilatérale et a un trajet presque rectiligne, ou très peu incurvé ; on le peut constater sur la radiographie de la figure 8, prise sur une femme chez laquelle on sentait très nettement, à travers la paroi abdominale, l'artère aorte descendante dure et sclérosée.

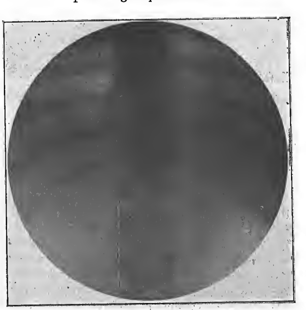
L'examen aux rayons X permet donc de constater que l'abcès dans le mal de Pott dorsal est bien plus fréquent qu'on ne le croit généralement.

Les constatations sont, on le voit, bien différentes de celles de la clinique.

La clinique, en effet, nous apprend que les abcès du mal de Pott lombaire sont de beaucoup les plus fréquents, quels que soient, d'ailleurs, les chiffres statistiques qu'on accueille pour bons, car ils varient notablement avec les auteurs.

Au contraire, le mal de Pott dorsal se traduit assez rarement par des abcès décelables. Il est exceptionnel que les abcès fusent de la région thoracique à la région abdominale ; rares aussi sont les abcès latéro-épineux, et plus rares encore les abcès sous-pleuraux ou ascendants. On peut vraiment considérer que, dans la grande majorité des cas, le mal de Pott dorsal évolue cliniquement sans donner lieu à un abcès perceptible.

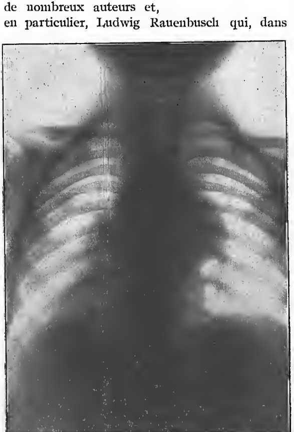
Sans doute, la région dorsale moyenne est une des moins mobiles de la colonne vertébrale ; c'est aussi une de celles où les conditions squelettiques mettent le plus longtemps obstacle à l'effondrement par la résistance qu'oppose à cet effondrement le système du volet costal. Elle supporte également une charge moindre que la région lombaire, et



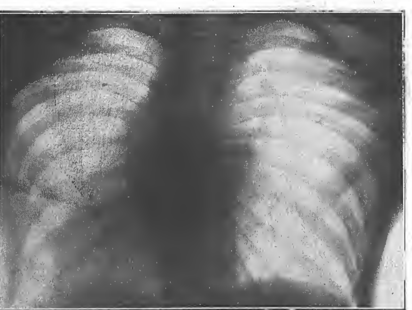
Abcès ovoïde récurrent : destruction partielle de la 10[e] dorsale (fig. 4).

tous ces facteurs réunis rendent peut-être l'encapsulement de l'abcès plus aisé. Certaines protections anatomiques le facilitent, d'autre part ; enfin, l'absence d'une gaine toute préparée, comme est à la région lombaire (XIIe dorsale y comprise) la gaîne du psoas qui semble un vecteur naturel pour les abcès, rend le cheminement de ceux-ci plus laborieux.

Mais quand on songe, par contre, que le mal de Pott dorsal atteint un bien plus grand nombre de vertèbres que le mal lombaire, on ne peut s'empêcher de trouver logique la fréquence des abcès dans cette région. Cette fréquence de l'abcès dorsal a, du reste, frappé de nombreux auteurs et, en particulier, Ludwig Rauenbusch qui, dans son Traité de 1908, jugeait que 85 p. 100 des cas de carie dorsale s'accompagnaient de collection.



Abcès considérable en forme d'ovoïde engainant toute la colonne vertébrale avec lésions vertébrales peu visibles (fig. 5).



Abcès multilobulés : gibbosité et destructions vertébrales s'étendant de la 6e à la 12e dorsale (fig. 6).

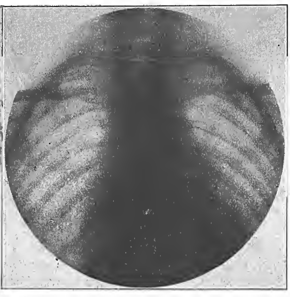
Pourquoi ces abcès n'évoluent-ils pas ? Nous ne saurions répondre avec certitude, mais une question de fait est seule à retenir, c'est la fréquence de ces abcès dorsaux affirmée par la radiographie.

Il est, en tout cas, paradoxal de penser qu'à la région lombaire, où les abcès sont fréquents, ils échappent souvent à l'examen des rayons X, tandis qu'à la région dorsale, où cliniquement ils paraissent rares, ils se voient, en général, avec une netteté tout à fait particulière. Il faudrait admettre que, dans les abcès lombaires, le pus est, en général, très fluide, sinon parfois absolument liquide, contenant des grumeaux, pas de séquestres, et qu'au contraire, la tache sombre que nous percevons à la région dorsale répond, ainsi que Ménard, dans ses autopsies, l'a trouvé, à un magma caséeux où les débris vertébraux et les fongosités surabondent. Il faudrait, d'autre part, admettre que les gaz intestinaux rendent moins objective la présence des abcès lombaires.

Quoi qu'il en soit, nous avons quelquefois découvert des abcès dorsaux, alors que les symptômes du mal de Pott étaient tout à fait incertains. Dans un cas, en particulier, la radiographie n'avait été faite que par acquit de conscience, parce que nous la faisons toujours. Nous pensions bien ne rien trouver. De fait les signes osseux étaient insignifiants, il y avait cependant déjà un abcès important.

Dans un autre cas, la gibbosité était réduite à

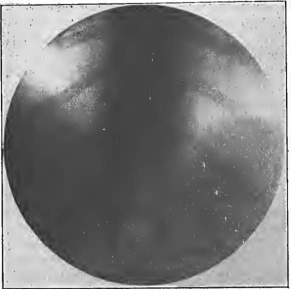
une très légère saillie d'un anneau, sans raideur, sans douleur à la pression, et cette légère saillie



Abcès fusiforme avec luxation et énucléation latente des 7e et 8e dorsales (fig. 7).

n'avait subi aucune augmentation depuis des mois. L'abcès cependant signait le diagnostic.

Et ce qui est particulièrement intéressant, c'est que maintes fois cet abcès dorsal dure très long-



Ombre de l'aorte thoracique chez une athéromateuse descendant parallèlement à la colonne vertébrale à gauche (à droite sur la figure) (fig. 8).

temps : nous l'avons retrouvé dans un cas pendant six ans consécutifs.

C'est cette opposition apparente entre la clinique et l'épreuve radiographique du mal de Pott, que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière. Il serait prématuré d'en tirer des conclusions sur le traitement, par exemple ; mais nous pensons néanmoins que la persistance d'un abcès pourrait commander une plus longue surveillance des malades et laisser refuser le bénéfice de la guérison à des formes par ailleurs bénignes et d'évolution ralentie. Certains faits de réveil, que que nous avons constatés à différentes reprises, après des années de silence, seraient explorés, pensons-nous, avec profit, à la lumière nouvelle que projette l'ampoule de Rœntgen sur un point de clinique encore bien obscur.

PRATIQUE CHIRURGICALE

LES HÉMATOMES ILIAQUES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien des hôpitaux.

Il existe, chez les hémophiles, parmi les nombreuses manifestations de leur diathèse, un syndrome clinique tout particulier, dû à la production d'un épanchement sanguin dans la fosse iliaque, spécialement dans la gaine du psoas iliaque.

De tels faits ont été rapportés par Grenaudier (*Thèse de Paris*, 1882), par Gayet (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1895), par Coste (*Thèse de Paris*, 1900-1901), par Moser (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1905), et plus récemment par Houzel (*Arch. gén. de Chir.*, 1910).

Ces faits sont fort instructifs et susceptibles d'induire en erreur le clinicien le plus avisé. Ainsi, dans le cas de Coste, il s'agit d'un malade qui entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur Duplay, pour une appendicite. A l'opération, un flot de sang sort par la plaie en un jet volumineux, à la stupéfaction de toute l'assistance. Le doigt introduit dans la cavité montre qu'elle va, en bas jusqu'à l'arcade crurale, en dedans jusqu'à la ligne médiane, et en haut jusqu'à trois travers de doigt des fausses côtes.

L'auteur se perd en hypothèses pour expliquer l'origine de cet hématome. Il conclut à la possibilité d'une rupture d'un plexus spermatique variqueux ; cela est peu probable, mais l'origine hémophilique n'est pas, non plus, scientifiquement démontrée.

Par contre, cette origine paraît certaine dans les cas de Grenaudier, de Gayet, de Moser et de Gaston Houzel, dans lesquels les malades présentaient en même temps, ou avaient présenté antérieurement, d'autres manifestations de leur maladie.

Ces faits pourraient laisser supposer que toutes les collections sanguines de la fosse iliaque droite ou la plupart d'entre elles ne sont qu'un épisode de l'hémophilie. Pourtant il n'en est rien, et il existe des épanchements sanguins de la fosse iliaque droite qui n'ont rien à voir avec la maladie hémorragipare.

M. Las..., 21 ans, qui souffre d'entérocolite depuis l'âge de 16 ans, est pris, le 28 août 1910, d'une douleur violente, généralisée à tout l'abdomen. Pas de vomissements. Température rectale : 38°, et pouls normal. Le médecin traitant donne de l'opium et applique des compresses chaudes sur le ventre, le malade ne pouvant supporter la glace.

Le 30 août, la localisation se précise du côté de la fosse iliaque droite qui est seule sensible, tandis que le malade fait de la rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme.

Le pouls reste à peu près normal dans les jours qui suivent, la température oscille entre 37°,5 et 38°,5, le teint devient subictérique, tandis que la fosse iliaque s'empâte de plus en plus.

Le 8 septembre, je vois le malade. Je constate l'existence d'une tuméfaction volumineuse remplissant toute la fosse iliaque droite, qui bombe et qui est très douloureuse. La cuisse est légèrement fléchie. La température dépasse 39° et le pouls est rapide. Le facies est pâle, subictérique.

Le diagnostic d'appendicite s'impose, avec gros abcès de la fosse iliaque. L'opération d'urgence est décidée et pratiquée.

Le 9 septembre, sous l'anesthésie générale, j'incise plan par plan la paroi abdominale antérieure. A peine ai-je incisé le péritoine qu'il s'échappe une quantité considérable de caillots noirâtres et d'odeur infecte ; il n'y a pas trace de pus. Aux caillots fait suite un écoulement sanguin en nappe d'une abondance telle que le parti le plus sage me paraît être de pratiquer un bon tamponnement à la gaze. Les suites de l'intervention sont simples, sauf que le malade présente, pendant les trois jours suivants, des selles hémorragiques.

Le tamponnement est enlevé le quatrième jour et remplacé par deux drains, et tout paraît aller normalement lorsque le sixième jour, dans la nuit, une nouvelle hémorragie se produit, par la plaie : nouveau tamponnement. Trois jours après, nouvelle hémorragie, avec évacuation d'un petit calcul stercoral de la grosseur d'une noisette.

Un tamponnement serré est fait, qui reste en place pendant huit jours, durant lesquels le malade reçoit du sérum gélatiné, du sérum antidiphtérique, du chlorure de calcium. A partir de ce moment, la guérison se fait sans encombre, et la réunion de la plaie est complète à la fin de janvier 1911, la fistule ayant mis très longtemps à s'oblitérer.

J'avais porté, chez ce malade, le diagnostic d'appendicite aiguë, avec gangrène probable de l'appendice, ayant sectionné l'artère appendiculaire.

Je voulus pourtant me rendre compte des qualités du sang de mon malade, et, le 12 août 1911, je priai mon collègue et ami, P.-É. Weill, d'examiner le sang au point de vue de sa coagulabilité. Cet examen fut absolument négatif ; mon malade n'était pas un hémophile.

Fort de ces données, je propose au malade une nouvelle intervention et, le 18 mai 1912, je pratique une laparotomie latérale. Il n'y a plus d'adhérences nulle part. J'extériorise le cæcum et je trouve *accolé dans toute son étendue à la paroi cæcale*, sans trace de méso, un appendice mince et long d'environ 4 centimètres. Je sépare cet appendice du cæcum, et je constate qu'il est, dans toute son étendue, *d'un bout à l'autre*, simplement appliqué, sur l'intestin, comme un organe étranger. Il n'y a plus de continuité de tissu entre l'appendice et le cæcum, et je n'ai plus de ligature à placer, pas plus sur le méso-appendice que sur la base de l'organe. Évidemment, comme je l'avais pensé, l'appendice avait été, au moment de la crise, *complètement séparé du cæcum* et, dans cette section, l'artère appendiculaire avait été coupée, d'où les hémorragies inquiétantes du début.

Voilà donc un exemple de collection sanguine de la fosse iliaque droite, analogue au cas rapporté par Coste, où le diagnostic porté fut celui d'appendicite. Là aussi, on fut passablement surpris de ne trouver que du sang, l'hémorragie ayant des allures vraiment inquiétantes, et pourtant il s'agit, à n'en pas douter, d'une appendicite, et d'une appendicite chez un malade indemne de toute tare hémophilique.

Mais voici un autre exemple, non moins curieux et non moins instructif, quoique moins précis, en ce qui touche la pathogénie de l'épanchement sanguin.

M. B..., 40 ans, est pris, le 18 août 1911, le matin, d'une douleur violente et subite, en coup de poignard, *dans le côté droit*, avec vomissements. Ceux-ci s'arrêtent, tandis que les douleurs persistent. Le Dr Charles David, médecin traitant, met le malade au repos au lit et à la diète, en observation. Je vois le malade avec lui, le 19 au matin : *Douleur spontanée et provoquée, très violente, dans tout le côté droit*, depuis le rebord costal jusque un peu au-dessous de la ligne ombilico-iliaque : *ventre de bois* dans toute cette région. Le pouls est bon, un peu rapide, la température rectale est de 37°.

Ce tableau clinique fait penser évidemment à une appendicite aiguë, et pourtant cette absence absolue de fièvre, avec, d'autre part, des manifestations locales aussi nettes, nous fait hésiter.

Le malade est un ancien lithiasique rénal ; mais le diagnostic de colique néphrétique est encore moins satisfaisant, d'autant plus qu'au toucher rectal l'uretère n'est nullement sensible.

En quelques heures, la température monte et l'après-midi, en face d'une aggravation manifeste de l'état général, avec accélération du pouls, l'intervention d'urgence est décidée et pratiquée.

L'incision montre un *péritoine libre, contenant une assez grande quantité de sang liquide*, qui s'écoule dès que la séreuse est incisée. *Le cæcum et l'appendice sont sains.* Avec la main introduite dans le ventre, je sens un *hématome rétro-péritonéal* considérable qui occupe toute la fosse iliaque et le flanc droit, remontant jusque sous le foie.

L'état du malade s'aggrave visiblement, le pouls s'abaisse graduellement et bat à 50, très faible, presque imperceptible ; il semble que la fin soit proche, et il me paraît sage de ne pas faire de recherches prolongées. Je tamponne fortement toute la région droite et le malade est reporté dans son lit. Huile camphrée et sérum adrénaliné à hautes doses.

Le malade, à notre surprise, je l'avoue, se remonte peu à peu et si bien que, deux jours après, je décide de le réopérer, dans l'espoir de trouver et de tarir la source de l'hémorragie, en tout cas de pratiquer un tamponnement plus rationnel, car il semble, d'après le pansement, que le malade continue de saigner.

A cette nouvelle laparotomie, je trouve *deux foyers sanguins principaux* en continuité d'ailleurs l'un avec l'autre : un *foyer iliaque rétro-cæcal* et un autre plus gros, *rétro-rénal*. Le rein, refoulé en avant, est absolument sain, ainsi que son pédicule vasculaire.

Je ne trouve nulle part de vaisseau qui saigne et je place un tamponnement dans chacune des cavités, après les avoir vidées de leur contenu.

Les suites, dès lors, sont simples. Je laisse les tampons cinq jours, après quoi ils sont remplacés par des drains.

Les foyers se comblent peu à peu, lentement.

Dans le cours de cette évolution, un fait singulier se produit. Le malade rend tout d'un coup, par les urines, une assez grande quantité de pus ; cette suppuration dure un jour et subitement, de nouveau, les urines redeviennent claires. Cette urine est examinée. On y trouve les microbes habituels de la suppuration ; mais l'inoculation au cobaye *démontre sa nature tuberculeuse*. Il y a eu là, évidemment, rupture, dans les voies d'excrétion, d'une collection suppurée pararénale.

A partir de ce moment, tout s'arrange et le malade guérit complètement et parfaitement.

Voilà donc un hématome iliaque, remontant en réalité très haut, et qui n'est dû ni à l'hémophilie, ni à une forme spéciale d'appendicite. Il est possible, et l'incident du côté des urines semble le prouver, qu'il s'est agi là d'une lésion tuberculeuse, à localisation surrénale peut-être, qui a ulcéré un petit vaisseau.

Voilà donc, sans parler de la possibilité d'hématomes dûs à la leucémie aiguë (Rollin, *Thèse de Lyon*, 1908-1909) trois groupes de faits, dans lesquels les allures cliniques de l'affection peuvent être sensiblement analogues.

Toutes les fois qu'un malade présente un syndrome un peu brutal à localisation prédominante dans la fosse iliaque droite, nous pensons tout naturellement à l'appendicite ; et cela est parfaitement logique, étant données la très grande fréquence de cette affection et la rareté des lésions précédemment énoncées.

Il n'en est pas moins vrai qu'il faut être prudent et ne point affirmer le diagnostic à la légère, car si, dans tel cas, l'intervention est nécessaire et parfois même constitue la seule planche de salut, dans tel autre, l'acte opératoire peut avoir des résultats désastreux, comme dans les épanchements hémophiliques.

Toutes les erreurs de diagnostic peuvent se justifier, et on en commettra toujours. Lorsqu'il s'agit d'une affection rare, la cause première de l'erreur réside habituellement dans ce fait que l'on n'a pas pensé à la chose rare. Voilà pourquoi il est bon de signaler des faits comme ceux que nous avons eu l'occasion d'observer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement par l'extension des inflammations articulaires aigües et subaigües.

Il existe des arthrites dans lesquelles l'emploi de la médication interne classique aussi bien que l'utilisation des méthodes de Bier, basées sur l'hyperhémie par la stase ou par la chaleur, restent totalement sans effet.

En première ligne, il y a lieu de comprendre les *arthrites gonococciques*, en particulier les formes à empâtement prononcé, extraordinairement douloureuses et qui aboutissent si fréquemment, malgré tous les traitements préconisés, soit à la raideur, soit à l'ankylose.

On peut citer de même quelques formes de *rhumatisme articulaire subaigu et chronique* et maintes poussées *d'arthrite rhumatismale.*

A l'encontre de ces affections à caractère essentiellement rebelle, H. HOCHHAUS (*Die Therapie der Gegenwart*, 1912, fascicule 1, janvier 1912) propose la pratique de l'*extension*, dont il s'est très bien trouvé. C'est ainsi que, dans quinze cas d'arthrites persistantes, opiniâtres, traitées en vain par différentes méthodes (stase, chaleur, repos, etc.), les résultats obtenus furent remarquables. Sur ces quinze cas, dix fois le genou était atteint, quatre fois le poignet était intéressé, et une fois il s'agissait de l'articulation du coude.

L'extension était pratiquée principalement pendant le stade aigu douloureux et était continuée jusqu'à ce que l'élément « douleur » ait complètement ou presque complètement disparu, de façon à permettre la possibilité de mouvements actifs ou passifs des articulations compromises par l'inflammation. S'il survenait à la suite de ces mouvements une douleur plus manifeste, l'extension était reprise à nouveau : suivant le cas, elle pouvait durer de quelques jours à plusieurs semaines.

Au total, Hochhaus eut un succès entier dans dix cas; dans trois autres, l'effet obtenu fut satisfaisant, et, dans les deux derniers, la stase et l'hyperhémie seules amenèrent une certaine amélioration.

Dans la plupart des cas, presque sans exception, la tuméfaction douloureuse des articulations est vaincue avec plus de facilité que par les autres méthodes. Il va de soi que, à l'occasion, il sera utile d'employer de pair, soit la *ponction*, soit l'*hyperhémie*, soit le *massage*. L'essentiel est d'obtenir, coûte que coûte, la libre fonction des articulations en danger d'ankylose.

Hochhaus relate, comme exemple probant à l'appui de sa thèse, un cas très opiniâtre d'*arthrite blennorragique du genou* dans lequel l'extension seule permit l'usage rapide d'un membre déjà ankylosé. Voilà certes un procédé facile à appliquer à l'occasion d'inflammations gonococciques articulaires.

Plus loin, le même auteur cite un cas de *rhumatisme articulaire subaigu récidivant* traité avec succès par la méthode de l'extension. Dans cinq autres cas semblables, le résultat fut également des plus satisfaisants.

Il est probable que l'extension agit par la *distension des extrémités articulaires*, par la *position de repos*. — BARDENHEUER et GRASZNER ont largement appliqué cette méthode dans les circonstances les plus variées (*Die Technik der Extension*, 1907).

Il est bon, pour obtenir un meilleur résultat, de donner au lieu de traction et par conséquent aux extrémités articulaires malades une direction différente chaque jour : l'ankylose devient plus difficile.

Enfin on peut appliquer la méthode à certains cas de *rhumatisme articulaire aigu* à durée prolongée.

Dans tous les cas, elle n'est ni dangereuse, ni difficile dans son application. Elle est à la portée de la pratique courante. PERDRIZET.

Sur la pancréatite chronique alcoolique.

Des trois glandes annexées au système porte, foie, rate, pancréas, ce fut d'abord le foie qui apparut comme grossièrement lésé dans l'alcoolisme chronique. La participation de la rate au processus cirrhotique a été démontrée clairement dans ces dernières années. Puis, l'association étroite du foie et du pancréas a incité les savants à rechercher les lésions de retentissement d'un organe sur l'autre ; on sait aujourd'hui l'importance des pancréatites dans la lithiase biliaire ; on commence aussi à connaître les lésions du pancréas dans les cirrhoses alcooliques du foie.

WEICHSELBAUM (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1912), en se demandant si le pancréas était touché secondairement à la lésion hépatique ou s'il réagissait pour son propre compte à l'intoxication éthylique, s'est placé dans les conditions suivantes :

Il a procédé à des examens de pancréas : 1° chez des alcooliques indemnes de toute cause apparente de pancréatites (calcul du conduit excréteur, tumeur pancréatique ou du voisinage, calcul du cholédoque, etc.) ; 2° chez des alcooliques où il n'existait aucune trace de cirrhose hépatique.

Il a pu ainsi réunir 27 cas, concernant des alcooliques notoires, la plupart morts au cours de delirium tremens.

L'*étude macroscopique* apprend peu de chose : les poids varient de 50 à 141 grammes. L'organe est généralement dur, de structure grenue. S'il s'agit d'un pancréas lourd, il est d'ordinaire très infiltré de graisse. Dans un cas, la glande était très atrophiée.

L'*étude microscopique* est beaucoup plus intéressante. Il s'agit, en résumé, d'une sclérose *interveineuse* et surtout *intraveineuse*, et atteignant à un stade tardif les îlots de Langerhans, y déterminant la plupart du temps des lésions isolées. Dans 9 cas, cependant, on put observer des dégénérescences profondes des îlots, et, fait remarquable, ces cas correspondirent tous à des cas de diabète.

Les conduits excréteurs étaient naturellement en état de desquamation épithéliale, phénomène cadavérique d'observation courante ; mais, dans deux cas, à cette desquamation s'ajoutait une infiltration leucocytaire très nette des parois et de la lumière du canal, signe net d'inflammation catarrhale.

Enfin, et c'est peut-être la constatation la plus importante de Weichselbaum, dans 17 cas sur 27, il put déceler une sclérose manifeste des petites artères, fait d'importance primordiale, surtout si l'on considère que, sur la plupart de ces sujets, *il n'y avait pas de sclérose de l'aorte ni des artères périphériques.* Ainsi, même quand les grosses artères ont des parois normales, on peut déjà constater de la sclérose des artérioles.

Comme conclusions de ces recherches, nous dirons qu'il existe chez les alcooliques, en dehors de la cirrhose hépatique et en l'absence de toute autre cause apparente, des lésions de pancréatite chronique, surtout intralobulaire, pouvant aboutir à

la cirrhose des îlots de Langerhans. Il paraît logique de les rattacher à la sclérose des artérioles pancréatiques. P.-P. Lévy.

L'angine abdominale.

Ayant observé chez un malade de soixante-cinq ans, diabétique et peut-être tabétique, des crises douloureuses abdominales, à siège principal péri-ombilical et à irradiations thoraciques, survenant à l'occasion des efforts de la marche et accompagnées d'une angoisse générale et intense, avec sueurs froides, calquée sur celle de l'angine de poitrine, Sir Lauder Brunton et W.-E. Williams (*Lancet*, 6 avril 1912) ont été portés à interpréter ces accidents comme des paroxysmes aortiques ne différant de l'angine de poitrine vulgaire que par leur siège sur la portion abdominale de l'aorte. Malgré l'absence d'hypertension artérielle décelable à la radiale par le sphygmomanomètre, l'action sédative presque constante de la trinitrine corrobora le diagnostic. A ce propos, les auteurs rappellent que des faits analogues ont été décrits il y a une dizaine d'années, sous la même étiquette, par Minella en Italie ; ils les retrouvent dans certaines modalités des crises vasculaires de Pal (sauf que, dans les cas signalés par celui-ci, l'influence de l'effort musculaire semble nulle), peut-être aussi dans l'*angor pectoris* pseudo-gastralgique de Huchard. Enfin le fait que leur malade était suspect de tabes n'est pas indifférent, si l'on tient compte des recherches de Hirtz et Novare sur la pression artérielle des tabétiques.

Communiquée à *Royal Society of Medicine*, cette observation fut l'occasion d'une discussion à laquelle prirent part Parkes Weber et Crookshank : ce dernier, notamment, apporta un fait particulièrement démonstratif, grâce au contrôle nécropsique qui montra une sclérose intense du tronc cœliaque. M. Faure-Beaulieu.

Sur l'accoutumance aux narcotiques de la série grasse.

Si l'on est assez bien documenté sur l'accoutumance de l'organisme animal aux narcotiques du groupe de l'opium, par contre, nos connaissances sont encore incertaines en ce qui concerne l'accoutumance aux narcotiques de la série aliphatique. L'alcool seul fait exception : il a, en effet, été démontré que, par ingestion prolongée, l'organisme en détruit des quantités toujours croissantes qu'il utilise comme réserve. Mais il est peu probable que les autres narcotiques de la série grasse se comportent de la même façon ; nous ne devons pas oublier qu'ils n'ont de commun que leur solubilité dans les lipoïdes ; pour le reste, ils appartiennent à des groupes chimiques très différents. Jusqu'ici, il n'a pas été démontré qu'il y ait, à leur égard, accoutumance de l'organisme : sous ce nom, on doit comprendre, non comme le vulgaire se le figure, le besoin progressivement croissant pour un poison déterminé, mais bien a diminution du pouvoir réactionnel de l'organisme vis-à-vis d'un toxique dont l'usage a été prolongé, de façon que des doses toujours plus fortes deviennent nécessaires pour produire un même effet.

De nombreux auteurs ayant travaillé cette question avec des résultats contradictoires, Mlle F. Japhé (*Therap. Monatshefte*, 1911) a repris cette étude sur le lapin avec l'uréthane et le médinal, en prenant comme bases d'appréciation, d'une part la dose « narcotisante » minima, c'est-à-dire la quantité nécessaire pour produire une narcose vraie, et d'autre part la durée de la narcose.

Les médicaments ont été donnés, soit par la bouche, soit en injection sous-cutanée ou intraveineuse : cette dernière méthode put, seule, être employée pour l'uréthane, les animaux succombant avec rapidité aux autres modes d'administration.

L'auteur est arrivé à cette conclusion, dont l'importance pratique n'échappera à personne, que, par usage prolongé de l'uréthane, il ne semble pas qu'il y ait accoutumance de l'organisme, au sens pharmacologique du mot, du moins pour les doses quelque peu élevées. R. Waucomont.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Sauerbruch revient actuellement sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (*Separatabdruck aus dem Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, n° 7, 1912). On sait que Dieulafoy n'avait aucune confiance dans le résultat de cette intervention qu'il considérait pour le moins comme inutile. Néanmoins, sans préjuger en rien, nous nous devons à la connaissance de cette méthode, au cas où, perfectionnée, elle serait enfin propre à apporter quelques fruits. C'est justement dans ce sens que Sauerbruch tient à donner quelques éclaircissements.

En fait, le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire n'est pas une chose nouvelle. Si l'on recherche dans la littérature, on voit qu'il remonte à Mosler (1875). Or, depuis cette époque, les différents procédés employés pour détruire plus ou moins de tissu pulmonaire dans les tuberculoses avancées ne firent éprouver à la chirurgie que des illusions. Seule la méthode de Freund, s'appliquant uniquement à l'intervention, grâce à la *chondrotomie*, sur les lésions de début, sur les tuberculoses localisées aux sommets, apparut comme devant être un sérieux progrès. Mais, là encore, si la théorie de Freund paraissait à première vue judicieuse, on pouvait douter de sa valeur au point de vue pratique. Et, en effet, rien ne prouve qu'une pointe de poumon rendue plus libre dans ses mouvements respiratoires par un élargissement opératoire soit réellement capable de mieux travailler en quelque sorte, et partant de mieux faire évoluer vers la guérison une lésion qui s'y trouve. A cet égard, cette hypothèse va à l'encontre de ce que nous savons au sujet des tuberculoses des autres organes : du reste, même au poumon, la position de repos absolu semble, dans la bacillose, être un facteur important pour la guérison

éventuelle. D'autre part, à supposer avec Freund que le sommet des poumons mieux ventilés à la suite de la chondrotomie s'irrigue davantage, il vient également à l'idée que la simple physiothérapie peut donner, et cela largement, les mêmes résultats thérapeutiques (exercices respiratoires, gymnastique, masque aspirateur de Kuhn, etc...). Au surplus, il semble que, dans un très grand nombre de cas, la brièveté et l'ossification des premiers cartilages ont pour cause première l'activité défectueuse de l'élément musculaire de la portion supérieure du thorax ; de telle sorte que, vu la dépendance du squelette avec la fonction des parties molles sus-jacentes, on doit considérer l'ossification de la première côte, invoquée par Freund, comme la suite, et non comme la cause d'une activité imparfaite du segment thoracique supérieur.

En revanche, nous savons maintenant que la *pneumothoraxthérapie* est un moyen de secours des plus précieux à l'encontre de la tuberculose pulmonaire, dans certaines formes du moins (Forlanini-Murphy). Les expériences de Brauer, de Spengler, de v. Muralt, de Saugmann, de Schmidt et de tant d'autres sont à ce sujet des plus concluantes. Il se forme, à la suite du pneumothorax artificiel, un riche développement de tissu conjonctif qui enserre les foyers tuberculeux et les détruit le plus souvent. Le principe du pneumothorax repose donc sur une base solide.

C'est précisément, grâce à ces données, qu'on a pu, ces derniers temps, obtenir des succès certains avec la pneumothoraxthérapie.

La technique à recommander est celle de Brauer. Ce chirurgien pratique une large incision de la plèvre, à titre de sécurité absolue.

Sinon, au cas où il existe des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, on s'adresse à la thoracoplastie, on fait une extirpation costale partielle de la paroi thoracique.

Il est bien entendu qu'une telle thérapeutique par la pneumothoraxthérapie ne peut être utilisée que dans certains cas spéciaux, dans ceux par exemple où les processus phtisiques sont essentiellements *unilatéraux* et *étendus*. On doit aussi se rendre compte au préalable de l'intégrité d'un côté de la poitrine, et, comme il est dit plus haut, en cas d'adhérences pleurales, faire une thoracoplastie large. Il convient d'abandonner la ponction de Forlanini qui peut être dangereuse, à cause du danger possible d'une embolie gazeuse.

Ajoutons, à titre de mémoire, qu'on entretient le pneumothorax à l'aide de ponctions pleurales, et que le gaz injecté est de l'*azote* refoulé par un liquide antiseptique grâce à un dispositif particulier de flacons. Entre la plèvre et le récipient d'azote est placé un manomètre indiquant la pression désirée.

Que peut-on penser finalement de cette pratique? Devons-nous admettre que le pneumothorax, par la compression gazeuse, amène à coup sûr une prolifération de tissu conjonctif, et produise réellement une sclérose, une induration provoquant un desséchement des masses caséeuses? Il est encore difficile de répondre par l'affirmative, malgré ce que peuvent en dire les prôneurs de la méthode.

PERDRIZET.

Au sujet de l'agent microbien de la variole et de la vaccine.

Sans entrer dans les détails d'une discussion entre l'identité ou la simple corrélation de la variole et de la vaccine, il est cependant intéressant de signaler les recherches faites dans le but de découvrir les agents pathogènes de l'une et de l'autre, que ces agents pathogènes soient pareils ou non.

M. RABINOVITCH dans un opuscule récent (*Zur Frage über den Erreger der echten und Schut zpocken*, Wiesbaden Bergmann éditeur), a décrit à ce sujet un *strepto-diplocoque*, qu'à l'occasion de l'épidémie de Kiew, pendant l'hiver de 1909 et les premiers mois de 1910, il a, paraît-il, constamment rencontré, aussi bien dans les pustules et le sang veineux des malades que dans le sang puisé dans le cœur et les organes des cadavres. Par l'introduction expérimentale sous-cutanée de cet agent pathogène, cultivable, et du genre streptocoque, il a pu provoquer chez de jeunes rats, des lapins et des souris blanches, des pustules ressemblant plus ou moins à celles, varioliques, que l'on voit chez l'homme. De même, Rabinovitch aurait pu identifier et cultiver un coccus, en tous points semblable, retiré du pus vaccinal. Est-ce à conclure, comme l'auteur en a la tendance, que le strepto-diplocoque décrit est réellement l'agent spécifique et qu'il se trouve en rapports étroits avec la variole et la vaccine! De nouvelles recherches sont sans doute encore à entreprendre avant d'affirmer une telle proposition.

L.-E. PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 octobre 1912

Rapport sur la déclaration de la tuberculose. — M. LETULLE donne lecture d'un rapport très étudié sur la question. Il rappelle les communications et discussions dont elle fut l'objet à l'académie, l'état de la législation la concernant à l'étranger, l'état actuel des idées à son sujet en France dans le grand public, au Parlement, dans le public médical ; il estime que ce n'est pas le médecin traitant, mais le chef de famille qui doit être tenu responsable de cette déclaration et que celle-ci doit être faite, pour la sauvegarde du secret professionnel, à un médecin sanitaire seul représentant de l'État en l'espèce. Il termine son rapport par les vœux suivants dont il propose le vote à l'académie :

I. Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose ouverte devienne, une fois le diagnostic médical établi, l'objet d'une déclaration à l'autorité dans les conditions à fixer par une réglementation appropriée.

II. La déclaration obligatoire de la tuberculose ouverte, qu'elle ait été faite avant ou après décès, comportera

nécessairement l'application de toutes mesures de prophylaxie appropriée, en particulier la désinfection.

III. L'académie estime que l'obligation de la déclaration doit avoir pour corollaire non moins obligatoire l'organisation de l'assistance aux tuberculeux dénués de ressources.

La discussion des conclusions est renvoyée à quinzaine.

Traitement local de l'angine de Vincent par l'arsénobenzol. — M. ACHARD publie un nouveau cas d'angine de Vincent guéri en quatre jours par l'application répétée trois fois par vingt-quatre heures de poudre d'arsénobenzol sur l'amygdale malade.

La vaccination antityphique par le vaccin polyvalent. — M. H. VINCENT, après avoir rappelé les beaux résultats obtenus grâce à sa méthode au Maroc en 1911, rapporte le bilan des vaccinations pratiquées en juin-août derniers à Avignon lors d'une grave épidémie qui a frappé 1500 habitants. 525 militaires ont été vaccinés préventivement ; aucun d'eux n'a été atteint. Par contre 101,4 pour 1 000 des militaires non vaccinés ont été atteints par la maladie. Les conditions d'infection, de boisson, d'habitation avaient été les mêmes pour les vaccinés et les non vaccinés.

Sur une forme spéciale d'appendicite. — M. BŒCKEL communique l'observation d'une femme de cinquante-sept ans dont l'appendice adhérent par son extrémité terminale au feuillet antérieur du mésentère près de sa racine, s'ouvrit entre les deux feuillets de celui-ci déterminant des adhérences très étendues entre les divers segments de l'intestin. L'auteur fut amené à réséquer 0m,80 d'iléon et 0m,90 du gros intestin ; sa malade guérit.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 septembre 1912

Recherches sur la toxicité des Champignons. — MM. JACQUES PARISOT et VERNIER rapportent leurs recherches sur diverses espèces de champignons vénéneux ou comestibles d'où il résulte que toutes les espèces vénéneuses, mais avant toutes l'*amanita phalloides*, possèdent un pouvoir hémolytique et que des espèces non hémolysantes à l'état jeune et frais peuvent le devenir par vieillissement. Il est nécessaire de faire subir aux champignons comestibles une cuisson très prolongée et à assez haute température afin de déterminer l'hydrolyse complète du glucoside hémolytique.

J. JOMIER.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

Le salvarsan dans l'infection charbonneuse

(*Société de médecine de Hambourg*, juin 1911, et *Société d'histoire naturelle et de médecine d'Heidelberg*, 6 février 1912). — De divers côtés en Allemagne, l'action thérapeutique du salvarsan a été essayée dans l'infection charbonneuse. A Hambourg, Becker rapporte l'observation suivante : Le cuisinier d'un navire fût piqué par une mouche au niveau de l'avant-bras gauche.

Le membre se tuméfia et, quatre jours après, le malade était amené à l'hôpital d'Eppendorf dans un état très grave. Pouls petit, très irrégulier. Température, 40°,7 ; obnubilation légère ; au niveau de l'avant-bras gauche (face antérieure), pustule occupant la surface d'une pièce d'un mark avec centre nécrotique et bords surélevés et vésiculeux. Dans le contenu de la pustule, on décèle le bacille du charbon par l'examen microscopique et par la culture. L'hémoculture démontre la présence du bacille charbonneux dans le sang. Le pronostic paraît absolument fatal. Bien que la température s'abaisse à 37°,1 et que l'œdème du bras s'atténue légèrement, le pouls devient encore plus irrégulier et presque imperceptible ; les vomissements apparaissent. On pratique une injection intraveineuse de 0gr,60 de salvarsan. L'injection est bien supportée. La température monte le soir jusqu'à 39°4 et s'y maintient le jour suivant. Une diarrhée abondante apparaît. L'état général n'est pas encore très amélioré. Mais, dans la nuit consécutive, chûte de la température de 39°4 à 35°7. Le malade après un bon sommeil, se réveille avec une sensation de bien-être et demande à manger. Il reste apyrétique : trois semaines après, l'escarre correspondant à la pustule était éliminée sous forme d'un tissu nécrotique de la grandeur de la paume de la main.

Sur 39 cas de charbon observés par Becker et soumis à l'examen bactériologique, neuf fois le bacille fut trouvé dans le sang : ces neuf cas furent mortels.

L'observation rapportée précédemment encouragerait à utiliser le salvarsan lorsque le bacille charbonneux sera constaté dans le sang.

A la Clinique dermatologique d'Heidelberg, Bettmann a observé deux malades infectés par une vache charbonneuse.

L'un d'eux présentait à l'avant-bras gauche une petite pustule entourée d'une importante tuméfaction phlegmoneuse. Tuméfaction ganglionnaire. Fièvre légère. État général atteint.

Le deuxième malade avait à la main droite deux pustules typiques avec retentissement ganglionnaire. Le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique, la culture et l'inoculation. Injection intraveineuse de 0gr,30 de salvarsan. Quatre jours après, on complète le traitement par une injection de 0gr,40 de salvarsan. Quarante heures après la première injection, les deux malades étaient déjà améliorés et, au bout de quelques jours, les foyers charbonneux étaient transformés en escarres banales. On eut l'impression que le salvarsan avait en quelque sorte coupé l'infection charbonneuse. Il est bon de rappeler toutefois que, dans certains cas, chez l'homme, le charbon peut rétrocéder subitement d'un façon spontanée.

A la suite de la communication de Bettmann, Laubenheimer rapporte les expériences qu'il a pratiquées chez les animaux (cobayes dans la plupart des cas, souris dans quelques expériences). L'infection avait lieu par la voie sous-cutanée. La dose employée tuait le cobaye en quarante-huit à cinquante-deux heures. Traitement par le salvarsan en solution alcaline, injceté sous la peau à raison de 0gr,10 par kilogramme d'animal. Parmi les cobayes traités vingt minutes au plus tard après l'infection, un seul succomba au charbon, et seulement vingt jours après l'animal témoin. En appliquant le salvarsan six heures après l'infection, une partie seulement des animaux purent être sauvés, les autres succombèrent à l'infection charbonneuse, beaucoup plus tard toutefois que les animaux témoins. En appliquant le traitement seize à vingt-deux heures après l'infection, la mort put seulement être retardée, mais ne fut pas empêchée. Les animaux guéris n'étaient pas immunisés, mais restaient complètement réceptifs et leur sang ne renfermait pas d'anticorps. *In vitro*, le salvarsan exerce une action empêchante vis-à-vis des bacilles du charbon. En additionnant le bouillon de quantités variables de salvarsan, la bactéridie charbonneuse pousse seulement à des dilutions à 1 p. 8.000.

HENRY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15395-12. — CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LE PLOMB ET LES CENTRES NERVEUX

PAR

les D[rs] P. LEREBOULLET et M. FAURE-BEAULIEU.

Pendant de longues années, la description, donnée par Tanquerel des Planches (1) vers le milieu du siècle dernier, des accidents cérébraux graves liés au saturnisme est restée classique. La lecture des principaux travaux d'ensemble parus après lui sur la question, depuis la thèse d'agrégation du professeur J. Renaut (2) jusqu'à la plupart des articles des traités didactiques modernes (3), montre, en effet, que cette conception de l'*encéphalopathie saturnine* a continué à être exposée dans presque toute son intégrité, enrichie seulement de quelques additions de détail ou élaguée de quelques éléments aberrants.

Il semble qu'aujourd'hui, après plusieurs recherches récentes que nous aurons à citer au cours de cette revue et dont les plus importantes — disons-le de suite — sont celles de MM. Mosny et Malloizel (4) sur la méningite saturnine, un remaniement s'impose, d'où la question doit sortir avec un fond plus substantiel et des contours mieux arrêtés.

Avant d'exposer ce qu'est l'encéphalopathie saturnine, telle qu'elle se dégage de ces travaux, il convient de dire *ce qu'elle n'est pas*, c'est-à-dire d'éliminer, dans une sorte de travail préalable de déblaiement, toutes les manifestations à allure « encéphalopathique » qui sont dues, non à une action directe du plomb sur les centres nerveux, ou leurs enveloppes, mais à une action indirecte, détournée, par la lésion d'autres organes ou appareils, ou encore à des troubles névropathiques surajoutés et dénués de tout caractère spécifique.

C'est ainsi que le plomb peut agir sur le cerveau par le mécanisme de l'*hypertension vasculaire*. L'action hypertensive du plomb, qu'elle soit due à une action directe du métal sur les tuniques artérielles, ou à l'excès d'adrénaline par suractivité des surrénales, doit rendre compte, ainsi que M. Vaquez l'a surtout soutenu, de certaines formes cérébrales du saturnisme, en particulier des formes convulsives. Les expériences de M. Aubertin (5) montrent que les cobayes intoxiqués par le plomb réagissent fréquemment par des accidents d'hypertension, œdème aigu du poumon, crises éclamptiques ; à l'autopsie, s'il y a des lésions hémorragiques inconstantes des capsules surrénales, on ne trouve pas, en tout cas, de lésions cérébrales manifestes : il ne s'agit donc pas dans ces cas d'une agression directe des centres nerveux par le plomb.

De même, la *néphrite saturnine*, bien connue depuis Wagner et Dickinson, peut déterminer tous les accidents de l'urémie nerveuse, telles que les détermine toute néphrite atrophique lente, dont elle réalise une des formes les plus typiques. Ici encore, il s'agit d'une action tout à fait indirecte du plomb sur les centres nerveux, par l'intermédiaire des poisons urémiques, encore mal déterminés, mais qui paraissent être les mêmes, quelle que soit l'étiologie de la néphrite urémigène qui en a provoqué la rétention dans l'organisme ; c'est de l'encéphalopathie urémique et non saturnine.

En outre, parmi les hystéries toxiques, quelque conception que l'on se fasse de leur nature et de leur pathogénie, l'*hystérie saturnine* est une des mieux établies : il est hors de doute qu'il faut lui rapporter un grand nombre d'accidents nerveux du saturnisme, certaines anesthésies, certaines paralysies, certaines formes d'apoplexie, de tremblement (6).

Est-ce à dire qu'aux faits que nous venons de passer en revue se réduisent les manifestations cérébrales du saturnisme ? Il n'a pas manqué de théories radicales pour défendre une telle conception, qui ferait de l'encéphalopathie saturnine l'expression, soit de l'hypertension, soit de l'urémie, soit de l'hystérie, soit d'une combinaison de ces divers facteurs pathogéniques qui s'associent fréquemment.

On ne peut s'arrêter à une telle manière de considérer les choses, car il est de fait qu'un certain nombre de saturnins peuvent présenter les diverses formes d'encéphalopathie, sans être pour cela ni hypertendus, ni brightiques, ni hystériques. Leurs centres nerveux ont donc subi, du fait de l'intoxication saturnine, une atteinte directe, dont on peut continuer à englober les manifestations variées sous le vocable commode et traditionnel d'encéphalopathie saturnine, mais à condition d'en serrer de plus près la signification exacte.

Les données du problème reposent sur des constatations d'ordre *clinique* (en y comprenant les résultats de la ponction lombaire), *anatomo-pathologique*, *chimique* et *expérimental*.

Étude clinique.

Les acquisitions cliniques récentes, qui ont surtout contribué à rénover la question, émanent avant tout des recherches de MM. Mosny et Malloizel sur la

(1) TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies du plomb ou Saturnisme. Paris, 1850, 2 vol.

(2) J. RENAUT, De l'intoxication saturnine chronique (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1875).

(3) Voy., entre autres, M. LETULLE, art. *Saturnisme*, in Nouveau Traité de médecine de GILBERT et THOINOT, fasc. XI, p. 81, 1911. On consultera tout particulièrement avec fruit l'article récent de CASTAIGNE et GY, *in* Traité des Maladies de la Nutrition, de DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE, 1912.

(4) MOSNY et MALLOIZEL, La méningite saturnine (*Revue de médecine*, juin-juillet 1907, p. 505 et 659) ; — MOSNY, Exposé de titres et travaux scientifiques, Paris, 1909.

(5) AUBERTIN, Encéphalopathie convulsive, œdème aigu du poumon, hémorragies surrénales dans le saturnisme expérimental (*Tribune médicale*, 1908, p. 486).

(6) Voyez par analogie ce que l'un de nous a dit du tremblement mercuriel : LEREBOULLET et LAGANE, Le tremblement mercuriel (*Progrès médical*, 1909).

méningite saturniné, ainsi que des recherches, dues à d'autres auteurs, notamment à M. Gouget, dont elles ont été le point de départ.

Voici comment on peut en synthétiser les résultats.

Il existe chez de nombreux saturnins, professionnels ou accidentels, une *réaction méningée* que la ponction lombaire a permis de mettre en évidence. Le liquide céphalo-rachidien contient, en effet, sans qu'il y ait de modifications de son aspect et de sa transparence, une quantité tout à fait anormale d'éléments, représentés presque exclusivement par des lymphocytes. Or, une telle lymphocytose est actuellement reconnue comme l'indice d'une méningite.

Dans d'autres cas plus rares, puisque le seul exemple démonstratif est celui de H. Claude, P. Merle et J. Galezowski (1), les modifications du liquide céphalo-rachidien sont tout autres ; l'examen cytologique est à peu près négatif, ne montrant que quelques éléments d'aspect endothélial, avec très peu de lymphocytes ; par contre, il est très hypertendu, donnant dans la position assise une pression de 645 millimètres de mercure au lieu de 150, chiffre normal.

Comment se présente, au point de vue clinique (2), cette méningite saturnine ?

Tantôt, c'est une *méningite latente*, en ce sens que, en l'absence de tout symptôme attirant l'attention sur les centres nerveux, la lymphocytose rachidienne en reste l'expression isolée ; véritable trouvaille biopsique, qui se montre fréquente, pourvu qu'on la recherche, au cours de la colique de plomb, mais qu'il n'est pas rare d'observer, sous forme de poussées passagères, ou d'une façon plus permanente, chez des saturnins exempts de coliques.

Tantôt, c'est une *méningite fruste* que révèle, outre la lymphocytose rachidienne, une céphalagie tenace, rebelle aux calmants usuels, et que n'accompagne aucun autre symptôme d'ordre nerveux. Cette variété, dont on peut faire une forme céphalalgique de la méningite saturnine, sert de transition aux *méningites proprement dites*, accompagnées par tout un cortège symptomatique nettement accusé.

Celles-ci peuvent être aiguës ou chroniques.

Aiguës, elles sont le plus souvent précoces, éclatant chez des ouvriers exposés depuis peu à une intoxication massive. Chroniques, elles sont le plus souvent tardives, évoluant chez de vieux saturnins exposés au plomb depuis de longues années.

Les **méningites aiguës** (3) peuvent donner le *syndrome méningitique complet.* On est alors en présence d'un malade qui, au milieu d'un état de santé en apparence intacte, ou au cours ou au déclin d'une colique de plomb, a été pris d'accidents réalisant le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation. Puis, très rapidement, le syndrome se complète, et ressemble à s'y méprendre au tableau classique d'une méningite tuberculeuse. Attitude en chien de fusil, raideur de la nuque et signe de Kernig, troubles oculo-pupillaires, troubles psychiques, etc., tout y est, jusqu'aux modifications classiques de la température et du pouls. L'examen du liquide céphalo-rachidien, par sa richesse en lymphocytose, vient encore accentuer la similitude.

Mais, généralement, l'évolution vient bientôt faire la différence ; au bout de cinq à dix jours, rarement plus, « la fièvre diminue, en même temps que le malade devient plus éveillé, les vomissements cessent, la céphalée diminue et, progressivement, avec la chute de la température, la cessation de la constipation et la crise urinaire, s'établit la convalescence (Mosny). »

A côté de cette forme complète de la méningite saturnine aiguë, il en est d'autres que certaines prédominances symptomatiques permettent d'isoler :

Une *forme épileptique* (4), qu'il ne faut pas confondre avec l'éclampsie urémique ou avec l'éclampsie hypertensive des saturnins, car elle existe en l'absence d'hypertension artérielle et de tout symptôme brightique ;

Une *forme psychique*, qui prend l'allure d'une vésanie aiguë passagère, avec agitation et délire ;

Une forme *spinale* où les symptômes cérébraux sont plus ou moins marqués par des symptômes spinaux : douleurs lombaires, paraplégie, signes d'atteinte du faisceau pyramidal (exagération des réflexes, trépidation spinale, signe de Babinski) ; c'est ce que le professeur Jaccoud avait déjà décrit sous le nom de saturnisme cérébro-spinal (5).

Un rapprochement s'impose entre la symptomatologie de la méningite saturnine, telle quelle ressort de cette rapide description, et celle de l'encéphalopathie saturnine, telle que nous l'ont livrée les descriptions classiques de Grisolle et de Tanquerel ; qui ne voit que la méningite à forme psychique

(1) H. CLAUDE, P. MERLE et J. GALEZOWSKI, Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VI[e] paire chez un saturnin (*Soc. de Neurologie*, séance du 14 avril 1910).

(2) M. PINARD, Étude clinique de la méningite saturnine (*Revue générale, Gazette des Hôp.*, 1908, p. 963).

(3) MOSNY et M. PINARD, Méningite saturnine (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 20 mars 1908). — J.-A. JAMES, A case of lead encephalopathie (*The Bristol medico-chirurgical journal*, 1909, vol. XXVII, p. 124). — LŒPER et M. PINARD, Méningite saturnine aiguë précoce ; forme méningitique complète (*Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1911). — MOSNY et SAINT-GIRONS, Méningite saturnine subaiguë avec hémiparésie motrice passagère (*Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1911). — PAGLIANO et CORSY, Méningite saturnine et pseudo-syndrome de Weber (*Marseille médical*, 1[er] mai 1911). — LECLERC, PALLASSE et CHARVET, Méningite saturnine (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 avril 1912.

(4) BADIE, Des formes cliniques de l'épilepsie saturnine, (*Thèse de Lyon*, 1907).

(5) Tout récemment, MM. Braillon et Bax viennent d'isoler une autre forme, la *forme bulbaire ;* mais c'est surtout l'examen anatomique qui leur a fait isoler cette forme, leur cas, suivi de mort, leur ayant montré la localisation de la méningite et de la périvascularite au niveau de la région bulbo-protubérantielle, avec absence de lésions identiques au niveau de la corticalité cérébrale et cérébelleuse. Cliniquement, la méningite bulbaire s'était surtout manifestée par des symptômes négatifs montrant l'absence de participation de la convexité cérébrale et par la mort brusque du malade.

est superposable à l'encéphalopathie délirante, la forme épileptique à l'encéphalopathie convulsive, la forme méningitique complète à l'encéphalopathie mixte ou à l'encéphalopathie comateuse, aboutissant des précédentes ? Les travaux de MM. Mosny et Malloizel ont donc mis en pleine lumière l'importance des réactions méningées aiguës dans la genèse de cette encéphalopathie saturnine restée jusqu'alors à l'état de notion vague et imprécise.

Quant aux **formes chroniques** de la méningite saturnine, qui doivent aussi leur autonomie aux données de la ponction lombaire, elles répondent aux faits, décrits autrefois par Devergie, Marcé, Falret, Magnan sous le nom de paralysie générale saturnine, ou de pseudo-paralysie générale saturnine. Elles se manifestent, en effet, par un syndrome psychique qui est celui de la méningo-encéphalite diffuse, sans autre caractère différentiel que leur évolution qui, à la condition que le malade soit soustrait à l'empoisonnement plombique, est susceptible de se faire vers la régression ou même vers la guérison complète.

Il est probable que, souvent dans ces cas, le plomb n'est pas seul en jeu. Chez sept paralytiques généraux saturnins, MM. A. Marie et Beaussart (1), de même que MM. Mosny et Malloizel chez un de leurs malades, ont pu démontrer l'existence de la syphilis, soit par les antécédents, soit par la réaction de Wassermann. Ils en concluent à une sorte d'hybride saturno-syphilitique, combinant sur les méninges la double action des deux intoxications chroniques : la lymphocytose rachidienne, qui donne la mesure de l'intensité de cette agression méningée, acquerrait alors une abondance toute particulière, et dans laquelle la part de la syphilis serait prouvée par ce fait qu'elle est d'autant plus abondante que l'infection syphilique est plus virulente et plus active.

MM. Sicard et M. Bloch (2) vont plus loin ; ayant observé, eux aussi, trois saturnins paralytiques généraux dont le sang et le liquide céphalorachidien réagissaient très franchement à l'épreuve de Wassermann, ils en concluent que la paralysie générale saturnine n'existe pas, et doit être considérée comme une paralysie générale vraie, c'est-à-dire syphilitique, développée chez un saturnin, sans que cette coïncidence étiologique influe en rien sur le développement et l'évolution de la méningo-encéphalite chronique : « la vraie paralysie générale, celle qui ne saurait tromper aucun neurologiste ou psychiâtre, ne relève que de la syphilis. » MM. Pierre Kahn et Bloch (3), à propos d'un cas identique au précédent, font des remarques analogues.

Mais MM. Barbé et Delmas (4) ont, depuis lors, apporté à la Société de psychiâtrie l'observation d'un saturnin atteint de troubles paralytiques et démentiels profonds, sans réaction de Wassermann positive, ni aucun antécédent spécifique : « Le saturnisme peut donc, disent-ils, engendrer des désordres nerveux ressemblant à la paralysie générale. »

Il est intéressant de voir le saturnisme contribuer à soulever la question litigieuse de l'étiologie de la paralysie générale, et lui fournir de nouvelles données. Il est intéressant aussi de saisir ici une ressemblance de plus entre l'action de la syphilis et celle du saturnisme.

L'analogie entre la syphilis et le saturnisme frappe déjà si l'on s'en tient aux formes aiguës, indiscutables ; si l'on admet, en outre, l'origine saturnine possible de la méningo-encéphalite diffuse, elle devient plus complète encore, et l'affinité des deux affections pour les méninges cérébro-spinales plus parallèle : méningite latente ou fruste, méningite aiguë au sens clinique du mot ; et enfin méningite chronique à forme de paralysie générale, paraissent alors marquer les diverses étapes communes de la réaction d'un seul et même tissu, à deux processus chroniques pourtant bien différents par leurs agents morbides respectifs, le plomb et le tréponème. Tous deux, d'ailleurs, frappent avec une remarquable facilité les artères et, si, parmi les infections, la syphilis est par excellence celle qui cause des artérites, l'action précoce de l'intoxication saturnine sur les artères n'est pas moins bien établie. Par tous ces traits, syphilis et saturnisme méritent d'être rapprochés, et c'est ce qui permet de discuter la nature de ces faits de paralysie générale saturnine, tout en reconnaissant la fréquence de l'association des deux affections et le rôle vraisemblablement prédominant qu'a alors la syphilis. Aussi rechercher la syphilis s'impose chez tous les saturnins, et c'est surtout lorsque celle-ci a pu être mise hors de cause que les faits de méningite saturnine acquièrent toute leur signification.

Le syndrome méningitique de l'intoxication par le plomb peut contracter certaines **associations morbides** par l'adjonction d'éléments surajoutés, saturnins ou non.

Parmi les *associations extrasaturnines*, seules présentent de l'intérêt, en raison précisément de leurs manifestations nerveuses, celles que le saturnisme peut contracter avec la syphilis et l'alcoolisme.

Sur la *syphilis* compliquant la méningite saturnine, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons eu à dire à propos des formes chroniques, sinon que les deux processus peuvent aussi se combiner dans les formes aiguës ; mais c'est là une éventualité qui n'a pas été serrée d'aussi près et sur laquelle les documents font défaut.

Quant à l'*alcoolisme*, qu'il n'est que trop fréquent d'observer chez les ouvriers intoxiqués par le plomb,

(1) A. Marie et Beaussart, Méninges, syphilis et saturnisme (*La Clinique*, 1910, p. 117 et 139).

(2) Sicard et M. Bloch, Paralysie générale et saturnisme. Réaction de Wassermann (*Soc. de Neurologie*, séance du 7 juillet 1910).

(3) Pierre Kahn et Bloch, Paralysie générale chez un saturnin (*Soc. de Psychiâtrie*, 21 décembre 1911).

(4) Barbé et Delmas, Saturnisme à forme de démence paralytique (*Soc. de Psychiâtrie*, séance du 16 novembre 1911).

il est susceptible de produire tout une série d'accidents nerveux ; mais les deux poisons, contrairement à ce qui se passe dans le cas précédent, nt une action différente : « De très nombreuses ponctions, dit Mosny, pratiquées chez les malades, présentant les manifestations nerveuses les mieux caractérisées, les plus intenses, les plus diverses de l'alcoolisme, nous permettent d'affirmer que l'intoxication par l'alcool est incapable, à elle seule, de provoquer la lymphocytose céphalo-rachidienne. » Donc, les saturnins alcooliques pourront présenter des paralysies, des délires éthyliques, etc., mais leur syndrome méningé n'en sera pas pour cela modifié : il y aura juxtaposition, et non combinaison proprement dite des deux processus tcxiques sur les centres nerveux.

L'association avec d'autres accidents saturnins est des plus fréquentes ; ce n'est pas à dire qu'elle soit constante : « la méningite saturnine peut survenir tantôt primitivement, sans que nulle manifestation antérieure de l'intoxication saturnine en ait pu faire prévoir la menace ; tantôt, et beaucoup plus souvent à titre d'accident secondaire, à la suite d'une série plus ou moins longue de manifestations diverses de l'empoisonnement par le plomb » (Mosny).

Parmi celles-ci, la *colique de plomb* revendique la première place au point de vue de ses rapports avec la méningite saturnine. Si l'on peut voir la raison principale de cette coexistence dans l'extrême fréquence de l'un au moins de ces deux accidents, il est probable qu'un lien plus intime les réunit : d'une part, en effet, il est presque habituel de voir apparaître la méningite dans le décours ou la convalescence d'une attaque de colique; et, d'autre part, en cas de méningite latente, la lymphocytose rachidienne, qui est habituellement minime (4, 6 ou 8 lymphocytes par champ d'immersion), « subit fréquemment, au cours de la colique de plomb, ou plus souvent encore immédiatement après elle, une poussée paroxystique plus ou moins notable et passagère, avec présence, au milieu des lymphocytes, de polynucléaires ordinaires et de mononucléaires en plus ou moins forte proportion. »

L'hypertension artérielle, qui accompagne si souvent la colique de plomb au point que, pour certains, celle-ci ne serait qu'une crise hypertensive, présente, avec la méningite saturnine, les relations les plus inconstantes. Ainsi que le fait observer Mosny, on ne peut donc admettre le rapport de causalité parfois invoqué entre la tension artérielle et la lymphocytose céphalorachidienne.

La méningite saturnine peut coexister avec certaines *altérations sanguines*, comme le plomb est susceptible d'en produire : tel est le cas récent de MM. Léon Bernard et J. Troisier (1), concernant un « poudreur d'assiette » chez qui évoluèrent en même temps des accidents méningés aigus graves, une anémie intense avec hématies granuleuses, et un ictère d'origine probablement hémolytique.

Quand la méningite évolue chez un saturnin *brightique* — comme il y en a tant — on peut observer des combinaisons symptomatiques très difficiles à débrouiller, puisque l'urémie peut intervenir pour provoquer des troubles nerveux de tous points comparables aux accidents cérébraux du saturnisme ; pourtant ce que nous savons actuellement des méningites saturnines (mieux définies que les méningites urémiques, encore sujettes à discussion), ce que nous savons aussi des divers syndromes urémiques, dissociés notamment par MM. Widal, Castaigne et d'autres, permet, en s'aidant des acquisitions physiopathologiques récentes, de faire parfois le départ de ce qui revient à la méningite et au brightisme. C'est ainsi que, dans un cas du professeur Widal (2), une attaque de coma transitoire, survenue chez un brightique saturnin et non hypertendu (14 au sphygmomanomètre), a pu être rapportée, non à l'azotémie notable qu'il présentait ($1^{gr},86$), mais à la méningite attestée pendant et après l'attaque du coma par l'examen du liquide céphalo-rachidien : « il ne semble pas que la néphrite azotémique ait joué un grand rôle dans les phénomènes comateux, car on connaît les comas azotémiques : ceux-là ne rétrocèdent pas » (Widal).

Enfin, on peut voir, au cours de l'intoxication par le plomb certains *accidents nerveux* (en dehors de l'urémie et de l'hypertension artérielle) s'accompagner, bien que ne rentrant pas dans le syndrome méningitique, des signes cytologiques d'une réaction méningée. C'est ce qui peut se voir chez certains saturnins *hystériques* : s'agit-il d'une pure coïncidence, ou bien, ainsi que se le demande M. Mosny, « de manifestations hystériformes d'origine lésionnelle, l'atteinte des méninges pouvant alors porvoquer l'apparition de troubles fonctionnels de nature hystérique » ? Il faudrait que l'accord fût définitif sur la nature et les frontières de l'hystérie, pour qu'à cette question pût être donnée une réponse ferme. Chez les saturnins atteints de *paralysie radiale*, la lymphocytose rachidienne peut manquer ou se présenter avec les caractères habituels qu'elle revêt chez les méningitiques latents : cependant, d'après M. Mosny, certains cas rares de paralysie radiale, accompagnés d'une lymphocytose plus considérable, indiqueraient la possibilité d'un lien étroit entre les accidents paralytiques et méningés: soit qu'il s'agisse de méningo-radiculite par névrite ascendante, soit que la paralysie radiale, évoluant au cours d'une méningite aiguë, reconnaisse une origine centrale.

On pourrait donc, à l'occasion de tels faits, rouvrir le débat longtemps pendant sur l'origine centrale et périphérique de la paralysie saturnine vulgaire. Qu'il nous suffise de dire que certains cas de *paralysies*

(1) L. BERNARD et J. TROISIER, Sur un cas d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère (*Tribune médicale*, 1908, p. 309; et *Soc. méd. des hôp.*, séance du 20 avril 1908).

(2) F. WIDAL, Méningite saturnine (*Journ. des praticiens*, 13 avril 1912, p. 228).

atypiques, anormalement généralisées et non plus cantonnées aux muscles innervés par le radial, semblent devoir être mis sur le compte d'un processus intéressant le névraxe ou ses enveloppes. Tel le cas récent de MM. de Massary et Pasteur Vallery-Radot (1), concernant un saturnin atteint de paralysie généralisée, ayant débuté par les muscles du groupe Duchenne-Erb, compliquée d'atrophie et accompagnée d'une lymphocytose rachidienne des plus nettes. M. Sainton a vu de tels malades présenter le syndrome de l'atrophie musculaire progressive.

On voit donc le rôle important, et sans doute prépondérant, que joue la méningite dans la production des accidents nerveux du saturnisme. Cependant, avec sa description, nous n'avons pas épuisé toutes les manifestations cliniques de l'encéphalopathie saturnine (toujours considérée en dehors de l'hypertension, de l'urémie et de l'hystérie). Il y a donc un reliquat qui doit rester en dehors du cadre méningé. Par quoi est-il constitué ? Essentiellement par deux ordres de manifestations, *psychiques* et *oculaires*.

En dehors de la méningite aiguë à forme délirante et de la méningite chronique à forme de paralysie générale, les saturnins peuvent présenter des **psychoses**. Il n'y a pas de type clinique qui soit caractéristique du saturnisme ; on peut le voir produire toutes les formes de psychose ; cependant, le plus souvent, elles affectent le type de la confusion mentale ; quand il s'y associe des troubles paralytiques intenses et étendus, on est en présence du syndrome de Korsakoff, comme dans un cas récent de MM. H. Claude et Lévy-Valensi (2). On a pu voir quelquefois les accidents éclater chez des individus soustraits depuis plusieurs semaines ou même plusieurs mois à l'intoxication plombique (3).

Les **manifestations oculaires** (4) du saturnisme constituent un chapitre assez complexe et où plusieurs points sont encore à l'étude. Voyons quelles sont celles qui relèvent d'une atteinte directe des centres nerveux. Elles peuvent être d'ordre moteur ou d'ordre sensoriel.

Les *troubles moteurs* consistent en paralysies oculaires, ophtalmoplégies externes, internes ou mixtes, qui peuvent se voir au cours de méningites aiguës caractérisées, ou exister pour leur propre compte : dans ce cas, rare d'ailleurs, elles relèvent probablement d'un processus névritique comme les paralysies saturnines vulgaires auxquelles elles s'associent d'ailleurs parfois (5).

Parmi les *troubles sensoriels*, qui vont de l'amblyopie à l'amaurose complète, il y en a qui, à l'examen ophtalmoscopique, s'accompagnent de lésions du fond de l'œil : c'est alors, dans les cas précoces et aigus, soit une névrite rétro-bulbaire, soit une neuro-rétinite œdémateuse, celle-ci pouvant être liée à une réaction méningée. Dans les cas tardifs, ce sont des lésions de rétinite albuminurique, d'hémorragie rétinienne, où le brightisme concomitant est en cause. Enfin, ce peut être une stase papillaire par hypertension intracranienne du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue qui nous occupe, plus intéressants sont les troubles de la vision qui ne s'accompagnent d'aucune lésion du fond de l'œil. Il s'agit cliniquement le plus souvent d'une *amaurose subite* et le plus souvent transitoire. A quel processus répond cet accident connu depuis fort longtemps et souvent décrit ?

On a eu tendance à y voir une manifestation hystérique. Mais on sait maintenant que c'est là une explication dont il ne faut pas abuser : témoin un cas d'amaurose suivie d'amblyopie persistante, présenté d'abord par MM. Mosny et Harvier (6) à la Société médicale des hôpitaux comme ressortissant à l'hystérie, puis attribué ensuite, en raison des signes concomitants de réaction méningée, à la méningite saturnine ; l'intégrité du fond de l'œil et des réactions pupillaires montrait que les voies optiques avaient dû être touchées près de leur origine, peut-être au niveau des centres corticaux de la vision ; le nitrite d'amyle restant sans effet sur cette amaurose, on ne pouvait la mettre sur le compte d'une crise vasculaire hypertensive.

L'amaurose subite des saturnins peut aussi reconnaître comme cause l'hypertension intracranienne (Galezowski) (7) ; mais, dans ces cas, il y a sur la rétine les signes d'une stase papillaire.

Mais y a-t-il des cas d'amaurose saturnine qui rentrent véritablement dans l'encéphalopathie pure, sans méningite ni hypertension céphalorachidienne. On doit considérer comme tel le cas récent de

(1) DE MASSARY et PASTEUR VALLERY-RADOT, Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial avec lymphocytose rachidienne (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 19 janvier 1912). — SAINTON, *ibid.*

(2) H. CLAUDE et LÉVY-VALENSI, Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme et troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine chronique (*Soc. de Neurologie*, 5 nov. 1908).

(3) KEHRER, Ueber Abstinenzpsychosen bei chronischen Vergiftungen (Saturnismus, Paraldehysmus) (*Zeitschrift f. die gesammte Neurol. u. Psychiatrie*, Bd III, H. 4, 1909).

(4) DE LAPERSONNE, L'œil saturnin (*Presse médicale*, 24 novembre 1906, p. 761). — TERRIEN, Manifestations oculaires du saturnisme (*La Clinique*, 24 novembre 1911, p. 737).

(5) C'est ainsi que l'un de nous a soigné un saturnin de vieille date, atteint d'une ophtalmoplégie névritique (avec facies de Hutchinson typique) associée à une paralysie radiale, chez lequel d'ailleurs coexistaient diverses manifestations hystériques et chez lequel une part devait être faite à la simulation, exagérant des accidents pourtant nettement organiques. Ce fait, comme beaucoup d'autres, montre la complexité fréquente du problème clinique.

(6) MOSNY et HARVIER, Méningo-encéphalite aiguë saturnine, suivie d'amaurose hystérique (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 29 novembre 1907; et *Tribune médicale*, 1907, p. 757). — MOSNY et HARVIER, L'amaurose saturnine, trouble fonctionnel ou organique (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 21 février 1908).

(7) J. GALEZOWSKI, Les manifestations oculaires du saturnisme (*Arch. gén. de méd.*, 1906, p. 1613).

MM. Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons (1) : chez un saturnin jeune et non syphilitique survient, au décours d'une colique de plomb et au milieu de troubles cérébraux vagues (torpeur, céphalée), une amaurose subite à laquelle fait suite, au bout de vingt-quatre heures, une hémaniopsie latérale gauche d'une durée également éphémère : le malade n'est pas brightique, ni hypertendu, ni hystérique; *son liquide céphalo-rachidien ne présente aucun signe cytologique de réaction méningée*, mais seulement une hypertension notable. Comme il n'y avait pas de lésion du fond de l'œil ni de trouble des réactions pupillaires, force était donc de localiser la lésion, soit sur les centres visuels du cortex cérébral, soit sur le segment le plus reculé des voies optiques, au delà du corps genouillé externe : en tout cas, il devait s'agir d'une action toxique directe du plomb sur le système nerveux, ou peut-être d'une ischémie transitoire par spasme artériel localisé. A propos de ce cas, MM. Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons relevèrent cinq observations d'amaurose saturnine (Gunsburg, Hirschberg, Liebrecht, Pincus, Pal) tout à fait comparables en raison de l'intégrité des pupilles et de la rétine ; il est vrai que toutes sont antérieures aux travaux de MM. Mosny et Malloizel sur les méninges dans le saturnisme : ce qui ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'une méningite.

Dans cette intéressante observation, une *hémianopsie homonyme* avait suivi l'amaurose. Il est des cas où cette hémianopsie peut exister sans amaurose préalable. C'est ce qu'ont observé Posey et Farr (2) chez un fondeur de bronze qui, au cours d'une colique de plomb, fut pris d'un ictus apoplectique sans convulsions ni paralysies, d'où il sortit avec une hémianopsie gauche bilatérale homonyme d'une durée de dix jours. Ils citent à ce propos quatre cas analogues d'hémianopsie saturnine (Vater, Westphal, Hertel, Bibler), pour lesquels, ainsi que pour le leur, s'impose une origine centrale, par action directe du plomb sur les centres corticaux de la vision : explication qui ne saurait s'appliquer au cas d'Elschnig (3), où l'hémianopsie bitemporale était justiciable d'une lésion du chiasma.

L'étude de l' « œil saturnin » montre donc que le plomb peut frapper les voies optiques dans tous les points de leur trajet, depuis la rétine jusqu'au lobe occipital, et qu'en cas de lésion de leur portion corticale les méninges peuvent ne pas entrer en ligne de compte, non plus que l'hypertension, le brightisme ou l'hystérie : elle apporte ainsi une contribution précieuse à l'étude de l'encéphalopathie saturnine, dont elle fait toucher du doigt une des modalités les plus pures, en montrant l'action nocive directe du plomb sur le tissu cérébral. Un rapprochement vient à l'esprit entre cette dissociation physiopathologique de l'œil saturnin en plusieurs modalités distinctes et celle de l'*œil brightique*, selon la conception de M. le professeur Widal.

A côté de ces syndromes dont le lien avec le saturnisme est évident, il y en a d'autres dont quelques observations éparses dans la littérature médicale récente montrent l'apparition possible au cours du saturnisme, mais dont la pathogénie proprement saturnine reste douteuse, en raison de leur caractère exceptionnel. On peut citer à ce point de vue l'observation de Mitchell (4) concernant une *sclérose latérale amyotrophique* évoluant chez un saturnin, ainsi que celle de MM. Dumolard et Flottes (5) concernant un *syndrome de Landry*, d'ailleurs suivi de guérison, qui évolua chez un saturnin : celui-ci étant, en outre, un paludéen avéré, et le paludisme étant susceptible de donner des troubles nerveux variés, la prudence commande de ne pas invoquer avec certitude le saturnisme comme la cause primordiale des accidents.

L'action nocive du plomb sur les centres nerveux peut ne pas borner ses effets aux individus intoxiqués, mais même les étendre à leur descendance. Sur ce chapitre de l'*hérédité nerveuse* des saturnins, rien, d'ailleurs, n'a été ajouté aux observations déjà anciennes de Roque (6) qui, à la Salpêtrière et à Bicêtre, avait constaté de nombreux cas d'idiotie, d'imbécillité et d'épilepsie chez des enfants nés de parents saturnins non alcooliques : il aurait même vu dans plusieurs familles les enfants procréés après guérison du saturnisme des parents, rester indemnes de tares nerveuses, contrairement à leurs frères nés avant le changement de profession des parents. Mais de nombreux travaux sont venus confirmer l'influence nocive du plomb sur la marche de la grossesse, le produit de la conception et l'allaitement, et montrer les tares nerveuses observées chez les enfants issus de saturnins (Bulland, Dufourt-Labastide, Ganyaire, etc.).

Étude anatomique.

L'*anatomie pathologique* du cerveau saturnin a été décrite, il y a longtemps, par Tanquerel et Grisolle au point de vue de ses gros traits *macroscopiques*. Couleur jaunâtre analogue à celle de la peau ictérique ; aspect tassé et aplati des circonvolutions, évoquant l'idée de leur hypertrophie ; à la coupe, consistance pâteuse et compacte, rappelant celle de la pâte de guimauve et pâleur anémique de l'écorce

(1) MOSNY, DUPUY-DUTEMPS et SAINT-GIRONS, Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale dans le décours d'une crise aiguë récente, précoce, de colique de plomb (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 mai 1911).

(2) W. C. POSEY et C.-B. FARR, A case of left homonymous hemianopsia occurring in a worker in lead (*College of physicians of Philadelphia, section of ophtalmology*, séance du 20 janvier 1910; et *Ophtalmic Record*, Chicago, 1930, p. 251).

(3) ELSCHNIG, Sehstörungen durch Bleivergiftung (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 1908, pp. 1206, 1366 et 1411).

(4) J.-K. MITCHELL, A case of amyotrophic lateral sclerosis or lead poisoning (*The Philadelphie neurological Society*, 18 décembre 1909).

(5) DUMOLARD et FLOTTES, Syndrome de Landry à forme de méningo-myélite aiguë diffuse évoluant chez un malade paludéen et saturnin (*Revue neurologique*, 30 mars 1910, p. 345).

(6) ROQUE, Dégénérescence héréditaire (*Gaz. hebd.*, 1873, p. 471 ; et *Thèse de Paris*, 1873).

effaçant presque toute différence entre les substances grise et blanche : il y a là tout un ensemble que la plupart des auteurs ont considéré comme caractéristique au point que, pour Cornil, le diagnostic anatomique d'encéphalopathie saturnine était faisable sur la table d'autopsie.

Cependant la valeur de ces lésions classiques est assez discutable, car, d'une part, on peut les trouver en dehors du saturnisme, et notamment dans l'urémie ; d'autre part, ainsi que le fait remarquer le professeur Letulle, « les mêmes lésions peuvent s'observer chez des saturnins qui ont succombé à l'anémie, à la cachexie, sans avoir jamais présenté d'accidents éclamptiques » ; et enfin, on peut constater leur absence dans des cas typiques d'encéphalopathie saturnine ; à l'autopsie d'un saturnin mort d'accidents urétro-méningés, M. Gouget (1) nota « un cerveau du poids de 1.250 grammes, sans aucune modification d'aspect ni de consistance ».

Il y a donc lieu de chercher ailleurs, et tout d'abord de voir ce que deviennent les méninges. Mais l'attention n'est attirée sur ce côté que depuis nos connaissances cliniques sur la méningite saturnine, et les autopsies sont rares. Aussi ne disposons-nous encore que de documents insuffisants pour permettre une synthèse définitive.

Dans le cas d'encéphalopathie aiguë auquel nous venons de faire allusion, M. Gouget constate une « très forte congestion de la pie-mère cérébrale et spinale ». Dans un cas d'encéphalopathie à forme chronique et délirante, Mott, outre des lésions histologiques sur lesquelles nous aurons à revenir, trouve « des méninges cérébrales indurées ». Dans un cas d'intoxication subaiguë d'origine criminelle, et partant ayant comporté de hautes doses de plomb, Aussendorf (2) décrit, non des lésions méningées, mais deux ramollissements sous-corticaux dans les lobes frontaux, un peu en avant du genou du corps calleux. MM. Braillon et Bax (3), chez un sujet mort d'encéphalopathie comateuse, notent « une injection très apparente des vaisseaux de la dure-mère crânienne, et de la congestion de la pie-mère au niveau de la face externe du cerveau ; pas d'exsudat méningé, pas de formation nodulaire, pas d'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens ou les ventricules. »

L'état de l'épendyme ventriculaire serait aussi à examiner dans le cerveau saturnin ; chez un lapin intoxiqué chroniquement par le plomb, M. Pierre Merle (4) a en effet, trouvé des lésions nettement caractérisées d'épididymite de la corne frontale.

(1) GOUGET, Encéphalopathie saturnine (*Leçons de clinique médicale*, Paris, 1911, p. 228).

(2) AUSSENDORF, Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Encephalopathia saturnina (*Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1911 ; d'après analyse *in Neurologisches Centralblatt*, 1911, p. 929).

(3) BRAILLON et BAX, Un cas mortel d'encéphalopathie saturnine (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1902).

(4) PIERRE MERLE, Étude sur les épendymites cérébrales *Thèse de Paris*, 1910, p. 125).

En dehors des lésions classiques, dont la valeur est discutable, nos connaissances sur l'anatomie macroscopique du cerveau saturnin se bornent donc à quelques faits qui ont évidemment le mérite de confirmer la réalité de la méningite, mais ne permettent pas encore de concevoir une description suffisamment synthétique et caractéristique.

L'*histologie* va-t-elle nous fournir des données plus précises ? On n'a encore eu que de rares occasions d'appliquer à cette étude les techniques modernes. Les auteurs décrivent un mélange, diversement combiné selon les cas, de lésions cellulaires dégénératives portant sur les cellules de l'écorce, et plus encore sur celles des noyaux du bulbe (F. W. Mott), (5) et de proliférations vasculaires et périvasculaires arrivant à présenter, dans le cas de Braillon et Bax, « la plus grande similitude avec celles de la leptoméningite syphilitique », et prédominant nettement dans la région bulbo-protubérantielle, de sorte que ces auteurs parlent, à propos de leur fait personnel, d'une « forme bulbaire » de l'encéphalopathie saturnine. La prolifération périvasculaire atteint une intensité toute particulière dans certains faits expérimentaux (Bonfiglio) (6). Quelque intéressantes que soient ces données, on ne peut rien y trouver qui soit la signature du saturnisme, ni surtout qui permette de préciser le mode d'action du plomb sur le névraxe.

Étude chimique et expérimentale.

Si l'on s'adresse maintenant à la *chimie*, on trouve d'abord une notion fondamentale, mise en évidence il y a longtemps par maints chimistes, Devergie, Chatin et Bouvier, confirmée par les recherches précises et étendues de Meillière (7) : c'est la richesse du cerveau en plomb chez les saturnins. M. Meillière est allé plus loin, et les chiffres qu'il donne montrent « une localisation en quelque sorte élective du poison sur la substance grise du cerveau, comparée au faible taux concernant la substance blanche ». En outre, dans deux cas, ceux de A. Marie et de Gouget, on a pu, dans le liquide céphalo-rachidien de saturnins encéphalopathiques, trouver une quantité appréciable de plomb.

Il est évidemment intéressant de voir le système nerveux, dont le pouvoir de fixation à l'égard des poisons, surtout organiques, a été si étudié au cours de ces dernières années, apte à fixer ainsi le plomb. Toutefois, au point de vue qui nous occupe — le dé-

(5) F.-W. MOTT, Examination of the nervous system in a case of chronic lead encephalitis (*Arch. of neurol. and psych.*, IV, 1909 ; d'après analyse *in Neurologisches Centralblatt*, 1910, p. 1352).

(6) BONFIGLIO, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti all'intossicazione experimentale di carbonato di piombo (Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde, herausgegeben von F. Nissl, Iena, 1909, Bd. III, H. 2, p. 359 ; d'après analyse *in Neurol. Centralb.*, 1911, p. 314).

(7) G. MEILLIÈRE, Contribution apportée à l'étude du saturnisme par les recherches chimiques (*Acad. de méd.*, 2 juillet 1907 ; et *Tribune médicale*, p. 423, 1907).

terminisme des accidents nerveux du saturnisme — il faudrait savoir, ainsi que le fait remarquer M. Gouget, si le plomb « se trouve en plus forte proportion dans le cerveau des saturnins qui ont succombé à l'encéphalopathie » que dans celui des autres saturnins ; or, c'est là un point, capital pourtant, sur lequel nous ne sommes pas fixés : c'est ainsi que le cerveau du malade de M. Gouget contenait 0mgr,03 de plomb, chiffre inférieur « à la quantité qu'on peut considérer comme physiologique » d'après Hugounenq. La quantité de métal contenue dans le cerveau n'est peut-être qu'un élément accessoire : encore faudrait-il connaître d'autres facteurs, la forme sous laquelle il s'y présente, le degré de résistance ou de susceptibilité des éléments nerveux, etc.

Les *recherches expérimentales* de M. J. Camus (1) sont de nature à projeter sur ces problèmes une lumière précieuse. Injecté sous la peau ou dans les veines — ce qui nous met dans des conditions bien plus assimilables à celles de la clinique que l'injection dans la cavité arachnoïdienne déjà utilisée au cours d'expériences antérieures — le chlorure de plomb ne réalise pas chez les animaux le tableau de l'encéphalopathie saturnine ; mais si l'on a provoqué chez ces animaux une méningite aseptique, latente ou non, par injection de substances irritantes dans les méninges, on voit les mêmes doses de chlorure de plomb injecté dans les veines déchaîner les grands accidents du saturnisme nerveux avec la même facilité que si l'on injectait directement le sel dans les méninges. Il ressort donc de ces expériences que l'état préalable des méninges joue un rôle de première importance dans le pouvoir pathogène sur le système nerveux des sels de plomb circulant dans le sang. Il s'agit là de recherches toutes récentes qui ouvrent une voie à coup sûr féconde à l'étude si complexe du déterminisme de l'encéphalopathie saturnine et peuvent même, transportées sur le terrain de la clinique, expliquer aisément qu'il soit si fréquent de trouver une réaction de Wassermann positive chez les saturnins méningitiques : on peut sans doute arguer de ce fait pour contester la nature saturnine de cette méningite, mais il n'est au moins aussi plausible d'y voir l'indice d'une sensibilisation préalable des méninges, par la syphilis, à l'action du plomb.

Au terme de cette étude sur l'état actuel d'un des chapitres les plus importants du saturnisme, et après avoir montré combien l'ont enrichi les recherches de ces dernières années aux points de vue clinique, anatomique, chimique et expérimental, il eût été désirable de réserver ici une place à des considérations d'ordre *thérapeutique*. Mais, si des progrès indiscutables ont été obtenus au point de vue de la prophylaxie générale du saturnisme, nous ne voyons à signaler, en fait de tentatives dirigées contre les accidents cérébro-méningés du saturnisme, que les recherches de J. Camus et M. Nicloux (2) qui, sur des animaux ayant reçu des sels solubles de plomb dans le liquide céphalo-rachidien, essayèrent de préserver les centres nerveux par la transformation *in situ* de ces sels solubles en sels insolubles. Dans ce but, ils recoururent à deux procédés : inhalations de vapeurs d'acide sulfhydrique, injections arachnoïdiennes de la même substance en quantité calculée de façon à ne pas dépasser la quantité suffisante pour précipiter le plomb injecté. Or, avec le premier procédé, le résultat fut nul, et le deuxième ne put aboutir qu'à retarder l'éclosion des accidents, non à les supprimer. On voit donc que ces essais de thérapeutique expérimentale, si intéressants soient-ils, ne comportent jusqu'à présent aucune conclusion pratique, applicable au traitement des encéphalopathies saturnines.

(1) J. Camus, Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux. Leur période d'incubation (*Soc. de biol.*, 19 mars 1910) ; — Méningite et intoxication saturnine (*Soc. de biol.*, 1er juin 1912).

(2) J. Camus et M. Nicloux, Essai de neutralisation des sels de plomb au niveau des centres nerveux (*Soc. de Biol.*, séance du 19 mars 1910).

L'HÉMOSTASE PAR OPOTHÉRAPIE HÉMATIQUE

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

L'opothérapie hématique a été préconisée contre les hémorragies dans les temps les plus reculés. Par une conception très simpliste (et cependant en partie exacte), le sang d'animaux divers était recommandé pour arrêter les pertes de sang, en applications directes ou par ingestion. Plus tard vint la transfusion du sang, qui apparut comme un remède merveilleux contre certaines hémorragies graves, mais qui tomba dans l'oubli après une série d'accidents retentissants.

Or, depuis quelques années, on assiste à un véritable renouveau de l'opothérapie hématique. Fry, en 1898, préconise les injections de sérum contre l'hémophilie. Nous-même (*La Médication hémostatique*, Masson, 1902) avons étudié, pour l'hémostase, le sérum et la fibrine comme sources de thrombine.

Enfin, et surtout, P.-E. Weil, a repris, depuis 1905, l'étude de la médication sérique, et c'est grâce à ses efforts persévérants qu'elle est entrée dans la pratique courante.

On a repris, d'autre part, comme agent d'hémostase, le sang frais défibriné.

Enfin, avec une technique perfectionnée, on a

ressuscité, en Amérique, la vieille méthode de la transfusion du sang, qui donne parfois dans les syndromes hémorragiques et anémiques de très beaux résultats.

Nous étudierons successivement ces diverses techniques.

Sérum normal d'animaux (hétéro-hémato-thérapie). — L'action physiologique du sérum normal sur la coagulation diffère suivant que celui-ci est frais, vieilli ou chauffé.

Le *sérum frais* contient (mais pendant les premières heures seulement) une certaine quantité de thrombine.

Il peut donc produire la coagulation de liquides riches en fibrinogène, mais privés de ferment et, par là-même, incoagulables.

D'autre part, si un sang est rendu incoagulable par la présence d'antithrombine, le sérum frais, en quantité suffisante, peut saturer l'antithrombine et provoquer, par là-même, la coagulation. C'est ainsi que l'addition assez copieuse de sérum frais peut faire coaguler le sang hirudinique ou le sang rendu incoagulable par addition de liquide de peptone.

Le *sérum vieux de plus de deux jours* (c'est-à-dire, en réalité, le seul que l'on ait pratiquement à sa disposition), ou *chauffé*, ne peut agir par sa thrombine, puisque celle-ci a disparu, se transformant rapidement en métathrombine inactive. Il a, cependant, un rôle activant sur la coagulation ; mais cette action doit être attribuée à certaines substances (substances zymoplastiques de A. Schmidt) qui, incapables par elles-mêmes de transformer le fibrinogène, sont cependant capables de favoriser la transformation rapide de la prothrombine en thrombine active (1).

Ajouté à un sang pathologiquement vicié, le sérum peut en corriger le retard de coagulation. Par exemple, ajouté à du sang d'hémophile, il en hâte, *in vitro*, la coagulation (P.-E. Weil) ; mais ce résultat ne paraît pas toujours hors de conteste.

Le phénomène est plus net si l'on envisage, *in vivo*, le temps de saignement, que l'injection sous-cutanée ou veineuse de sérum diminue nettement. P.-E. Weil cite plusieurs cas d'hépatiques, de rénaux, etc., chez lesquels, le temps de coagulation n'étant guère modifié, l'injection de sérum raccourcit le temps de saignement, anormalement prolongé (par exemple, de vingt et de neuf minutes à la normale), en même temps que cessaient les hémorragies Aussi, P.-E. Weil propose-t-il de réserver les injections de sérum aux seuls malades dont les hémorragies dépendent de l'état du sang et qui ont un temps de saignement anormalement prolongé.

Pratiquement, le sérum de cheval (généralement le sérum antidiphtérique ou antitétanique, qu'on trouve partout) sera employé, soit en applications locales, soit en injections sous-cutanées et intraveineuses (2).

Si le sérum frais et aseptique est assez difficile à se procurer, il est très facile, au contraire, d'employer un sérum normal de cheval aseptiquement conservé, et même le sérum antidiphtérique ou antitétanique de l'Institut Pasteur, qui est recueilli dans des conditions irréprochables.

a) *Localement*, au niveau d'une plaie qui saigne (principalement dans les cas ou l'on a constaté, comme chez les hémophiles, un trouble de la coagulation), l'instillation de quelques gouttes de sérum frais (ou même de quelques gouttes de sang obtenues par la piqûre du doigt d'un sujet sain et tombant directement sur la plaie) produit souvent l'arrêt de l'hémorragie, même dans des cas où celle-ci durait depuis longtemps. On peut facilement maintenir, sur la plaie saignante, une gaze imbibée de sérum.

Perthes (*Deut. med. Woch.*, 1905) rapporte l'observation d'un jeune hémophile de 12 ans, chez qui un suintement de sang gingival, durant depuis trois semaines et qu'aucune médication n'arrêtait, cessa après injection locale de 1 centimètre cube de sang défibriné de lapin.

On peut utiliser les pansements locaux de sérum dans tous les cas où l'hémorragie est facilement abordable.

Dans les cas d'épistaxis, on peut employer les injections locales de sérum dans les fosses nasales.

Dalché a montré, récemment, qu'un pansement utérin de gaze imbibée de sérum, dans certaines métrorragies, a une action hémostatique supérieure à l'injection sous-cutanée, sans en avoir les inconvénients anaphylactiques.

L'*ingestion* répétée et fragmentée de sérum donne de bons résultats dans des cas graves d'hématémèses, dans les hémorragies typhiques, etc.

C'est surtout en raison des accidents sériques

(1) Lardennois a utilisé, plusieurs fois, le liquide frais d'hydrocèle humain, en place de sérum, à des doses de 10 à 20 centimètres cubes et même jusqu'à 60 à 80 centimètres cubes, sans inconvénient ; il s'agit d'un liquide de provenance humaine, bien supporté par là-même et non anaphylactisant

(2) On a fait quelques essais d'opothérapie sanguine dissociée : si l'injection *d'extraits leucocytaires* n'a encore rien donné, semble-t-il (Wright, P. Carnot), l'injection *d'hématoblastes* (obtenues par centrifugation molle) nous a donné des résultats intéressants et a favorisé nettement l'hémostase dans le cas, typique, de larges résections expérimentales du foie ; cependant, cette hémostase locale est inférieure à celle que l'on obtient, dans les mêmes circonstances, par la gélatine et qui est de tous points remarquable par la rapidité de formation et l'adhérence du caillot.

et anaphylactiques qu'il y a lieu, toutes les fois que la chose est possible, de préférer le pansement local de sérum à l'injection sous-cutanée ou veineuse.

b) En *injections sous-cutanées* ou *intraveineuses*, le sérum, bien qu'ayant une action moins précise et moins facile à constater, a, habituellement, un effet favorable dans les cas d'hémorragies rebelles.

On constate, dans une série de cas (hémoptysies, hématémèses, hématuries, etc.), l'arrêt rapide des hémorragies à la suite des injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum.

Cet arrêt se constaterait surtout dans les cas où, même sans incoagulabilité du sang, il y a prolongation du temps de saignement, et P.-E. Weil recommande de *réserver les injections de sérum aux seuls cas où le temps de saignement dépasse cinq minutes*. Il semble, cependant, que l'on ait parfois des résultats hémostatiques heureux, alors même qu'il n'y a pas allongement du temps de saignement ; nous ne saurions, d'ailleurs, nous en étonner, étant donnée la très grande complexité des modes d'action du sérum.

Dans les syndromes hémorragiques toxi-infectieux, l'injection sous-cutanée ou intra veineuse de sérum est d'autant mieux indiquée que celui-ci agira, non seulement comme agent hémostatique, mais aussi comme agent anti-infectieux, même non spécifique, en réalisant une stimulation intense et efficace des différentes défenses de l'organisme.

Dans les syndromes hémorragiques liés à une altération viscérale du foie, des reins, on peut obtenir également de bons résultats ; P.-E. Weil a rapporté plusieurs cas de cet ordre où il n'y avait pas de retard de la coagulation, mais où le temps de saignement était allongé, et qui furent très améliorés par les injections de sérum.

Dans l'hémophilie, caractérisée par un grand retard de coagulation, on a observé des résultats remarquables. Il semble, d'ailleurs, qu'il y ait lieu de distinguer les résultats suivant qu'il s'agit d'hémophilie acquise, très favorablement influencée, ou d'hémophilie héréditaire, beaucoup plus rebelle (P.-E. Weil).

Mais, à côté de ses très grands avantages, l'injection de sérum normal a de très sérieux inconvénients qui doivent nous rendre ménagers de cette thérapeutique et la faire réserver aux cas vraiment utiles.

En effet, les injections de sérum exposent à une série d'*accidents sériques* (maladie du sérum) et d'*accidents anaphylactiques*.

Les inconvénients des *accidents sériques* (urticaire, douleurs articulaires, etc.), peu graves chez les enfants, sont beaucoup plus sérieux chez l'adulte, et davantage encore chez le vieillard.

Mais ce sont surtout les *accidents anaphylactiques* qui sont à craindre lorsque, en présence de nouvelles hémorragies, on renouvelle les injections après quelque interruption. Les accidents anaphylactiques dus au sérum peuvent être alors très graves et très inquiétants, ainsi que de nombreux exemples en ont été cités (Petitjean, Sabrazès, etc.). Aussi hésitera-t-on à se servir de cette médication chez un hémophile déjà sensibilisé, surtout étant donnée la valeur toute provisoire du résultat obtenu.

On a prétendu, à la vérité, que les hémophiles avaient peu de prédisposition à la maladie du sérum et à l'anaphylaxie sérique. Or, il ne nous semble pas qu'il en soit ainsi : tout au contraire, nous avons été frappé, chez trois petits hémophiles familiaux, de l'intensité extrême des réactions locales et générales provoquées par le sérum (ainsi, d'ailleurs, que par la gélatine, la propeptone, ou même les injections salines) : l'intensité de l'érythème, de l'urticaire, des douleurs articulaires a, d'ailleurs, quelque air de famille avec certains accidents de l'hémophilie elle-même.

La possibilité d'accidents sériques, surtout chez les sujets antérieurement injectés, constitue donc une contre-indication importante, lorsqu'il s'agit d'états hémorragipares continus ou récidivants qui exigeraient une série d'injections.

En résumé, si les instillations locales de sérum ont une action hémostatique remarquable que l'on peut préconiser sans réserve, et qui n'ont, pour ainsi dire, pas de contre-indication, les injections sous-cutanées ou veineuses ont, elles aussi, une action très remarquable, mais dont on doit être ménager en raison même des accidents sériques qu'elles déterminent et de l'anaphylaxie consécutive à la répétition des injections. Les contre-indications comptent principalement chez les sujets déjà adultes, davantage encore chez des sujets âgés.

On n'emploiera donc pas à la légère les injections hémostatiques de sérum, *ainsi qu'on a peut-être trop tendance à le faire actuellement*. On les réservera uniquement aux cas d'hémorragies sérieuses, dont la gravité même légitimera les risques d'accidents thérapeutiques.

On les rejettera comme contre-indiquées dans les cas où il y a eu des *injections antérieures*, surtout si celles-ci ont été l'objet d'accidents sériques, et à moins que l'on ne se trouve dans un cas grave légitimant toutes les audaces. Force serait alors d'employer les divers procédés d'anti-anaphylaxie que l'on a préconisés (celui de Besredka

en particulier) ; en tout cas, on évitera l'injection intraveineuse.

Il semble, d'autre part, que le meilleur procédé pour éviter les accidents sériques soit d'utiliser le sérum humain, de préférence au sérum animal, ainsi que nous allons le voir.

Sang normal humain (iso-hématothérapie). — A) **Injections sous-cutanées et intramusculaires de sang défibriné.** — Plus efficaces encore que les injections de sérum sont les injections de sang frais défibriné, sous la peau ou dans la profondeur des masses musculaires.

Ce sang frais, normal, qui vient de subir la coagulation, contient tous les éléments nécessaires à la coagulation (fibrinogène, thrombogène, thrombine, thrombokinase, calcium, etc.).

Il introduira donc dans l'organisme les substances indispensables à la coagulation qui peuvent lui manquer : il est, à cet égard, supérieur au sérum qui a perdu une partie de ces substances. Vis-à-vis des antithrombines, il aurait un pouvoir de saturation au moins égal à celui du sérum.

Il semble, d'autre part, que le sang défibriné (ou le sérum) *provenant de l'homme*, soit, à la fois, plus actif et moins nocif que le sang défibriné (ou le sérum) de cheval.

Un certain nombre de cas de transfusion sous-cutanée, d'*iso-sérothérapie* ou d'*iso-hématothérapie* (1), par le sérum ou le sang défibriné d'origine humaine, ont été rapportés, généralement dans des cas d'anémie grave, parfois dans des cas d'hémorragie, le plus souvent avec grand succès. Tels les cas de von Ziemsser, en 1887, de Guido Mann (*Münch. med. Woch.*, 1907, et *Wien. med. Woch.*, 1911), de Hüber (*Deutch. med. Woch.*, 1910), de Bauereisen (*Zeits. f. Gyn.*, 1911), de John. (*Münch med. Wochensch.*, 1912), etc.

Le sang, pris à un sujet sain, chez qui la réaction de Wassermann a été négative, recueilli aseptiquement dans un flacon d'Erlenmeyer avec des perles de verre, est immédiatement défibriné, centrifugé, puis injecté par voie sous-cutanée ou, mieux, intramusculaire à des doses très variables (20 à 40 centimètres cubes par exemple) tous les trois ou quatre jours. John fait ainsi 2 ou 3 injections, Walter 15 injections, Hüber 14 ; Linser a été jusqu'à 60.

Les hémorragies se sont généralement arrêtées ; le chiffre de globules et de l'hémoglobine est remonté rapidement.

(1) Nous remercions vivement le professeur Sabrazès et M. Bonnin de nous avoir communiqué leurs notes sur la question, si intéressante, de l'iso-hématothérapie.

La transfusion sous-cutanée ou intramusculaire a été employée avec succès dans des cas d'hématémèses, de métrorragies, d'hémorragies intestinales typhiques (John), et même chez des hémophiles (Schelling, *Münch. med. Woch.*, 1911).

On n'a pas observé d'accidents anaphylactiques, même après répétition à longue échéance d'injections de sang ou de sérum humain.

L'*iso-hématothérapie* présente, par là même, de grands avantages sur l'hétéro-hématothérapie.

Mais elle expose à quelques dangers d'infection (syphilis, tuberculose), d'hémolyse, et elle est, en tout cas, beaucoup moins pratique que l'injection de sérum de cheval : car la préparation aseptique de sang défibriné et son injection immédiate sont assez délicates.

On réservera donc cette technique pour certains cas graves, dans les conditions où la défibrination du sang ne sera pas, par elle-même, un danger d'infection et pourra s'effectuer facilement.

B) **Transfusion veineuse.** — Plus compliquée encore dans sa technique et réservée à des cas tout à fait exceptionnels, est la transfusion du sang, cependant beaucoup plus active encore, puisqu'elle introduit directement dans l'organisme une quantité considérable de sang *vivant*. Celui-ci contient, non seulement tous les éléments normalement utiles à l'hémostase, ou capables de saturer les anticorps, mais aussi les cellules vivantes du sang (leucocytes, hématoblastes, etc.), qui peuvent se greffer, vivre et continuer leurs sécrétions.

La technique de la transfusion, telle qu'elle était pratiquée jadis, ne donnait que des résultats médiocres et ne permettait guère la greffe cellulaire des éléments du sang. Mais elle a été entièrement renouvelée depuis les recherches de Crile (1900), de Mayo, de Carrel en Amérique, de Payr en Allemagne, de Tuffier en France.

Elle consiste, soit à aboucher directement une veine et une artère (les radiales généralement), appartenant, la veine au sujet à injecter, l'artère au fournisseur de sang, sans aucune interposition instrumentale (ce qui est particulièrement avantageux pour éviter la coagulation, mais aussi particulièrement délicat), soit à interposer un tube intermédiaire paraffiné (la canule d'Elsberg, par exemple), ce qui rend l'opération relativement facile.

Le « donor » sera un sujet vigoureux, jeune, autant que possible parent direct du « receptor », éprouvé au point de vue de la réaction de Wassermann, de la tuberculine et des réactions agglutinantes ou hémolysantes de Sonsery vis-à-vis de celui du « receptor ».

La durée de la transfusion sera d'environ 12 minutes si l'artère est volumineuse, de 25 minutes

si la pulsation est faible et le tube employé petit.

La transfusion du sang a été employée dans diverses circonstances graves, légitimant une opération aussi compliquée.

Dans une première catégorie de cas, il s'agissait de sujets rendus exsangues par des hémorragies répétées et abondantes. La transfusion produisit, immédiatement, une véritable résurrection. Elle a, incontestablement, sauvé la vie de plusieurs malades.

Dans une deuxième catégorie, il s'agissait de sujets atteints de syndromes hémorragiques graves, chez lesquels l'infusion de sang étranger avait, avant tout, pour but de modifier le trouble sanguin. Chez les hémophiles, par exemple, la transfusion a pu modifier les troubles de coagulation du sang ; mais il semble que ce résultat, si laborieusement acquis (et, en tout cas, difficile à répéter plusieurs fois) n'ait été que provisoire et n'ait pas modifié, de façon durable et définitive, la lésion organique du sang.

Dans d'autres cas, il s'agissait de syndromes hémorragiques toxi-infectieux ; or, il ne semble pas que la transfusion du sang d'un sujet sain ait favorablement, ni surtout définitivement jugulé l'infection. Cependant, dans le cas de Lippmann, une fièvre typhoïde fut brusquement jugulée par une deuxième transfusion, ce qui permet quelques espérances thérapeutiques.

Les contre-indications à la transfusion directe du sang sont nombreuses. Il s'agit, en effet, d'une technique délicate et difficile, présentant de nombreux écueils (mort par hémolyse ; transmissions de maladies par le donneur de sang, etc.), ne pouvant être répétée qu'exceptionnellement, et que l'on ne peut ne songer à appliquer, actuellement, que dans des heures tragiques et pour des cas très graves.

Sérums à propriétés hémostatiques renforcées. — L'opothérapie hématique, pratiquée à l'aide de sérums normaux, donne déjà de beaux résultats, soit en fournissant à l'organisme déficient les matériaux qui lui manquent pour la coagulation sanguine, soit en lui apportant des substances neutralisantes, capables de saturer les substances anticoagulantes qu'il contient, soit en stimulant les réparations vasculaires et sanguines consécutives aux hémorragies.

Or, on peut aller plus loin encore et chercher à exalter méthodiquement ces propriétés physiologiques, afin de doter sérum ou extraits d'une action hémostatique beaucoup plus énergique encore. Bien qu'il s'agisse là d'une question à l'étude, nous en dirons quelques mots en terminant.

A) Sélection des animaux à sérum particulièrement actif. — On peut se demander si, par un choix judicieux de l'animal fournisseur, on ne pourrait pas déjà obtenir un sérum à propriétés hémostatiques ou hématopoiétiques exaltées.

Pratiquement, on utilise presque toujours, actuellement, le sérum de cheval (et généralement le sérum antidiphtérique provenant des Instituts sérothérapiques), vieilli le plus souvent et chauffé à 56 degrés.

Or, le cheval, qui coagule si lentement son sang, n'est probablement pas l'animal de choix quant aux propriétés thrombo-activantes de son sérum vis-à-vis de la coagulation du sang humain.

Il nous a paru que le sang, à coagulation relativement plus prompte, d'animaux tels que le mouton et le lapin, est, à cet égard, nettement supérieur au sérum de cheval, sans avoir une toxicité plus grande. En étudiant (sur le plasma oxalaté, centrifugé, puis recalcifié par exemple), les vitesses de coagulation après addition de sérum de diverses espèces animales (afin de retenir, thérapeutiquement, le sérum le plus actif), nous avons constaté des différences considérables dont on doit tenir compte pratiquement.

Le sang de l'homme, surtout, paraît supérieur aux sangs animaux, tout en étant moins anaphylactisant. Peut-être, celui de certains singes s'en rapprocherait-il pratiquement.

Dans une même espèce animale, d'ailleurs, il y a d'importantes variations d'activité d'un sujet à l'autre. *Le sang de sujets à coagulation rapide à temps de saignement raccourci et accélérant de plus, in vitro, la prise du plasma oxalaté après recalcification*, est supérieur, comme hémostatique, au sang de sujets à coagulation lente ou à temps de saignement retardé. De même, l'injection d'un sang riche en globules provoque une poussée hématopoiétique bien supérieure à celle d'un sang anémique. Ce sont donc ces sérums que l'on doit chercher à sélectionner.

Or, nous avons remarqué souvent, chez les chevaux comme chez les lapins, des différences très considérables d'un animal à l'autre dans la consistance et la rétractilité du caillot, aussi bien que dans la vitesse de régénération sanguine.

Aussi devrait-on, au lieu d'utiliser thérapeutiquement n'importe quels sérums comme hémostatiques, choisir ceux qui, naturellement, sont les plus actifs. On pourrait facilement, dans les établissements producteurs de ces sérums, s'attacher à étudier les animaux employés au point de vue de la coagulation du temps, de saignement et de l'action activante sur la constitution du caillot, et réserver, pour l'usage hémostatique, ceux dont le sang se montrerait le plus coagulable et le plus rétractile, qui provoquerait d'autre part la plus

forte poussée hématopoiétique, qui serait enfin le moins toxique et le moins anaphylactisant.

Si l'on veut que l'opothérapie porte tous ses fruits, on doit, dès maintenant, faire une sélection des animaux les plus actifs, comme, depuis longtemps, on sait choisir, en pharmacie galénique, les plantes les plus actives et les plus riches en alcaloïdes.

B) **Exaltation de l'activité de certains sérums.** — On peut, d'autre part, chercher systématiquement à exalter l'activité du sérum vis-à-vis de la coagulation, puisqu'à l'état normal il y a, en quelque sorte, équilibre entre les substances favorisantes et empêchantes de la coagulation. Nous avons fait, dans ce sens, plusieurs essais que nous rapportons ici très brièvement, et seulement pour expliquer notre pensée.

Dans un premier ordre d'idées, nous avons cherché à exalter l'activité thrombo-plastique du sérum, en faisant réagir l'organisme d'un animal vis-à-vis de diverses substances anticoagulantes et, en l'amenant, par là-même, à produire des substances réactionnelles susceptibles de neutraliser les premières et de favoriser la coagulation.

Nous avons essayé, avec des résultats divers, plusieurs substances anticoagulantes, contre lesquelles nous cherchions à immuniser l'animal, en le forçant à rétablir, grâce au développement de substances coagulantes, son équilibre humoral habituel.

Si l'extrait des têtes de sangsues ne nous a pas donné de résultats pratiques, les injections répétées de liquide de peptone nous ont fourni, par contre, un sérum qui nous a paru plus actif que le sérum normal pour déterminer la coagulation du plasma oxalaté après recalcification. D'autre part, injecté à un petit hémophile qui était constamment couvert d'ecchymoses, il nous a donné un arrêt complet des hémorragies pendant plus de trois mois. Des expériences en cours nous fixeront plus complètement, ainsi que sur différents autres essais d'immunisation par des substances anticoagulantes.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons étudié l'action hémostatique du sérum d'animaux ayant subi une série de saignées successives. On sait que les animaux ainsi saignés régénèrent leur sang avec une extrême rapidité. Cette régénération se produit sous l'influence d'un processus humoral; car leur sérum jouit de propriétés hémopoiétiques remarquables, sur lesquelles nous avons appelé l'attention, avec Mlle Deflandre, en 1906. Ces propriétés sont particulièrement utilisables pour remédier à l'état d'anémie produit par les syndromes hémorragiques.

Or, de plus, on sait que les animaux saignés en séries (probablement pour cette raison même) coagulent leur sang de mieux en mieux et raccourcissent leur temps de saignement. Leur caillot, notamment, devient tout particulièrement ferme, consistant, adhérent et rétractile, et cela d'autant plus que l'on multiplie les saignées (à la condition que celles-ci ne soient, ni trop fortes, ni trop fréquentes).

En fait, le sérum d'animaux saignés en série devient particulièrement thrombo-activant et hématopoiétique. Il offre ainsi l'avantage d'être exalté dans deux sens complémentaires et d'être doublement utile dans la thérapeutique des syndromes hémorragiques.

Le traitement des syndromes hémorragiques par les diverses opothérapies hématiques a donc bénéficié de multiples recherches sur les processus de défense que l'organisme oppose aux hémorragies et qu'on peut, thérapeutiquement, exalter.

Il est vraisemblable que, dans ces voies nouvelles, des progrès importants surviendront encore prochainement.

ACTION NOCIVE DES RAYONS X SUR LE TUBE DIGESTIF

PAR

les D^rs Cl. REGAUD, Th. NOGIER et Ant. LACASSAGNE.

Les progrès de l'appareillage radiologique nous donnent la possibilité de faire agir sur les organes profonds, sans nuire sérieusement à la peau, de fortes doses de rayons X très durs, débarrassés des rayons faiblement et moyennement pénétrants, par leur passage à travers des filtres d'aluminium épais. Des effets biologiques jusqu'ici inconnus résultent de ces perfectionnements techniques : tels sont ceux que nous avons observés dans le tube digestif du chien.

Voici l'histoire résumée de *tous* les chiens, au nombre de six, que nous avons soumis à des irradiations abdominales diversement intenses. Ce n'est que peu à peu que notre attention fut attirée sur les effets gastro-intestinaux des irradiations : cela explique le caractère incomplet de nos premières observations.

Observations. — Expérience I. — Une chienne de 13 kilogrammes, bien portante, gravide (on trouva dans son utérus des embryons d'environ trois semaines), reçoit dans une région étendue de l'abdomen correspondant à la majeure partie de l'intestin une dose unique de rayons X de 10 unités H environ, sous filtre de 2 millimètres d'aluminium. Elle meurt moins de trente-six heures après. A l'autopsie, on trouve l'utérus en plein avortement (sans hémorragie), et une

congestion intense, avec hémorragie minime (mais diffuse) du tube digestif, sans péritonite. La cause immédiate de la mort reste incertaine ; nous avons admis une infection à point de départ intestinal ; la cause première est certainement l'irradiation.

Il n'a pas été fait d'examen histologique.

Expérience II. — Une chienne de 15 kilogrammes 500, bien portante, reçoit dans une région étendue correspondant à la moitié postérieure de l'abdomen, une dose faible (5 unités H) de rayons X filtrés à travers 2 millimètres d'aluminium. Elle meurt au bout de vingt-trois jours, quelques heures après avoir mangé des os de poulet en compagnie de deux autres chiens (*restés indemnes*). A l'autopsie, on ne trouve pas de perforation, mais des signes de *péritonite commençante.* On suppose que l'irradiation antérieure a mis la muqueuse intestinale en état de moindre résistance, et que le traumatisme provoqué par l'ingestion des os de poulet a provoqué une infection suraiguë.

Il n'a pas été fait d'examen histologique.

Expérience III. — Une chienne bien portante, de 6 kilogrammes, reçoit en des régions étendues de l'abdomen, dans un laps de temps de treize mois et demi, cinq doses diversement espacées de rayons X, filtrés sur 2 à 4 millimètres d'aluminium. Le total de ces doses atteint 64 unités H. Chaque dose détermine des troubles digestifs passagers. L'animal va en se cachectisant progressivement. Il succombe un mois après la dernière irradiation (qui a été beaucoup plus forte que les autres), après avoir présenté une anorexie presque complète et de la diarrhée sanglante. A l'autopsie, on ne trouve pas de péritonite, ni de lésions macroscopiques du tube digestif. L'examen microscopique de l'estomac révèle une *atrophie extrêmement marquée des glandes gastriques de la région fundique.* L'intestin n'a pas été étudié.

Il est hors de doute que les rayons X ont déterminé des lésions microscopiques graves des muqueuses digestives, et que ces lésions ont causé la cachexie à laquelle l'animal a succombé.

Expérience IV. — Une chienne de 8 à 9 kilogrammes, bien portante, reçoit dans une région de l'abdomen, correspondant principalement à l'estomac et en partie seulement à l'intestin, une dose de rayons de 20 unités H, sous filtre de 4 millimètres d'aluminium. Cette irradiation était destinée aux ovaires.

A la suite de cette irradiation, l'animal présente d'abord de l'anorexie et de la diarrhée sanglante ; puis il devient cachectique et meurt spontanément deux mois et demi environ après.

On trouve, à l'autopsie, une perforation de l'intestin grêle, ayant causé la péritonite terminale, perforation qui a peut-être été facilitée par un petit corps étranger (fragment de bec d'oiseau) du tube digestif, trouvé un peu plus bas dans l'intestin.

Le microscope montre de *graves lésions des muqueuses gastrique et intestinale*, celles-ci prédominant dans l'anse intestinale perforée. Ces lésions, manifestement causes de la cachexie, sont la conséquence certaine de l'irradiation unique.

Expérience V. — Une chienne bien portante, de 13 à 14 kilogrammes, reçoit dans une région de l'abdomen correspondant principalement à l'estomac et en partie seulement à l'intestin, une dose de 20 unités H, sous filtre de 4 millimètres d'aluminium. Cette irradiation était destinée aux ovaires.

A la suite de cette irradiation, la chienne maigrit, perd l'appétit et se cachectise pendant six semaines, puis reprend un peu d'appétit et de poids, sans cesser d'être maigre et d'aspect malingre.

On la sacrifie trois mois et demi après l'irradiation unique. On trouve, à l'autopsie, une *ulcération de l'intestin grêle,* n'ayant pas abouti à la perforation, mais ayant déterminé une adhérence épiploïque. Le microscope montre des *lésions des muqueuses gastrique et intestinale*, surtout caractérisées par l'atrophie des glandes.

Il est certain que la cachexie était due à ces lésions chroniques et irrémédiables des muqueuses digestives.

Expérience VI. — Cette expérience, dans laquelle une intensité considérable de rayons X faiblement filtrés a été mise en jeu, est destinée à mettre en évidence les lésions produites par les rayons dans les muqueuses gastrique et intestinale.

Une chienne de 17 kilogrammes, bien portante, reçoit, à quinze heures d'intervalle, deux doses de rayons X filtrés sur 0,92 millimètre d'aluminium, formant un total de 70 à 75 unités H, sur la plus grande partie de l'estomac et de l'intestin. L'animal, ne présentant encore aucun autre symptôme qu'une anorexie absolue, qui avait débuté un jour et demi après le début de l'irradiation, est sacrifié à la fin du troisième jour.

L'autopsie ne révèle encore aucune lésion macroscopique autre que la vacuité du tube digestif ; mais l'examen microscopique démontre des *lésions énormes des muqueuses gastrique et intestinale*, allant, dans cette dernière, jusqu'à la quasi-disparition des glandes de Lieberkühn.

Lésions gastriques et intestinales provoquées par les rayons X. — L'action nocive

des rayons X sur le tube digestif porte principalement sur les muqueuses.

Muqueuse gastrique. — L'épithélium de revêtement général de l'estomac et l'épithélium des glandes de la région pylorique ne nous ont pas paru particulièrement sensibles aux rayons ; ils sont restés à peu près indemnes. Il n'en est pas de même de l'épithélium des glandes peptiques proprement dites, qui occupent, chez l'homme et le chien, la région la plus étendue de la muqueuse gastrique.

On sait que l'épithélium de ces glandes comprend essentiellement deux espèces de cellules : les cellules dites bordantes, et celles dites principales (ces dernières un peu différentes dans le col et dans le corps de la glande). Ces deux espèces cellulaires sont vulnérables par les rayons.

Il est hors de doute que ce sont les glandes de la région fundique qui ont le rôle prédominant dans l'élaboration des principes actifs du suc gastrique, sans qu'on puisse préciser actuellement le rôle spécial des catégories de cellules qui les constituent ; on conçoit donc la gravité des troubles fonctionnels (anorexie persistante), qui suivent leurs lésions par les rayons X.

Muqueuse intestinale. — Les rayons X agissent sur les villosités de l'intestin grêle, sur les glandes de Lieberkühn, sur le tissu connectivo-lymphoïde de la muqueuse. Dans les villosités, nous avons observé (expérience VI), le détachement de l'épithélium (soulevé par un exsudat fibrineux), le ratatinement extrême du stroma de la villosité, envahi par des cellules migratrices diverses.

Les formations lymphoïdes, si nombreuses dans la muqueuse intestinale, et dont le rôle physiologique, quoique mal connu, est probablement capital, sont aussi très modifiées ; ce qui n'est point étonnant, étant donnée la vulnérabilité röntgénienne bien connue de ce tissu, en général.

Mais ce sont les glandes de Lieberkühn qui — fait inattendu — sont les plus sensibles aux rayons : ceux-ci détruisent ou altèrent profondément leurs cellules. Dans l'expérience VI, au niveau de plusieurs anses d'intestin grêle, nous avons observé des lésions si graves et si précoces de ces glandes que leur disparition complète se serait, semblait-il, produite, si une survie suffisante eût pu être obtenue (ce qui est loin d'être certain).

Ces lésions intestinales aiguës revêtent une gravité spéciale, par suite de l'annihilation de la défense contre l'infection, qui en est la conséqence : deux fois une infection généralisée, deux autres fois une perforation intestinale ont résulté de ces lésions, toujours à la suite d'une irradiation unique, parfois même d'une irradiation d'intensité très modérée.

Conséquences de la vulnérabilité röntgénienne des muqueuses digestives au point de vue de la radiologie humaine. — Il n'est nullement certain que tous les animaux aient des muqueuses digestives aussi sensibles aux rayons X que celles du chien. Quelques expériences nous font même croire que l'on n'obtiendrait pas aussi facilement, chez le lapin, des effets aussi intenses que chez le chien. Mais l'analogie physiologique (régimes alimentaires), aussi bien que la similitude de structure histologique des muqueuses digestives, nous portent à penser que l'on obtiendrait chez l'homme les mêmes résultats, en se plaçant dans les mêmes conditions que celles où nous nous sommes placés chez le chien.

La sensibilité röntgénienne des muqueuses digestives, que nous venons de mettre en évidence, ne paraît devoir donner lieu à aucune application thérapeutique ; elle constitue seulement un nouveau danger des rayons X, dont il est opportun d'être prévenu.

Les radiologues et les malades qui recourent aux rayons X doivent être prémunis contre les effets gastro-intestinaux des rayons X. Les radiologues doivent désormais se méfier particulièrement des rayons X très pénétrants, qui filtrent à travers les localisateurs dont on enveloppe les ampoules radiogènes : les doses minuscules, mais indéfiniment renouvelées, qu'ils sont exposés à recevoir peuvent provoquer chez eux des effets chroniques, dont il faut connaître la possibilité.

Mais ce sont surtout les patients dont on traite par les rayons X la région abdominale pour des maladies diverses [néoplasmes du tube digestif, mégalosplénie (dans la leucémie), fibromes de l'utérus, etc.], qui pourraient éventuellement souffrir des effets produits sur le tube digestif par les irradiations. Le danger est d'autant plus à redouter que la filtration des rayons, en mettant la peau à l'abri de la radiodermite, et en permettant d'augmenter de beaucoup les doses absorbées par les viscères, apparaît logiquement comme un grand progrès dans la radiothérapie profonde. Mais qu'on prenne garde, après avoir évité la radiodermite, de produire dans l'estomac et l'intestin d'irrémédiables lésions ! Loin de nous la pensée de discréditer la radiothérapie des fibromes utérins, etc. C'est, au contraire, rendre service à cette méthode, que d'inciter ceux qui la pratiquent, à des précautions plus minutieuses, particulièrement à une localisation plus étroite de l'irradiation (1).

(1) Résumé d'une communication faite à l'*Association française pour l'avancement des sciences* (Congrès de Nîmes, section d'Electricité médicale).

LA FRACTURE DE BENNETT

(FRACTURE OBLIQUE DE LA BASE DU PREMIER MÉTACARPIEN)

PAR

le Dr F. JACOULET (de Vierzon

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les fractures de l'extrémité supérieure du premier métacarpien peuvent être divisées au point de vue des lésions osseuses en trois groupes :

a) Fractures de la base de l'os à trait transversal, généralement sans déplacement ;

b) Fractures en Y, rares, récemment décrites par Silvio Rolando ;

c) Fractures à trait oblique de haut en bas et d'arrière en avant, avec déplacement très marqué du fragment inférieur en haut et en arrière.

C'est cette dernière variété qui constitue la fracture de Bennett.

La radiographie systématique des individus atteints de traumatismes du carpe ou du métacarpe a permis de reconnaître et de classer ces diverses lésions de l'extrémité supérieure du premier métacarpien, qu'il est capital pour le praticien de bien connaître, car le pronostic de ces fractures doit toujours être réservé ; différents travaux publiés à ce sujet dans les Revues sur les accidents du travail (1) ont attiré l'attention sur ce point.

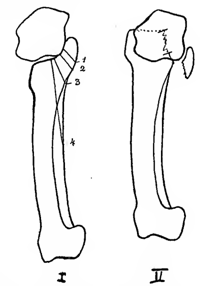
Au point de vue étiologique, il faut bien savoir que la fracture de Bennett n'est pas une rareté. « Bien des malades sont soignés pour de prétendues contusions ou entorses et, lorsque le gonflement a disparu, on s'aperçoit d'une déformation due à un cal plus ou moins difforme (2) ».

Robinson (3), sur un total de 92 fractures du premier métacarpien, a noté, 64 fois un trait de fracture transversal et 28 fois un trait de fracture oblique en haut et en arrière ; d'après cette statistique, le type Bennett s'observerait donc une fois sur trois.

Grashey (4), sur 12 observations recueillies à la Clinique chirurgicale de Munich, a noté les lésions suivantes de la première articulation métacarpo-phalangienne : cinq fois la fracture de Bennett, une fois la luxation du premier métacarpien sur le trapèze, quatre fois la fracture du métacarpien à trait transversal, deux fois la fracture du premier métacarpien avec fracture du trapèze.

Au point de vue anatomo-pathologique, le trait de fracture oblique de bas en haut et d'avant en arrière détache de la tête du premier métacarpien un segment plus ou moins étendu de la surface qui s'articule avec le trapèze.

Le volume du fragment est très variable : ou bien le bec, la corne antérieure de la base de l'os sont seul détachés : c'est la fracture parcellaire ; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, le trait de fracture détache la moitié antérieure de la surface articulaire du métacarpien et pénètre à une distance variable dans la diaphyse, comme le montre le schéma ci-joint.



I. Schéma indiquant les différents traits de fracture.
II. Schéma indiquant le déplacement en arrière et en haut du fragment inférieur.

La position du pouce, dans les fractures indirectes, influe sur le volume du fragment osseux détaché : petit fragment, si le pouce est en abduction ; grand fragment, si le pouce est en adduction.

Le déplacement du fragment inférieur est une des caractéristiques de la fracture de Bennett : il est porté en arrière, vers la face dorsale du trapèze. Ce déplacement s'explique par la constitution de l'articulation métacarpo-trapézienne : la partie antérieure de la base du premier métacarpien est très saillante, formant une véritable apophyse qui constitue les deux tiers de la surface articulaire ; d'autre part, la moitié postérieure de la base du métacarpien déborde notablement la face dorsale du trapèze. Qu'un trait de fracture détache l'apophyse antérieure, et le corps du métacarpien, libéré de ses attaches ligamenteuses antérieures très fortes, se luxera facilement en haut et en arrière, glissant sur la face dorsale du trapèze.

La consolidation se fait fréquemment par un

(1) GRAVELINE, *Bulletin méd. des accidents du travail*, 1908, p. 409.

(2) MAUCLAIRE et JACOULET, *Archives générales de chirurgie*, 1909, p. 480.

(3) ROBINSON, *Boston med. A. surg. J.* 1903.

(4) GRASHEY, *Beiträge z. klin. chir.*, Bd, LX ,1, 1910-1911.

cal difforme qui fait saillie, soit en avant vers la face palmaire, soit en avant et en dedans vers la base du deuxième métacarpien.

Quant au mécanisme de la fracture, il est le suivant, dans l'immense majorité des cas : le traumatisme porte sur le sommet du pouce, s'il est allongé; sur le sommet de la première phalange, si la deuxième est fléchie ; il fracture la corne antérieure du métacarpien disposé en porte-à-faux ; secondairement, le corps du métacarpien sur lequel continue à s'exercer la force traumatisante se luxe en arrière, déchirant la partie postérieure de la capsule.

La fracture par choc direct sur la tête métacarpienne est plus rare ; quant à la fracture par arrachement, elle est, si elle existe, tout à fait exceptionnelle.

Les lésions anatomo-pathologiques dans la fracture de Bennett, sur lesquelles nous avons insisté, vont nous permettre d'être bref sur les **symptomes cliniques**, faciles à prévoir.

Gonflement dans la région de l'éminence thénar et de la tabatière anatomique, ecchymose palmaire, douleur exquise localisée à la base du premier métacarpien, raccourcissement notable du métacarpien sont déjà des signes importants. Mais, ce qui est caractéristique et impose le diagnostic, c'est *le déplacement dorsal du corps du métacarpien, déplacement que l'on réduit très facilement et qui se reproduit aussitôt.*

Le **diagnostic de fracture de Bennett** peut être rendu difficile, par suite du gonflement et de l'œdème des parties molles.

L'entorse, la contusion de la jointure trapézo-métacarpienne n'entraînent ni déformation, ni crépitation osseuse.

La luxation trapézo-métacarpienne vraie, sans fracture, peut en imposer pour une fracture de Bennett ; dans les deux cas, on trouve la saillie dorsale rétro-trapézienne du métacarpien ; mais, ce qui permet de distinguer les deux lésions, c'est que, dans la luxation trapézo-métacarpienne, la réduction n'est possible que par un effort considérable, et que, d'autre part, le déplacement ne se reproduit pas.

La fracture transversale du col chirurgical du métacarpien ne s'accompagne pas de luxation en arrière du corps de l'os. La fracture du trapèze ne peut être reconnue que par la radiographie.

Le **pronostic de la fracture de Bennett** est en général sérieux, du fait d'un certain nombre de complications, parmi lesquelles nous citerons : l'arthrite trapézo-métacarpienne, la persistance de la luxation du métacarpien en arrière, la difformité du cal.

Il n'est pas rare, surtout quand la fracture a été méconnue, de voir les blessés présenter une impotence fonctionnelle partielle, parfois définitive. Cette impotence est difficile à évaluer : la profession du blessé est un facteur important à considérer dans ce cas.

Le **traitement de la fracture de Bennett** consiste uniquement dans le maintien de la réduction. Divers procédés ont été préconisés.

Robinson, pour obtenir la coaptation des fragments, exerce une traction continue sur le pouce, prolongée pendant trente ou quarante jours.

Grashey immobilise dans un appareil à attelles avec compression ouatée, sur la région dorsale de l'articulation métacarpo-trapézienne.

D'autres auteurs préconisent un appareil plâtré embrassant le poignet et le pouce, appareil que l'on applique tout en exerçant une traction continue sur le pouce, à l'aide de deux bandelettes de diachylon appliquées sur les faces dorsale et palmaire. C'est cette dernière méthode qui nous paraît le procédé de choix.

La suture de la capsule et des ligaments trapézo-métacarpiens, la suture osseuse des deux fragments préconisée par Wittek ne nous paraît guère praticable. Une intervention sanglante ne serait indiquée que dans le cas de fracture avec grand déplacement, ou, secondairement, dans le cas de cal difforme empiétant sur l'espace interosseux et gênant le mouvement d'adduction du pouce.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'ostéomalacie tardive.

L'ostéomalacie d'origine extrapuerpérale est très mal connue. H. CURSCHMANN (*Med. Klinik.*, 1911, n° 10) en a observé en six ans une douzaine de cas.

Il cite, en particulier, celui d'un homme de soixante cinq ans, chez lequel le diagnostic n'avait pas été posé; dans ce cas, deux mois d'un traitement phosphoré suffirent à amener la guérison.

De causes insuffisamment connues, la maladie se développe presque toujours à bas bruit ; dans un seul cas, la marche fut très rapide (deux mois) et la malade, atteinte d'ailleurs d'une lésion valvulaire grave, mourut de pneumonie intercurrente. D'ordinaire, il faut des mois, des années pour que le processus se généralise.

Les lésions atteignent de préférence la cage thoracique, le rachis, le fémur, assez rarement le bassin.

La marche peut être rendue très difficile ; la douleur et les contractures contribuent à ce résultat, et certains malades se meuvent péniblement, genoux accolés. Mais il n'y a pas de paralysies proprement dites, pas d'atrophies vraies.

Parfois, les lésions sont asymétriques et frappent une moitié du bassin, un membre inférieur.

A ces symptômes, il faut joindre les troubles vaso-moteurs et trophiques : spasmes vasculaires, claudication intermittente, minceur de la peau du visage ou des doigts, des ongles.

Dans l'examen des malades, on cherchera à mettre en évidence les signes suivants, qui sont capitaux : les *douleurs* spontanées et à la pression de la cage thoracique, du bassin ; l'*affaissement du tronc* : on pourra constater la présence de plis épigastriques transversaux, très nets chez les sujets amaigris ; la notion anamnestique du *rapetissement* de la taille ; les *contractures musculaires*.

Tels sont les symptômes prépondérants ; d'aucune manière, la fragilité des os ne saurait être invoquée à l'appui du diagnostic.

Le tableau est d'ailleurs souvent beaucoup moins chargé, et Curschmann range dans les *formes frustes* d'ostéomalacie sénile certains cas où les vieillards se plaignent de douleurs spontanées violentes des os et du thorax.

Il existe un traitement héroïque de la maladie ; l'huile de foie de morue phosphorée, qu'on donnera à la dose de 3 à 5 cuillerées à café d'une solution à 0,01 p. 100. La guérison est rapide ; il y aura avantage à prolonger quelques mois la cure phosphorée en en réduisant naturellement la dose.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Action des sérums thérapeutiques sur le cœur du lapin.

Au début de la pratique de la sérothérapie, on agissait avec une certaine méfiance ; puis vint la période des fortes doses ; on décrivit ensuite les méfaits des sérums, la maladie sérique, l'anaphylaxie. Parmi les organes lésés, on a cité le cœur ; aussi, ZLATOGOROFF et WILLANEN (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 15) se proposent-ils d'étudier expérimentalement l'action des sérums thérapeutiques sur cet organe ; ils publient actuellement le résultat d'une première série d'expériences.

Ils ont utilisé le *cœur de lapin extériorisé et isolé* d'après la méthode de Langendorff-Boteharoff. L'organe est porté, animé de ses battements, dans le liquide de Locke, où il est conservé dans des conditions de température (38°) et de pression (75 centimètres d'eau) constantes. Son travail s'enregistre sur un tambour de Marcy.

On attend d'abord une heure pour que l'organe, surpris de son déracinement, ait récupéré des battements bien réguliers et bien égaux. Puis, on recherche l'action sur le muscle cardiaque du sérum à étudier ; il faut utiliser une dilution de 1/100° de sérum dans la solution de Locke. Dix minutes suffisent à l'établir.

Les essais (au nombre de 65) ont porté sur des *sérums de cheval*, chauffés ou non : sérum normal antistreptococcique, antidiphtérique, etc. Quelques expériences portent sur des animaux déjà sensibilisés par une injection intrapéritonéale de sérum Voici les conclusions :

1° La possibilité d'une *action intense* des sérums normaux et thérapeutiques sur le cœur des animaux à sang chaud peut être considérée comme un fait bien établi.

Les différents sérums agissent sur un seul et même cœur de façon différente, de même qu'un seul et même sérum exerce des effets différents sur des cœurs différents.

L'action peut être extrêmement puissante et sidérer le cœur, qu'on ne peut ranimer.

2° L'aspect, la couleur des sérums ne peuvent servir à mesurer leur toxicité.

3° *Il n'y a pas de différence entre l'action d'un sérum normal de cheval et celle d'un sérum curatif.*

4° Le chauffage à 56°, la conservation prolongée (sauf s'il y a putréfaction) n'exercent aucune influence sur l'action des sérums.

Le point à retenir, c'est qu'un sérum hétérogène peut avoir un effet hypertoxique sur le cœur des animaux à sang chaud, la présence d'anticorps semblant inoffensive.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Origine sanguine de l'infection appendiculaire.

Le nombre des infections viscérales jadis réputées d'origine canaliculaire et pour lesquelles la circulation sanguine doit être aujourd'hui considérée comme la voie d'apport courante, va sans cesse croissant : pour ne citer qu'un exemple, la pathologie des voies biliaires a subi dans ce sens une rénovation complète au cours des dernières années. Il semblait toutefois que, plus que toute autre, l'infection de l'appendice dût demeurer comme le type des infections toujours canaliculaires. Or, selon F.-J. POYNTON et A. PAINE, l'appendicite peut aussi reconnaître une origine sanguine. Basée sur des recherches expérimentales préalables, cette conception leur semble avoir reçu une consécration nouvelle du fait suivant emprunté à la pathologie humaine (*The Lancet*, 17 août 1912). Une jeune fille de quinze ans fait une attaque d'appendicite au cours d'une angine. La culture de l'exsudat amygdalien et celle de la sérosité qui s'écoule de l'appendice sectionné donnent un strepto-diplocoque qui est identique dans les deux organes, et dont l'inoculation au lapin produit des arthrites multiples et, dans un cas, une appendicite. Sur les coupes de l'appendice, le même diplocoque infiltre les couches muqueuse, sous-muqueuse et surtout sous-séreuse, le colibacille n'envahissant que les régions nécrosées. Bien qu'il manque l'argument décisif de l'hémoculture, les auteurs concluent de ces constatations que l'appendicite peut être causée par l'inoculation de streptocoques ayant envahi le torrent circulatoire à la faveur d'une folliculite amygdalienne. »

M. FAURE-BEAULIEU.

Etude clinique des résultats éloignés de l'ostéomyélite des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent.

Dans ce travail basé sur 73 observations recueillies dans le service de son maître Auguste Broca, Phélip (*Thèse de doctorat*, Paris, 1912) présente un tableau d'ensemble des résultats éloignés de l'ostéomyélite des os longs. On ne saurait trop encourager de semblables publications, malheureusement trop rares.

Nous résumerons ici les conclusions les plus intéressantes ou les plus pratiques de l'auteur.

A la suite de l'ostéomyélite des os longs, la guérison fonctionnellement complète, sans autres troubles de forme qu'une hyperostose non gênante et plus ou moins accentuée, est fréquente (près de la moitié des cas, exception faite pour le fémur).

Les troubles trophiques ne sont ordinairement marqués que dans les formes chroniques et récidivantes.

Les réchauffements locaux rares aux autres os sont relativement fréquents à l'extrémité inférieure du fémur.

Au genou, les complications articulaires s'observent surtout à la suite de l'ostéomyélite inférieure du fémur ; l'arthrite tibio-tarsienne est rare. A la hanche, l'envahissement de l'articulation est la règle, étant donnée la situation intra- articulaire de l'extrémité supérieure de la diaphyse.

L'arthrotomie est plus souvent indispensable ; la ponction ne suffit pas. Les raideurs sont peu accentuées chez l'enfant à la suite de ces arthrites.

Le *genu varum* et surtout *valgum* n'est pas rare, en tant que déviation secondaire après l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur.

Les courbures des os longs, indemnes dans les segments de membre à deux os, s'observent quelquefois.

Phélip note en terminant que le plombage n'a pas été employé pour combler les cavités osseuses et que le résultat final a été très satisfaisant sans cela. Il montre l'importance qu'il y a à ne point toucher le cartilage jugal et à ne pas faire de résection précoce, si l'on veut éviter une déformation ultérieure du membre.

En résumé, travail très consciencieux, dans lequel on puisera beaucoup de renseignements intéressants.

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 octobre 1912.

Paralysie générale. — M. MILIAN présente un malade âgé de treize ans et demi atteint de paralysie générale. L'auteur montre que ce diagnostic ne peut guère être discuté, l'enfant présentant les signes caractéristiques de la maladie : c'est un nouveau cas intéressant de paralysie générale juvénile.

Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes. — MM. GOUGET et MOREAU. — On sait que la résorption de certains œdèmes peut s'accompagner d'accidents plus ou moins alarmants, rappelant ceux de l'urémie nerveuse ou respiratoire. Dans le cas rapporté par MM. Gouget et Moreau, c'est d'accidents articulaires qu'il s'est agi. Au cours d'une résorption d'œdèmes chez un cardio-rénal, ils ont vu survenir une vive céphalalgie avec courbature, anorexie complète, vomissements bilieux ; puis, en même temps qu'une abondante débâcle urinaire (huit litres) et albumineuse (7 grammes par litre), de très vives douleurs articulaires, bientôt généralisées, sans tuméfaction ni rougeur, mais avec légère réaction fébrile (38°). Ces douleurs disparurent au bout de cinq à six jours, en même temps que s'achevait la résorption des œdèmes. Étant données les circonstances d'apparition de ces arthrographies et leur coexistence avec une forte polyurie, les auteurs croient pouvoir éliminer le rhumatisme articulaire aigu et rattacher cet accident à la résorption des œdèmes. Ils rapprochent ces arthropathies de celles de la maladie du sérum et leur observation des cas de Bezançon et de Jong (accidents rhumatoïdes au cours de la résorption d'une pleurésie) et de Tixier et Troisier (arthropathies dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique),

Sur la pneumonie à pneumobacilles. — MM. GOUGET et MOREAU, à propos de cas personnels, réétudient ce type clinique et étiologique, qui, malgré sa rareté apparente, est assez souvent décelé lorsqu'on le recherche systématiquement.

Rapports entre la fragilité globulaire, l'anémie et la polyglobulie. — MM. WIDAL, ABRAMI ET BRULÉ. A la période d'état des ictères hémolytiques acquis, on constate une hypoglobulie parfois considérable, de la fragilité globulaire et des symptômes de rénovation sanguine. Puis le malade s'améliore : la fragilité globulaire persiste, mais le chiffre d'hématies atteint et peut dépasser de beaucoup la normale ; il y a donc polyglobulie avec fragilité globulaire. Enfin le sang devient tout à fait normal. Il y a évolution parallèle de deux processus : l'un hémolytique (hyporésistance globulaire), l'autre hémopoiétique dont la polyglobulie est une des conséquences. MM. Rénon et Ch. Richet fils ont récemment publié une belle observation qui montre cette évolution particulière.

Guérison d'un cancer inopérable du col de l'utérus traité par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. — MM. H. CHÉRON et RUBENS-DUVAL ont traité par le radium une malade atteinte de cancer du col et de l'utérus jugé inopérable par le professeur Lejars. Le néoplasme infiltrait la base du ligament large droit et adhérait à la vessie. Après deux applications de radium, la guérison fut cliniquement obtenue. Quinze mois après la dernière application de radium, la malade succombait dans le service du Dr Siredey à des phénomènes de ramollissement des centres nerveux. L'autopsie, suivie de l'examen histologique des organes prélevés, montra que la malade avait bien succombé à des foyers de ramollissement des centres nerveux et qu'il n'existait de cancer en aucun point de l'organisme. Les auteurs insistent sur l'examen histologique qui avait permis de *prévoir le succès*, en montrant une forme de cancer influencée toujours favorablement par les rayons X.

Goitre exophtalmique et mélanodermie. — MM. SIREDEY et Mlle DE JONG. — A propos d'une observation per-

sonnelle, les auteurs attirent l'attention sur la coexistence entre la mélanodermie et la maladie de Basedow. La pathogénie de ces cas est difficile à élucider, et ce ne seront que par de nouvelles recherches cliniques et physiologiques que l'on pourra connaître, d'une part les causes de la mélanodermie, d'autre part les relations entre les divers syndromes glandulaires. Mais, quoi qu'il en soit, l'intérêt diagnostic de pareils faits est considérable.

P. B.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 octobre 1912.

Rapport. — M. GUÉNIOT donne lecture de son rapport sur un travail de M. Trillat, intitulé : « Influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes, et déjà analysé d'autre part (voir *Paris Médical*, 1912, n° 35, p. 219).

Sur le projet de réforme hospitalière à Lyon. — M. MOSNY, rapporteur de la commission chargée d'examiner le projet de construction d'un hôpital lyonnais exposé à l'Académie par M. Herriot et qui a fait l'objet d'une longue discussion relatée d'autre part, propose au vote de l'Académie les conclusions suivantes : « L'Académie de médecine, considérant que tout hôpital général destiné aux malades adultes doit constituer une *unité de secours* où tout hospitalisé doit recevoir tous les soins que nécessite l'état de sa santé sans pouvoir constituer pour ses voisins une gêne ou un danger ;

« Estime que le projet lyonnais de réforme hospitalière réalise dans une très large mesure ces principes fondamentaux de l'hospitalisation moderne, grâce en particulier à l'aménagement de services de spécialités, au développement donné aux services centraux de physiothérapie (radiothérapie, massothérapie, mécanothérapie, balnéothérapie, etc.), à l'organisation du service des admissions de jour et de nuit, et enfin à l'isolement d'un nombre de malades judicieusement proportionné dans les divers services aux risques de gêne ou de danger qu'ils pourraient faire courir à leurs voisins. »

Le projet qui nous a été exposé par M. Herriot marque en conséquence une étape dans la technique des constructions hospitalières et dans la pratique de l'hospitalisation.

M. MESUREUR prend quelques instants la parole pour s'associer aux conclusions du rapporteur et rendre hommage à l'initiative du maire de Lyon.

Les conclusions sont adoptées par l'Académie.

Vœu. — A l'issue de la discussion et du vote, M. PINARD propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant : « L'Académie de médecine émet le vœu que des mesures soient prises dans tous les hôpitaux français pour que les malades soient placés dans des conditions les empêchant d'être un danger pour leurs voisins et leur permettant de ne pas souffrir de la souffrance des autres. » Le vœu est adopté.

Héliothérapie. — M. A. PONCET, en son nom personnel et au nom de M. R. Leriche, rappelle qu'il a été l'initiateur du traitement des tuberculoses locales par les bains de soleil prolongés et apporte à l'Académie le résultat de sa longue expérience sur les résultats de l'héliothérapie, non seulement dans la tuberculose, mais encore dans les ulcères rebelles, plaies infectées, retard de consolidation dans les fractures, troubles trophiques divers.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 octobre 1912.

Sur un procédé extrapéritonéal de fermeture de l'anus artificiel sans éperon et des fistules labiées de l'intestin. — M. DEMOULIN fait un rapport sur une communication de M. Lenormant.

Ce procédé comprend les temps suivants :

I. — Incision de 5 millimètres, à 2 ou 3 centimètres de l'anus artificiel, jusqu'au plan musculo-aponévrotique ; grâce à celle-ci, on passe dans l'épaisseur de la paroi musculaire un fil circulaire, qui n'est pas lié à ce moment.

II. — Avivement des bords de l'anus artificiel et dédoublement assez large de la muqueuse et de la peau.

III. — Suture en surjet des lèvres muqueuses.

IV. — On serre le fil circulaire passé au premier temps ; on enfonit ses deux chefs par un point séparé.

V. — Suture des lèvres cutanées de l'anus artificiel.

M. Lenormant a eu l'occasion d'employer six fois ce procédé ; quatre fois il a obtenu une fermeture complète et définitive en moins de huit jours ; chez les deux autres malades se produisirent des fistules qui furent guéries secondairement.

M. ROBINEAU déclare s'être souvent servi d'un procédé à peu près identique, ne différant de celui de M. Lenormant que par quelques points de détail : il se sert de crins de florence au lieu du catgut ; il ne fait pas d'incision circulaire, mais passe le fil tout simplement avec une aiguille.

De l'incision transversale dans les opérations sur la vésicule et les voies biliaires. — M. GOSSET se déclare avoir été partisan de l'incision de Kehr, car c'était la seule qui donnait suffisamment de force. Mais il lui fait un gros reproche : celui de ne pas ménager les filets nerveux des muscle droits.

Aussi lui préfère-t-il l'incision de Sprengel, qui, transversale, ménage les rameaux neutres et permet la nutrition normale des muscles. Si on prend soin de bien placer les écarteurs, elle donne un jour amplement suffisant.

M. Gosset conseille :

I. — Après avoir pratiqué une opération sur les voies biliaires, de toujours enlever l'appendice, à moins que son ablation n'aggrave l'acte opératoire.

II. — De toujours drainer, même après une simple cholécystectomie, avec fermeture du cystique ; ceci pour deux raisons : la ligature du cystique peut ne pas tenir, et le drainage sera alors d'un précieux secours ; la surface hépatique, mise à nu au niveau du lit de la vésicule donnant un écoulement de bile, pendant les quarante-huit premières heures, le drainage permet l'écoulement.

III. — D'établir le drainage à l'angle externe de l'incision : un drain mis directement dans l'hépatique ; des mèches placées au contact de la brèche faite à la voie commune.

IV. — De suturer la paroi.

M. CUNÉO a employé quatre fois l'incision transversale pour des cholécystectomies ; il a toujours eu un jour suffisant.

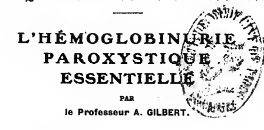
JEAN ROUGET.

Erratum. — Dans le dernier numéro, page 474, 30e ligne de la 1re colonne, lire Heitz et Norero au lieu de Hirtz et Novare.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU



L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE

PAR
le Professeur A. GILBERT.

Messieurs,

Le malade que je vous présente est atteint de cette affection, rare et singulière, qui s'appelle l'*hémoglobinurie paroxystique essentielle ou a frigore*.

C'est un homme de cinquante-huit ans qui exerce le métier de cocher.

De ses antécédents familiaux, je ne retiendrai que cette seule particularité sur laquelle je reviendrai ultérieurement, à savoir que l'un de ses frères, — et il appartient à une famille de 4 enfants dont 3 garçons et une fille — a été soigné pour une néphrite accompagnée d'albuminurie.

De ses antécédents personnels, je ne retiendrai également que cette autre particularité d'une syphilis contractée à l'âge de vingt ans. Il y a là une notion intéressante dans l'espèce, étant donné le rôle important que l'on a attribué à cette maladie dans le développement de l'hémoglobinurie.

Cet homme, Messieurs, depuis l'année 1899 souffre de crises d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Auparavant il n'en était pas atteint. Il est cocher, et, de ce fait, il est exposé au froid durant les mauvaises saisons, en hiver surtout, bien entendu. Lorsqu'un vif refroidissement le saisit, il est pris de frissons réitérés, d'une sorte d'engourdissement général, portant particulièrement sur les extrémités, et en même temps de douleurs lombaires. Se sentant incapable d'effectuer son métier, il se hâte de réintégrer son domicile où l'on s'empresse d'allumer du feu. Mais il a beaucoup de mal à se réchauffer.

Les premières urines qu'il émet dans ces conditions sont très colorées : elles sont presque noires, brun foncé, de teinte « malaga ». A la seconde émission, déjà leur coloration est moins marquée : elle est seulement jaune rosé. Enfin elles reprennent leur aspect normal. Le lendemain, se déclare un véritable subictère, portant sur la peau, particulièrement à la face et sur les conjonctives. La durée en est de quelques jours. Quelquefois, d'ailleurs, en dehors de toute action du froid, de toute crise hémoglobinurique et à l'occasion de contrariétés, se produisent de ces accès de subictère isolés, c'est-à-dire indépendants de toute hémoglobinurie.

***

Notre malade, Messieurs, ayant consenti à entrer dans notre service, à l'Hôtel-Dieu, nous avons pu l'étudier à loisir.

Nous avons constaté tout d'abord que son apparence extérieure, en l'absence de toute crise d'hémoglobinurie ou de subictère, n'est pas absolument normale. Sa peau est jaune, légèrement jaune ; surtout à la face, elle offre une teinte bilieuse ou cholémique indéniable, teinte sujette à des variations journalières, à laquelle ne participent pas les conjonctives.

L'examen du sang corrobore, précise et explique les résultats fournis par celui du tégument externe. Vous savez qu'à l'état normal le sang humain contient une certaine quantité de bilirubine : il s'ensuit que le sérum possède une teinte jaune et que, par la cholémimétrie, on y peut déceler 1 gramme de bilirubine pour 36 litres 500. Eh bien ! chez notre sujet, la coloration du sérum est plus accusée qu'à la normale, et par la cholémimétrie on y constate la présence de 1 gramme de bilirubine pour 16 litres, c'est-à-dire une quantité plus de deux fois égale à la proportion physiologique.

Par contre, les urines ont conservé la couleur habituelle : elles ne sont pas surteintées, et ni la réaction de Gmelin ni les autres réactions des pigments biliaires ne fournissent de résultats positifs. S'il existe de l'hypercholémie, il existe également de l'acholurie.

Non seulement, Messieurs, notre malade est cholémique acholurique, mais encore son foie et sa rate ne sont pas normaux ; ces organes, chez lui, sont modifiés.

Le foie possède en haut les limites ordinaires, mais en bas il les dépasse : à droite, il déborde le rebord costal sur la ligne mammaire d'environ un travers de doigt ; à gauche, il descend jusqu'au voisinage de la ligne ombilicale horizontale. Il est donc hypertrophié, hypertrophié légèrement et d'une façon irrégulière, déformé en un mot, le lobe gauche étant un peu plus développé que le droit. J'ajoute que sa consistance est demeurée normale et qu'il en va de même de sa sensibilité.

Quant à la rate, comme le foie, elle déborde le rebord costal, d'un travers de doigt. Elle fournit une matité qui s'étend sur environ 12 centimètres. Elle est donc, elle aussi, hypertrophiée et proportionnellement plus hypertrophiée que le foie.

A cet ensemble symptomatique, Messieurs, *teinte bilieuse des téguments, hypercholémie, acho-*

lurie, hypertrophie légère de la rate et du foie, vous avez reconnu une maladie qui est loin d'être rare, mais qui ne nécessite qu'exceptionnellement l'entrée à l'hôpital : je veux parler de l'*ictère acholurique simple.*

Vous savez qu'avec M. Lereboullet nous avons consacré depuis plus de quinze ans de très nombreux travaux à l'étude de cet état morbide et que nous lui avons distingué deux formes cliniques qui ne sont que les deux degrés de la même maladie, la *cholémie simple familiale* et l'*ictère chronique simple.* Vous savez aussi qu'en se fondant sur la fragilité globulaire, qui existe presque toujours dans l'ictère chronique et qui fait presque toujours défaut dans la cholémie familiale, MM. Chauffard et Widal ont opéré dans l'ictère acholurique une coupure, séparant l'ictère chronique de la cholémie familiale, rattachant le premier au groupe des ictères hémolytiques et en rejetant la seconde. Vous savez enfin que nous n'avons jamais cessé, mes élèves et moi, de nous élever contre une telle conception et que, par notre *théorie splénique* de l'ictère acholurique simple, nous expliquons la possibilité ou non dans cette maladie de l'existence de la fragilité globulaire, grâce à quoi la cholémie familiale et l'ictère chronique peuvent être envisagés comme ressortissant à une unique pathogénie.

La présente observation où manquait à l'ordinaire la fragilité globulaire, et où elle ne se manifestait que par intermittences, ainsi que je vais vous le montrer, justifie une fois de plus le rôle contingent qu'il convient d'attribuer à l'état des hématies dans l'ictère acholurique simple (ou hémolytique), et ainsi elle justifie à nouveau notre manière de voir.

Mais, abandonnons cette digression et reprenons le fil de notre exposé.

Si, Messieurs, la rate et le foie de notre malade sont pathologiques, ce ne sont pas les seuls organes qui, chez lui, soient pathologiques. Il en est de même des reins. Notre malade est, en effet, albuminurique : en ville, il a reçu les soins d'un médecin qui, ayant examiné ses urines, y a trouvé de l'albumine, et nous-même, à diverses reprises, avons fait semblable constatation. A la vérité, il s'en faut que les urines soient constamment albumineuses, le plus souvent elles ne le sont pas ; d'ailleurs, elles ne contiennent jamais de grandes quantités d'albumine ; elles n'en referment que de petites proportions ; mais enfin elles ne sont pas normales. De cette albuminurie légère et intermittente il convient de rapprocher l'albuminurie pour laquelle a été traité l'un de ses frères. Nous avons montré, M. Lereboullet et moi, le rôle important joué par l'hérédité dans les ictères acholuriques simples, rôle qui explique la fréquence de la congénitalité et de l'état familial. Le développement de l'albuminurie chez l'un des frères de notre malade, en même temps que chez lui-même, ne nous permet pas de ne pas soulever l'hypothèse d'une néphropathie héréditaire.

***

Nous n'avons pas manqué de profiter du séjour à l'Hôtel-Dieu de notre sujet pour provoquer expérimentalement chez lui une crise d'hémoglobinurie et pour étudier le mécanisme de celle-ci, ainsi que du surictère qui s'ensuit.

Nous l'avons soumis, pour amener l'hémoglobinurie, à l'*épreuve d'Ehrlich* ou de l'eau glacée, qui consiste à plonger les mains pendant une demi-heure dans l'eau à 0°.

Les effets n'ont pas tardé à se faire sentir et, deux heures après le début de l'expérience, le malade émettait ces urines « malaga » dont je vous parlais tout à l'heure. A la deuxième miction, les urines n'étaient plus que rosées ; à la troisième, elles avaient repris leur couleur normale.

A cette occasion, nous avons pu reconnaître, grâce à l'examen microscopique et spectroscopique et grâce à l'emploi de la phénolphtaléine, qu'il s'agissait bien d'hémoglobinurie et non d'hématurie. Centrifugées, les urines ne montrèrent aucune trace d'hématies ou de stromas globulaires ; elles ne renfermaient que de l'hémoglobine dissoute.

Le lendemain, le malade était plus jaune qu'à l'habitude : à l'ordinaire, comme vous le savez, son teint n'est que bilieux, sans coloration des conjonctives ; le lendemain, il était véritablement subictérique et ses conjonctives étaient jaunes. D'ailleurs, son sang examiné à ce moment se montrait beaucoup plus riche en bile qu'à l'habitude et qu'avant l'expérience. A l'habitude, ainsi que je vous l'ai indiqué, son sérum contenait 1 gramme de bilirubine pour 16 litres, et avant l'épreuve il en renfermait 1 gramme pour 15 litres ; le lendemain de l'épreuve, sa teneur était de 1 pour 5 litres, c'est-à-dire que sa richesse en pigment biliaire avait triplé.

Comme vous le voyez, sous l'action de l'épreuve d'Ehrlich, notre homme a présenté une *crise d'hémoglobinurie* et une *crise de surictère,* pareilles à celles que le froid détermine chez lui lorsque, dans l'exercice de son métier de cocher, il est saisi par lui sur son siège.

Il est, Messieurs, une dernière constatation que nous avons faite à la fin de l'épreuve de

l'eau glacée et deux heures plus tard, constatation relative à la résistance des hématies et qui, comme vous le verrez, n'est pas dénuée d'importance.

L'examen des globules rouges de notre malade au point de vue de la résistance aux solutions chlorurées, pratiqué avant l'épreuve, nous avait donné les chiffres $H^1 50$, $H^2 46$, $H^3 38$ (1), c'est-à-dire des chiffres en rapport avec une résistance sensiblement normale. Or, pratiqué de nouveau à la fin de l'épreuve, il nous fournit les chiffres $H^1 60$, $H^2 56$, $H^3 40$, c'est-à-dire des chiffres indiquant un fléchissement notable de la résistance globulaire. Deux heures plus tard, et au moment même de l'hémoglobinurie, aucun changement ne s'était produit. Mais le lendemain, la résistance était redevenue normale. A aucun moment, nous n'avions constaté d'hémoglobinémie.

Ainsi donc, sous l'action du froid, le premier phénomène qui se manifeste consiste dans la fragilité globulaire ; puis vient l'hémoglobinurie ; enfin apparaissent l'hypercholémie et le surictère.

***

Comment peut-on, Messieurs, expliquer ces manifestations successives ? C'est la question que je voudrais maintenant envisager avec vous. Si vous le voulez bien, nous étudierons successivement : 1° le mécanisme de la fragilité globulaire ; 2° celui de l'hémoglobinurie ; 3° enfin, celui de l'hypercholémie et du surictère.

La première pensée qui vient à l'esprit, en ce qui concerne la fragilité globulaire, étant donnée la circonstance qui préside à son apparition, c'est que, sans doute, elle découle de l'action directe du froid sur les hématies. Quoi de plus logique, en effet, que cette supposition d'une action néfaste du froid exercée sur des éléments tarés par un état pathologique antérieur, tel que la syphilis, par exemple, ou bien héréditairement frappés. Eh bien ! Messieurs, cette hypothèse n'est pas applicable à notre cas, et nous avons pu vérifier que, soumis *in vitro* à une température de 0°, les globules de notre sujet conservaient une résistance normale, c'est-à-dire identique à celle des globules d'un individu sain.

Pas davantage n'a fait sa preuve la supposition moins simpliste de l'existence, dans le sang de notre malade, d'une hémolysine dont le froid provoquerait la fixation sur les hématies. D'hémolysine, en effet, nous n'avons ici relevé aucune trace dans le sérum : à aucune température, 0°, 15°, 37°, celui-ci n'a exercé sur les globules mis à son contact, de pouvoir hémolysant, et l'épreuve de Donath et Landsteiner qui, comme vous le savez, consiste à mettre en présence le sérum et les hématies d'un malade successivement pendant une demi-heure à 0°, puis pendant deux heures à l'étuve à 37°, l'épreuve de Donath et Landsteiner, dis-je, n'a fourni qu'un résultat négatif.

Dès lors, il ne nous restait plus qu'à invoquer l'hypothèse que déjà nous avons mise en avant pour expliquer la fragilité globulaire dans l'ictère acholurique sans hémoglobinurie, à savoir celle de l'intervention d'un facteur organique, et, d'une façon plus expresse, celle de l'intervention d'un facteur splénique.

Si, chez certains sujets, le froid amène la fragilité des globules rouges, en réalité celle-ci n'est pas fonction de l'action directe exercée par l'agent thermique, sur le protoplasme globulaire, mais fonction indirecte du froid exercée par l'intermédiaire de l'activité splénique.

En faveur du rôle de la rate dans le cas qui nous occupe, trois ordres d'arguments peuvent être invoqués.

Le premier est relatif à la sécrétion, par la rate, d'hémolysines. Ainsi que nous l'avons établi avec MM. Chabrol et Bénard, et ainsi qu'il découle des recherches de M. Nolf, la rate élabore des hémolysines. Cette donnée, Messieurs, est capitale : tant qu'on ne reconnaissait à la rate dans la destruction des hématies qu'un rôle macrophagique, on pouvait bien, à l'exemple de M. Chauffard, édifier la doctrine de la *spléno-hémolyse*, c'est-à-dire faire mourir dans la rate les hématies préalablement fragilisées ailleurs. Mais l'on ne pouvait même pas supposer que cette fragilisation pût être d'origine splénique.

Le deuxième ordre d'arguments m'a été fourni par les expériences qu'avec M. Chabrol j'ai poursuivies sur la toluylène-diamine. Vous n'ignorez pas qu'en injectant à des animaux diverses substances, et en particulier de la toluylène-diamine, on peut réaliser une remarquable hémolyse, laquelle se montre à deux degrés : au premier, c'est la fragilité globulaire, au second, la dissolution complète des hématies, c'est-à-dire l'hémoglobinémie. Si les doses qu'on injecte sont faibles, on amène la fragilité ; si elles sont fortes, l'hémoglobinémie.

Cependant *in vitro*, l'action de la toluylène, sans être absolument nulle, est incomparablement moins marquée que *in vivo* (1) et sa mesure n'est

(1) Quelques jours auparavant, nous avions obtenu les chiffres $H^1 48$, $H^2 44$, $H^3 38$.

(1) Ainsi qu'avec M. Chabrol je l'ai montré, l'action hémolytique de la rate, dans l'intoxication diaminique, est précédée et préparée par l'altération, sorte de mordençage des hématies, que détermine le toxique.

point fournie par l'épreuve de Hamburger. C'est donc que s'est effectuée l'intervention d'un organe. Eh bien ! Messieurs, les examens histologiques que nous avons poursuivis, en nous montrant l'existence dans la rate, de très nombreuses granulations hémoglobiques, marque d'une intense destruction globulaire, nous ont conduits à reconnaître qu'elle représente bien l'organe en question.

L'extirpation de la rate, par les changements qu'elle apporte au tableau de l'hémolyse diaminique, fortifie encore cette conclusion. Sans doute, le rôle de la rate n'est pas exclusif ; d'autres organes doivent intervenir, tels que la moelle osseuse qui, elle aussi, dans l'intoxication diaminique, se charge de granulations hémoglobiniques ; mais, s'il n'est exclusif, il est tout au moins prépondérant.

Le troisième et dernier ordre d'arguments est tiré de l'observation clinique : il a pour base cette constatation que les sujets affectés de fragilité globulaire et d'hémoglobinurie sous l'action du froid sont, à la façon de notre malade, des splénopathes. Splénomégales, ils sont sans doute également hypersplêniques, et il est concevable que le froid, chez eux, par le mécanisme d'une congestion réflexe, peut-être, puisse produire des effets hémolytiques que ne connaît pas l'état normal.

Chez notre malade, la suractivité hémolysante de la rate, déterminée par le froid, se traduit par la fragilité globulaire. On conçoit que, chez d'autres sujets, elle pourrait se manifester par l'hémoglobinémie, le processus morbide, quant au fond, demeurant le même dans les deux cas et ne se différenciant que par le degré de son intensité.

Envisageons maintenant, Messieurs, le mécanisme de l'hémoglobinurie. Vous vous rappelez qu'au moment de la crise d'hémoglobinurie, en examinant l'urine de notre malade, on y trouvait en dissolution de l'hémoglobine, et qu'en examinant son sang, on y trouvait, non de l'hémoglobine dissoute, mais des hématies fragiles. Comment interpréter ces résultats ? L'hypothèse la plus simple et qui vient immédiatement à l'esprit est que les reins ont achevé la destruction des hématies que la circulation leur apportait fragiles.

Une importante constatation vient à l'appui de cette explication : ayant soumis à l'examen microscopique le culot de centrifugation des urines, au moment où elles offraient une teinte malaga, nous y avons trouvé des cylindres dans lesquels étaient englobées de nombreuses et fines granulations de teinte jaune ou jaune verdâtre, réfringentes et prenant en partie la réaction ferrique. Semblables à celles dont je vous parlais tout à l'heure, que l'on rencontre dans les organes, comme la rate, où s'opère une active destruction des hématies, ces granulations sont de nature hémoglobinique et, de provenance rénale, elles apportent le témoignage que les reins ont bien été le siège de la destruction des globules fragiles.

Vous ne m'objecterez pas, Messieurs, que les reins, à l'état normal, ne détruisent pas les hématies fragiles, et que la plupart des sujets atteints de fragilité globulaire ne présentent pas d'hémoglobinurie. Vous savez, comme moi-même, que le malade dont il s'agit est, ainsi que son frère, un néphropathe, et par suite que les conclusions tirées de l'état normal ne lui sont pas applicables.

Par quel mécanisme les reins ont-ils parachevé l'hémolyse commencée par la rate ? Est-ce du fait d'une propriété hémolysante, à eux conférée par l'état pathologique préalable ? Ou bien, en même temps que la rate hyperhémolysait, peut-être sous l'action d'une congestion réflexe suscitée par le froid, lésés comme la rate, ne se sont-ils pas comme elle congestionnés, et leur congestion même n'a-t-elle pas été jusqu'à l'hémorragie (1) ? Ce sont là des questions dont on entrevoit la réponse, mais qui, faute de constatations directes, doivent être pour le moment laissées en suspens (2).

Pour expliquer l'hypercholémie et le surictère, deux hypothèses sont en présence.

D'après la première, le foie achèverait la destruction des hématies que la circulation lui apporte fragiles ; il transformerait leur hémoglobine en bilirubine d'où polycholie, hypercholémie et surictère. Sans doute, si l'hémoglobinémie, ainsi que je l'ai vérifié expérimentalement avec Chabrol et Bénard, entraîne nécessairement, chez le chien, l'augmentation de la sécrétion biliaire, en pathologie humaine la fragilité globulaire n'est aucunement constamment suivie d'hypercholémie et de surictère. Pour qu'il en soit ainsi, il faut, comme nous l'avons écrit avec Lereboullet, « une bonne volonté hépatique ». Mais il convient de ne pas oublier que, si notre malade est un *splénopathe* et un *néphropathe*, c'est aussi un *hépatopathe*, que son foie est augmenté de volume, qu'à cette hypertrophie pourrait fort bien se rattacher une *hyperhépatie*, laquelle constituerait l'essence de la dite bonne volonté.

(1) On conçoit la possibilité d'une hémoglobinurie strictement rénale développée chez les néphropathes sous l'action du froid et qui se distinguerait du type que nous envisageons par l'absence à sa base de l'ictère acholurique et par l'absence, au moment des crises, de lésion sanguine, fragilité ou hémoglobinémie, ainsi que d'ictère.

(2) Voir sur ces questions le travaux d'Achard et particulièrement: ACHARD et FEUILLIÉ, Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie expérimentale (*Archives de médecine expérimentale*, septembre 1911).

D'après la seconde hypothèse, l'achèvement de la destruction des hématies fragiles serait opéré non par le foie, mais par la rate, et ce serait aux dépens d'une hémoglobine excessive découlant d'une hémolyse excessive, effectuée non par lui, mais par la rate, que le foie fabriquerait une quantité immodérée de bilirubine, d'où hypercholémie et surictère. Nous pouvons savoir chez nos malades ce qui se passe dans la circulation générale, mais nous ignorons ce qui se passe dans la profondeur de la veine splénique et de la veine porte ; par suite, nous ne savons pas si, en regard de l'anhémoglobinémie générale n'existe pas une hémoglobinémie strictement portale qui conditionnerait l'hyperfonctionnement hépatique.

Entre ces deux hypothèses, rien ne nous autorise à faire un choix dans l'état actuel de nos connaissances.

***

Quoi qu'il en soit, Messieurs, ainsi que vous devez le reconnaître avec moi, l'hémoglobinurie paroxystique peut être considérée comme représentant un véritable *syndrome polyglandulaire*, un SYNDROME SPLÉNO-HÉPATO-RÉNAL.

Le froid, sans doute, y joue un rôle primordial, mais à la condition d'exercer ses effets sur un terrain spécial, terrain qui est celui de l'ictère acholurique simple, avec adjonction d'un élément néphropathique.

Il y a plus de onze ans qu'avec M. Lereboullet j'ai établi les rapports qui unissent à l'ictère acholurique l'hémoglobinurie (1). J'ai eu l'occasion d'observer 5 cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* : dans tous, il s'agissait de sujets hypercholémiques, offrant des modifications du volume de leur rate et de leur foie, bref présentant le tableau, soit de la cholémie simple familiale, soit de l'ictère chronique simple.

De ces 5 malades, deux étaient atteints d'une albuminurie légère et intermittente, les autres avaient paru exempts de toute néphropathie ; mais n'ayant pas été étudiés d'une façon particulière à ce point de vue, toutes réserves sont à faire.

Je ne prétends d'ailleurs aucunement, entendez-moi bien, Messieurs, que dans tous les cas d'hémoglobinurie les reins soient altérés.

Si les reins interviennent toujours dans l'hémoglobinurie, la part prise par eux au processus est sans doute variable, et, alors que, dans certains faits tels que le nôtre, ils jouent un rôle hémolytique, il est possible que, dans d'autres, ils ne fassent qu'éliminer l'hémoglobine que leur apporte la circulation. On conçoit ainsi *a priori* la possibilité d'une hémoglobinurie avec et sans hémolyse rénale. Évidemment, l'hémoglobinurie sans hémolyse ne réclame l'existence d'aucune tare rénale préalable ; mais en va-t-il de même de l'hémoglobinurie avec hémonéphrolyse? Le fait que je viens de relater pose la question et la résoud, en ce qui le concerne, par l'affirmative (2.)

(1) GILBERT et LEREBOULLET, La forme rénale de l'ictère acholurique simple (*Bull. Soc. hôp.*, 21 juin 1901). — DUCHESNE, Forme rénale de l'ictère acholurique simple (*Thèse Doct.*, Paris, 1901).

(2) L'observation du malade dont il est question dans cette clinique a été publiée par moi avec M. Chabrol dans une note à la Société de biologie le 10 mai 1911 et les idées exposées ici ne sont que le développement de celles émises dans cette note.

LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES SUPPURÉES

PAR

le Dr CALOT (de Berck).

Tous les médecins renseignés savent aujourd'hui que des trois traitements proposés contre les tuberculoses externes : 1° l'opération ; 2° l'abstention ; 3° les ponctions avec injections, c'est le dernier qui est le meilleur.

Mais ce traitement le meilleur, combien en est-il qui savent l'appliquer ?

Très peu.

A chaque instant, on peut voir, à côté des abcès tuberculeux ouverts par les médecins, d'autres ABCÈS FROIDS DEVENUS FISTULEUX malgré les ponctions et les injections, ou même A CAUSE DES PONCTIONS mal faites. Est-ce à dire que cette technique soit difficile ? Non pas précisément, mais elle ne laisse pas que d'être assez minutieuse, et personne n'a jamais pris la peine de l'apprendre aux praticiens.

Or, tout est là dans la manière de l'appliquer. Bien faite, la ponction guérit : c'est une méthode merveilleuse.

Mal faite, elle conduit à des échecs, parfois à des accidents, elle peut même entraîner la mort (dans le cas d'abcès par congestion, de coxalgie ou de mal de Pott).

Et voilà pourquoi tous les praticiens ont le devoir pressant, le devoir « sacré » d'étudier cette technique à fond,

On peut pécher ici de trois manières : par l'instrumentation, par manque d'asepsie, par une faute de technique.

1° PAR L'INSTRUMENTATION. — On s'est servi (c'est malheureusement la règle) d'aiguilles ou de trocarts trop gros, et l'orifice de la peau ne s'est pas refermé, il reste une fistule.

2° PAR LE MANQUE D'ASEPSIE. — Sous prétexte qu'il ne s'agissait pas d'ouvrir un ventre et que la ponction doit être répétée, on n'y a porté qu'une attention médiocre ; on ne fait bientôt plus qu'une asepsie très sommaire de ses mains, de la peau du malade, des instruments ou des liquides à injecter.

Et ceci est particulièrement grave ; car ces liquides séjournant en vase clos vont se trouver dans les meilleures conditions pour « cultiver ».

3° PAR LA TECHNIQUE. — On fait trop ou trop peu de ponctions ; à des intervalles trop courts ou trop longs, avec des liquides trop ou pas assez actifs, et c'est pourquoi l'abcès persiste indéfiniment, ou même finit par s'ouvrir. Voilà les fautes qu'on peut commettre au cours du traitement par les ponctions.

Mais, ces fautes, il m'aura suffi de vous les signaler pour que vous arriviez, avec un peu d'attention et de méthode, à vous en garder.

Au total, retenez que cette technique est à la fois très délicate et très simple.

Très délicate en ce sens qu'elle réclame une grande minutie et une asepsie féroce.

Très simple cependant, et chacun de vous, pour l'avoir bien en main, n'aura qu'à bien retenir ce que nous allons dire.

Mais, avant de passer à la technique, nous devons dire les indications de la ponction dans les abcès froids.

a. *Faut-il ponctionner tous les abcès?*

Oui, si ce n'est les abcès qu'on ne peut pas atteindre sans risquer de blesser quelque organe important. Ainsi, les abcès profonds de la fosse iliaque interne, ceux-là, attendez, pour les ponctionner, qu'ils soient devenus superficiels.

b. *Pourquoi ponctionner les abcès, au lieu d'escompter leur résorption spontanée?*

1° Parce que la résorption spontanée est l'exception, et qu'en l'attendant on risque de voir inopinément l'abcès tuberculeux envahir la face profonde de la peau ; après quoi, l'on n'est plus sûr de pouvoir éviter la rupture de celle-ci et la fistule.

2° Parce que, dans les cas où la résorption s'obtient, elle demande un trop long temps (une ou plusieurs années).

3° Parce que l'abcès résorbé est et reste moins bien guéri d'une manière générale que l'abcès guéri par les ponctions et les injections.

En effet, lorsque nous disons qu'un abcès froid s'est résorbé, cela veut dire qu'il n'y a plus de liquide, mais non pas sûrement que tous les éléments infectés et infectants de sa paroi ont disparu. Cet abcès froid est peut-être simplement revenu à son état antérieur de tuberculome, et, lors même qu'on ne sent plus rien à la palpation, il peut encore rester là des bacilles qui sommeillent, et, en fait, on observe assez souvent des retours offensifs de ces abcès soi-disant résorbés.

Bien au contraire, lorsque le contenu de cet abcès et les éléments morbides de sa paroi ont été amenés au dehors par des ponctions successives (1), on comprend, et la clinique le confirme, qu'on doit obtenir une guérison plus solide.

4° Une dernière raison pour employer les ponctions et les injections contre les abcès par congestion, c'est que le liquide qu'on injecte n'agit pas seulement sur l'abcès pour le guérir; il s'en va de là jusqu'à l'os et à l'articulation qui ont donné l'abcès, pour les assainir et les cicatriser. Si bien qu'on peut dire en toute vérité que ces malades, pourvu qu'on les traite par des ponctions et des injections, guériront plus vite et plus sûrement que s'ils n'avaient pas eu d'abcès.

c. *Quand faut-il ponctionner?*

Aussitôt l'abcès reconnu (hors le cas déjà cité d'un abcès iliaque profond ou d'abcès rétropharyngien) (2). Il faut arriver avant que la peau ne soit envahie, avant qu'elle ne soit rouge ou mince.

Sinon il sera trop tard pour « rattraper » cette peau déjà inoculée, déjà envahie par les tubercules de la paroi de l'abcès ; vous ne serez plus sûr d'échapper à la fistule et à ses terribles conséquences. Et, lors même que cette peau rouge et mince ne crèvera pas, elle pourra garder des stigmates, rester gaufrée ou pigmentée, ce qui est, au cou, par exemple, presque aussi vilain qu'une cicatrice véritable.

La technique des ponctions et injections. — *A.* CE QU'IL FAUT SE PROCURER. — 1° Comme instrumentation : une aiguille n° 3, un petit inspirateur (à piston d'amiante), une seringue en verre (tous ces instruments pouvant être bouillis) ;

2° Comme liquides modificateurs : 2 flacons : l'un d'huile créosotée iodoformée (huile 70 grammes, éther 30 grammes, créosote 5 grammes, gaïacol 1 gramme, iodoforme 10 grammes); l'autre de naphtol camphré glycériné (naphtol camphré 2 grammes, glycérine 12 grammes); ce second mélange doit être agité vigoureusement pendant une minute et demie

(1) Nous avons l'habitude de dire, dans les causeries familières de notre service, qu'il vaut mieux voir l'abcès dans la cuvette que d'escompter sa résorption dans les tissus. Cependant, lorsque l'état général du sujet est très misérable, on doit attendre; ne faire, en attendant, comme traitement local que le minimum indispensable pour empêcher l'ouverture des grands abcès. En ce cas, se préoccuper avant tout de remonter un peu l'état général du sujet.

(2) Voir, pour la conduite à tenir dans les abcès rétropharyngiens, notre *Orthopédie indispensable*, 6e édition.

et injecté immédiatement, car il est très instable.

Ces deux liquides suffisent à tous les besoins. Les indieations de ehaeun : en règle générale, injeetez le premier (l'huile) ; vous réserverez le seeond (naphtol eamphré) pour les eas où le eontenu de l'abeès renferme des grumeaux venant boueher l'aiguille, auquel cas 2 à 3 injeetions de naphtol camphré vont ramollir et liquéfier ees grumeaux ; après quoi, vous reviendrez au premier liquide.

La dose à injeeter est la même pour les deux liquides, à savoir : 2 à 12 grammes suivant l'âge du sujet et suivant la eapaeité de l'abeès. Si l'abeès est tout petit, de moins de 20 centimètres eubes, on injeete deux fois moins de liquide qu'on n'a retiré de pus.

3° Ayez en plus : *a*) un tube de ehlorure d'éthyle pour l'anesthésie loeale, et de la teinture d'iode pour la stérilisation de la peau ; *b*) un godet bouilli pour y verser, ensuite y puiser, la quantité de liquide à injeeter ; *c*) et enfin un pansement stérilisé.

B. La technique proprement dite. — Quand faut-il commeneer les ponetions ?

Dès que le pus est nettement perceptible, pourvu qu'on puisse l'atteindre sans danger.

Or, ce danger n'existe que pour les abcès profonds de la fosse iliaque ; iei, l'on attend, pour ponctionner, que l'abcès soit devenu faeilement accessible; nous l'avons déjà dit.

Pour eette teehnique, deux recommandations : être très propre et n'employer que de fines aiguilles.

a) Être très propre : bien assurer l'asepsie de ses mains, de la peau du malade, des instruments, des liquides à injeeter, du pansement eonséeutif ;

b) N'employer que de fines aiguilles au lieu des gros troearts habituels ; s'en tenir à notre aiguille n° 3 (qui n'a que 1^{mm},5 de diamètre extérieur). Il n'est pas permis de se servir de l'aiguille n° 4, si ee n'est dans les cas d'abcès éloigné des téguments, et à eontenu très épais. (Et, en aucun eas, on ne doit prendre un numéro supérieur au n° 4.

Autres recommandations :

c) Piquer en peau saine, à une distanee de 4 ou 5 eentimètres de l'abeès, de manière que les deux orifices de la peau et de l'abeès soient séparés par un assez long trajet oblique.

d) Et, à chaque nouvelle ponetion, piquer la peau sur un nouveau point.

Combien de ponetions ?

Vous ferez plusieurs ponctions et injeetions (7 ou 8, et non pas une seule) — car les guérisons seront ainsi beaueoup plus sûres qu'avec une ponction unique.

A quels intervalles ponctionnerez-vous, c'est-à-dire quand la deuxième ponetion ? Dix jours après la première.

Et les autres à des intervalles égaux de dix à douze jours.

Après la septième ou la huitième séanee, la paroi de l'abeès est assez assainie, assez avivée, pour qu'il n'y ait plus qu'à reehereher son accolement.

Dans ee but, à la séanee suivante, après avoir fait une dernière ponction (sans injeetions), on comprime la région, en partant de l'extrémité du membre, avec des lanières d'ouate entrecroisées, maintenues avee 2 ou 3 bandes Velpeau. Tous les quatre ou cinq jours, on ajoute par dessus ee pansement une nouvelle bande Velpeau qui maintient la compression au degré voulu.

Au quinzième ou vingtième jour, ce pansement est supprimé, l'abeès est guéri.

La durée du traitement d'un abeès froid (essentiel ou symptomatique) est done de deux à trois mois en moyenne.

Et la guérison s'obtient ainsi, intégrale et définitive, toujours ou presque toujours, mettons 99 fois sur 100.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

PAR

le Dr Ch. DOPTER,

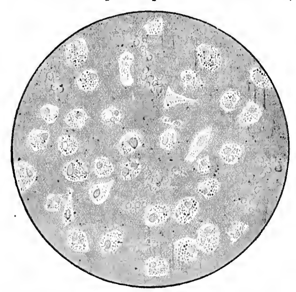
Médecin-major de 1re classe.

Le diagnostic elinique du syndrome dysentérique est facile à établir. Ce syndrome doit néanmoins être distingué tout d'abord des états dysentériformes pouvant s'observer au eours des affeetions intestinales les plus variées. Rappelons pour mémoire une série d'affeetions que leurs caraetères spéciaux doivent rapidement faire reeonnaître ; ce sont : les rétréeissements du reetum, le eancer du rectum, l'invagination intestinale avee ses symptômes d'oeelusion, la tuberculose intestinale, certaines formes d'entéroeolite mueo-membraneuse, où, sur le fond de constipation habituelle, se greffent des crises diarrhéiques avee expulsion de glaires sanglantes. Ce syndrome dysentériforme s'observe eneore à la suite d'intoxieations (sublimé, urémie, etc.), d'intoxications par des eonserves ou des mets avariés (viandes, légumes, mollusques, etc.) ; et, en ces derniers cas, l'apparence épidémique des accidents peut en imposer pour une véritable dysenterie.

La clinique seule est souvent impuissante à faire apposer sur ces multiples affections, les dernières surtout, l'étiquette qui convienne. Aussi doit-on fréquemment, en pareil cas, faire appel aux ressources du laboratoire.

D'autre part, devant un malade présentant le syndrome dysentérique vrai, le diagnostic « dysenterie » est actuellement insuffisant ; il doit être complété par le diagnostic de la cause étiologique, chacune des variétés étiologiques de dysenterie imposant un pronostic et un traitement différents : sérothérapie dans le cas de dysenterie bacillaire. Ici encore, le laboratoire peut rendre de grands services au clinicien. Il est indispensable aussi pour arriver à déceler les dysenteries mixtes, produites à la fois par plusieurs agents parasitaires.

Prélèvement. — Le prélèvement du matériel à examiner est des plus simples. Il suffit de recueillir,



Examen d'une selle de dysenterie bacillaire à l'état frais ; cellules épithéliales ; leucocytes (fig. 1).

à l'aide d'une pipette ou d'une tige métallique chauffée, la partie la plus épaisse d'une glaire, sanguinolente de préférence.

Ce prélèvement doit être effectué le plus tôt possible après l'émission des matières ; si l'on attend trop, les germes de la flore intestinale normale prennent rapidement le pas sur le bacille dysentérique : la chaleur aidant, ils se développent abondamment, étouffant pour ainsi dire ce dernier qu'il devient alors très difficile, sinon impossible, d'isoler. C'est d'ailleurs pour cette raison que la plupart des examens, pratiqués sur des selles dysentériques expédiées d'une localité dans une autre, restent négatifs.

Expertise bactériologique proprement dite. — Elle s'effectue par la recherche du bacille dysentérique dans les déjections, où, à son défaut, par le séro-diagnostic.

Recherche du bacille dysentérique dans les déjections. — Cette recherche consistera en : 1° *l'examen microscopique direct* ; 2° *l'isolement du germe spécifique* ; 3° *son identification.*

1° Examen microscopique des selles. — Prélever un flocon muqueux de selles dysentériques fraîchement émises, le déposer sur une lame porte-objet ; recouvrir d'une lamelle.

Observer ainsi à l'état frais à l'aide d'un objectif à sec (Verick 7 ou 8) ; on constatera : des fibres de mucus, les cellules épithéliales, des hématies, et une foule de leucocytes (poly et mononucléaires), véritable *leucocytorrhée*, spéciale à cette variété de dysentérie (fig. 1). On note de plus l'*absence d'amibes dysentériques* ; enfin des bâtonnets sont perceptibles, intra ou extra-cellulaires ; mais ce simple examen, même après coloration, est incapable de les différencier du colibacille ; aussi est-il indispensable de recourir à la technique de l'isolement et des cultures.

2° Isolement du bacille dysentérique. — Prélever un flocon muqueux épais, le laver à trois reprises dans un tube de bouillon ou d'eau physiologique stérile, pour le débarrasser des impuretés qu'il véhicule (le bacille dysentérique se trouve, en effet, dans les portions centrales du flocon).

Ensemencer en stries sur trois boîtes de Petri où l'on a coulé préalablement un des deux milieux nutritifs suivants : gélose lactosée tournesolée ou gélose d'Endo. L'ensemencement peut encore se faire par étalement à l'aide d'un agitateur de verre coudé, en ayant soin de ne pas le recharger après l'étalement sur chaque boîte de Petri.

Le milieu de choix et le plus simple à préparer est la gélose lactosée tournesolée : on a réparti à l'avance dans de gros tubes de la gélose ordinaire, additionnée de 1,5 p. 100 de lactose, à raison de 14 centimètres cubes par tube (cette gélose lactosée doit être stérilisée à 105° pendant trente minutes ; si la température atteint 110°, le milieu se caramélise et est inutilisable) ; on ajoute enfin à chacun 1 centimètre cube de tournesol de Kahlbaum préalablement stérilisé. — Après mélange, on coule le contenu de chaque tube dans une boîte de Petri.

Après l'ensemencement, porter à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures. Après ce séjour, on les examine.

Des colonies qui ont poussé, les unes sont rouges, les autres bleues : les colonies rouges appartiennent en général au colibacille qui fait fermenter le lactose ; on les élimine donc d'emblée de l'examen. Des colonies bleues (le bacille dysentérique n'ayant aucune action fermentative sur le lactose) la plupart appartiennent au bacille dysentérique, quel qu'en soit le type.

Prélever alors une parcelle de ces colonies bleue qui paraissent suspectes, et les examiner pour identifier le germe qui leur a donné naissance :

3° IDENTIFICATION DES GERMES ISOLÉS. — Rappelons tout d'abord très brièvement les caractères essentiels du bacille dysentérique :

Le bacille dysentérique est un bâtonnet court, de 1 μ à 3 μ, aussi long que le bacille typhique, mais plus trapu et plus épais ; il est arrondi à ses extrémités (fig. 2). Examiné à l'état frais. il est dénué de mouvements propres, mais présente des mouvements d'oscillation, (comme l'aiguille d'une boussole) ; parfois il tournoie sur lui-même, faisant comme une pirouette. Mais, à l'inverse du bacille typhique, il n'effectue aucun mouvement de projection ni de reptation. Il ne possède pas de cils et ne forme pas de spores.

Il se colore aisément par les couleurs d'aniline ; *il ne prend pas le Gram.* Avec la fuchsine phéniquée de Ziehl, diluée à 1/10, il présente souvent des granulations polaires, retenant fortement la matière colorante ; le corps du microbe est alors faiblement teinté.

Ses caractères généraux de culture dans les milieux usuels sont les suivants :

En *bouillon* : au bout de seize à dix-huit heures, un trouble uniforme se montre ; il est peu abondant ; des secousses imprimées au tube produisent des ondes moirées ; au bout de quelques jours, une mince collerette prend naissance à la surface ; il ne se forme pas de voile.

En *gélatine* : pas de liquéfaction. Les colonies isolées sont minces, translucides, à bords découpés ; elles sont traversées par des sillons, semblables aux nervures d'une feuille de vigne.

En *gélose* : strie mince, blanche, opaline, humide, glutineuse, à peine saillante, un peu plus abondante que celle du bacille typhique. Les colonies isolées présentent des caractères identiques.

Sur *pomme de terre*, il se forme, en vingt-quatre à quarante-huit heures, une glaçure humide, très mince, à peine visible. Suivant la qualité de la pomme de terre, elle devient dans la suite grisâtre ou jaunâtre ;

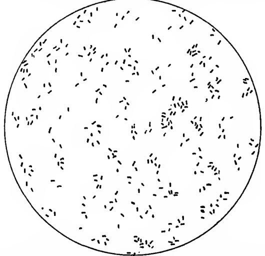
Dans le *lait*, le bacille dysentérique pousse abondamment, sans le coaguler.

L'identification des bacilles ayant poussé sur les boîtes de Petri sous forme de colonies bleues sera effectuée de la façon suivante :

a. *Examen à l'état frais.* — Dans une goutte d'eau physiologique déposée sur une lame de verre, émulsionner une parcelle de colonie prélevée. On détermine ainsi la morphologie générale du germe, et sa mobilité.

b. *Examen après coloration.* — Faire une préparation avec une autre parcelle de la même colonie. Laisser sécher, fixer. Colorer par la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine de Zielh diluée à 1/10. Le bacille dysentérique, avons-nous dit, ne prend pas le Gram.

c. *Ensemencement et cultures.* — Si les examens microscopiques précédents ont montré, au point de vue morphologique et colorabilité, les caractères primordiaux du bacille dysentérique, ensemencer le reste de la colonie suspecte observée, dans les divers milieux usuels : bouillon, gélose, gélatine, bouillon lactosé carbonaté, lait. Les caractères de



Bacille dysentérique. Culture sur gélose, âgée de 24 heures (fig. 2).

ces cultures permettent d'affirmer la nature dysentérique du bacille isolé.

d. *Différenciation.* — Il ne suffit pas toujours de savoir que le bacille en question est le bacille dysentérique ; il est indispensable parfois de connaître à quel type il appartient. Or, on sait actuellement que ce germe présente des variantes, biologiques surtout ; on connaît le type Shiga, le type Flexner, le type Hiss qui sont les plus fréquemment rencontrés. Voici quels sont les caractères essentiels de ces divers germes que la série des examens précédents ne peut permettre de différencier :

Le *type Shiga* ne fait pas d'indol ; il ne fait fermenter aucun sucre ; il est agglutiné exclusivement par le sérum d'un animal vacciné contre ce germe (Shiga-sérum), alors que ce sérum n'agglutine pas les autres types ;

Le *type Flexner* fait de l'indol ; il ne fait pas fermenter le lactose ni le saccharose, mais fait fermenter les milieux maltosés, mannités. N'est pas agglutiné par un Shiga-sérum ; est agglutiné, au contraire, par un Flexner-sérum et un Hiss-sérum ;

Le *type Hiss* (en Y) fait de l'indol ; action fer-

mentative nulle sur le lactose, le maltose, le saccharose; il fait fermenter seulement la mannite. Agglutiné par un Hiss-sérum et un Flexner-sérum: pas d'agglutination avec un Shiga-sérum.

Voici, d'ailleurs, deux tableaux qui résument: l'un, les caractères fermentatifs de ces germes, l'autre, leurs caractères d'agglutination.

	Shiga.	Flexner.	Hiss.
Lactose	—	—	—
Mannite	—	+	+
Maltose	—	+	—
Saccharose	—	—	—

Le signe + signifie : fermentation.
Le signe — signifie : absence de fermentation.

	Shiga.	Flexner.	Hiss.
Shiga-sérum	+	—	—
Flexner-sérum	—	+	+
Hiss-sérum	—	+	+

Le signe + signifie : agglutination positive.
Le signe — signifie : agglutination négative.

Pour savoir, par conséquent, à quel type un bacille dysentérique dûment caractérisé appartient, il faut lui faire subir trois épreuves :

1° *Recherche de l'indol* ;

2° *Fermentations sucrées.* — Pour cela, ensemencer la culture obtenue sur des tubes ou des boîtes de Petri contenant respectivement de la gélose lactosée, mannitée, maltosée, saccharosée, additionnée de tournesol. En cas de fermentation, la culture et le milieu deviennent rouges ; en cas de non-fermentation, la coloration de la culture et du milieu reste bleue.

3° *Agglutination.* — Elle se recherche par la technique usuelle, de préférence par le procédé microscopique, à l'aide d'un des immuns-sérums précédents.

Séro-diagnostic. — Il arrive parfois que, même dans les cas les plus typiques et les plus favorables à l'examen, le bacille dysentérique ne puisse être isolé. On utilisera alors certaines propriétés biologiques du sérum des malades : pouvoir agglutinant et sensibilisateur.

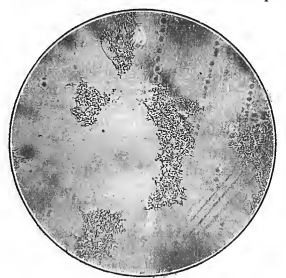
Séro-diagnostic par la recherche de l'agglutination. — La recherche de l'agglutination avec le sérum des malades est basée sur les données essentielles suivantes :

1° Le sérum des sujets sains, ou atteints d'affections étrangères à la dysenterie, ne possède aucune propriété agglutinative sur les divers types de bacille dysentérique. Il en est de même du sérum de malades atteints de *dysenterie amibienne* ou de *diarrhée de Cochinchine.*

2° Le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire agglutine le bacille dysentérique qui a provoqué l'infection intestinale, et reste inactif sur les types voisins.

Ainsi, le sérum d'un sujet infecté par le Shiga agglutine le Shiga et tous les germes se rapportant à ce groupe : il n'agglutine pas les bacilles des types Flexner et Hiss.

Inversement, le sérum d'un malade infecté par



Séro-diagnostic de la dysenterie bacillaire. Agglutination (fig. 3).

un bacille autre que le Shiga agglutine les germes correspondants : il reste sans action sur le Shiga.

3° La propriété agglutinante apparaît vers le huitième ou dixième jour de la maladie, et persiste pendant toute sa durée ; elle survit souvent à la convalescence, et, en maints cas, elle persiste pendant deux ou trois mois après la guérison complète.

4° L'agglutination ne se montre que dans les formes moyennes ou graves. Dans les formes légères, son absence est la règle, car les malades guérissent le plus souvent avant la date minima de son apparition. Quand ces cas légers se prolongent, l'agglutination peut cependant être mise en évidence ; elle est même décelable dans les atteintes légères prolongées qui surviennent sans que le syndrome dysentérique prenne naissance et se montrent sous l'aspect d'une diarrhée banale.

Technique. — La technique est identique à celle que l'on emploie couramment pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde :

Dans des verres de montre, on verse une quan-

tité donnée (XX, L, LXXX, C gouttes) d'une culture en bouillon de bacille de Shiga, de Flexner, de Hiss, qu'on additionne d'une goutte du sérum à étudier. De ce mélange, effectué d'une façon homogène, on prélève une goutte que l'on dépose entre lame et lamelle. On observe au microscope, comparativement à une goutte de culture témoin, et l'on note le taux auquel les amas sont nettement formés (fig. 3).

Application de ces données au diagnostic de la dysenterie bacillaire. — Il est facile de concevoir comment, en cas d'isolement négatif du bacille ayant produit une dysenterie, le séro-diagnostic peut rendre des services au clinicien : positif, il permet d'affirmer l'existence d'une dysenterie bacillaire ; mais négatif, il ne saurait faire éliminer cette affection ; le sang a pu être prélevé, en effet, à une période où la réaction agglutinante fait encore défaut ; il est encore des cas avérés où elle peut ne pas apparaître. Cette recherche est soumise à certaines règles importantes :

Soit un cas de dysenterie supposée bacillaire, où le germe n'a pas été isolé des matières fécales ; on veut pratiquer le séro-diagnostic : si le Flexner est en cause et qu'on ne le pratique que sur le Shiga, on risquera fort d'avoir une agglutination négative ; la proposition inverse est vraie. Dans ces conditions, le séro-diagnostic doit être effectué avec le même échantillon de sérum sur toutes les variétés connues de bacille dysentérique.

Une deuxième règle concerne le taux minimum d'agglutination. Avec le type Shiga, on pourra, sans aucune cause d'erreur, commencer la recherche avec des dilutions à 1/30 et même 1/20, car ce germe ne s'agglutine pas à ces taux avec les sérums normaux. Il n'en est pas de même avec les autres races (Flexner, Hiss notamment), qui s'agglutinent parfois avec des dilutions de sérum à 1/50 ; pour ces derniers, la limite minima doit être fixée à 1/80, et de préférence à 1/100 ; les réactions effectuées au-dessous de ce chiffre pourront donner des résultats erronés.

Conçue dans cet esprit, la séro-réaction agglutinante fournit au clinicien des renseignements d'une utilité incontestable pour l'aider à connaître la véritable nature d'un syndrome dysentérique, dont il doit toujours déterminer l'étiologie. Elle lui servira, en nombre de cas, à distinguer la dysenterie bacillaire de la dysenterie amibienne ; elle lui permettra de dépister, à condition qu'elles durent une semaine environ, les diarrhées simples, formes abortives de la dysenterie bacillaire, où l'isolement du bacille dysenterique est rendu presque impossible par l'abondance des germes habituels de la flore intestinale.

Elle sera utile encore pour poser des diagnostics rétrospectifs, puisque le sérum peut garder plusieurs mois ses propriétés agglutinantes.

Toutefois, on ne saurait demander à cette méthode plus qu'elle ne sait donner : positif, le séro-diagnostic permet d'affirmer la nature bacillaire d'une dysenterie ; négatif, il ne saurait permettre de la nier. En cela, il marche de pair avec le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

Séro-diagnostic par la recherche de la fixation du complément. — J'ai montré, en 1905, que le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire contenait une sensibilisatrice spécifique, non seulement pour le germe infectant, mais encore pour les germes voisins. Voici comment on procède pour la mettre en évidence.

Dans 3 tubes, on verse XX gouttes du sérum du malade, chauffé préalablement à 56° pendant trente minutes ; dans 2 autres tubes, on verse la même quantité d'un sérum d'individu sain, ou atteint d'une affection étrangère à la dysenterie bacillaire.

A ces cinq tubes, on ajoute une émulsion de bacilles dysentériques provenant d'une culture raclée sur gélose, âgée de vingt-quatre heures. Le nombre de gouttes dépend de l'abondance de l'émulsion.

A ce mélange, on ajoute du sérum alexique de cobaye : III, IV et V gouttes pour les trois premiers tubes ; III et V gouttes pour les deux derniers.

Le tout est abandonné à la température du laboratoire pendant cinq heures environ.

Au bout de cinq heures, un nouveau mélange est constitué :

Une partie des globules rouges de cobaye, défibrinés, puis lavés, est mélangée avec deux parties de sérum, hémolytique, cobaye-lapin, chauffé à 56° pendant une demi-heure.

On verse III à IV gouttes de ce deuxième mélange dans chacun des cinq tubes en expérience. On agite légèrement, et on les abandonne au repos. La réaction ne tarde pas à se montrer : positive, les globules rouges se déposent et l'hémolyse est nulle ; négative, les hématies se dissolvent et l'hémolyse s'effectue.

La sensibilisatrice dysentérique existe dans les formes moyennes et graves ; dans les formes bénignes, elle ne se manifeste que si la dysenterie s'est prolongée au delà de huit à dix jours.

En général, elle apparaît vers le cinquième, sixième ou septième jour de l'affection, atteint son maximum à la période d'état, et persiste pendant la convalescence.

Enfin, le sérum des sujets atteints de toute autre maladie, même de dysenterie amibienne, est totalement dénué de sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du bacille dysentérique.

Cette recherche de la fixation du complément peut être d'un secours utile, en certaines circonstances, pour contribuer à établir le séro-diagnostic de la dysenterie bacillaire.

INVAGINATION CHRONIQUE PAR TUMEUR INTESTINALE

PAR MM.

P. MOURE et L. DUFOURMENTEL.

Si l'invagination est une complication relativement fréquente au cours des tumeurs de l'intestin grêle, il faut reconnaître, avec M. Lecène (1), que cet accident s'observe assez rarement au cours des tumeurs malignes épithéliales ou conjonctives qui infiltrent rapidement toute l'épaisseur des tuniques intestinales. L'invagination est, au contraire, plus facilement provoquée par les tumeurs pédiculées qui, sauf quelques cas de sarcomes, sont en général des tumeurs bénignes. Ce sont parfois des lipomes, comme dans les cas de Warton (2), de Witt Stetten (3), des adénomes (Kakels), des myomes [Magnoux (4), Delore (5)], mais plus souvent des fibromes pédiculés, véritables polypes (6) analogues comme forme et comme structure à ceux que l'on observe au niveau de l'utérus. Ces polypes pédiculés dans la lumière intestinale sont parfois uniques, mais peuvent être multiples ; leur nombre, quelquefois considérable, est alors le fait d'une véritable dégénérescence polypeuse de la muqueuse intestinale. Ces polypes solitaires ou multiples de l'intestin grêle restent en général latents, jusqu'au moment où apparaissent les signes d'une invagination. C'est presque toujours au cours de l'intervention chirurgicale dirigée contre une invagination intestinale chronique, que l'on découvre le polype resté jusque-là, latent.

Comme le fait remarquer Gernez (7) dans sa thèse, les rapports du polype avec l'anse invaginée sont variables ; s'il siège parfois au niveau de la tête, il peut s'implanter également au-dessus ou au-dessous du collet, même en aval de l'anse invaginée, ce qui rend alors difficile l'interprétation de son rôle dans le développement de l'invagination.

Ce fait est important à considérer au cours de l'opération ; il importe, en effet, d'examiner et de palper l'anse intestinale au-dessus et au-dessous du boudin d'invagination, pour chercher la présence toujours possible d'un polype. Il importe, d'autre part, comme dit Roux, « de jeter un coup d'œil discret dans l'intérieur de la cavité abdominale ; ce qui permettra de découvrir parfois une deuxième ou une troisième invagination qui auraient pu passer inaperçues ». C'est ainsi que Karapan réduisit 3 invaginations et enleva 8 polypes, et que, dans un cas, Steinberg observa 12 polypes et 2 invaginations.

Nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier à l'hôpital Tenon, dans le service de notre maître M. Morestin, un cas de fibrome de l'intestin grêle, ayant déterminé une invagination, chez un homme de cinquante-quatre ans. Ce malade nous fut amené à la période ultime de sa maladie, alors qu'une perforation au niveau du collet de l'anse invaginée avait déterminé une péritonite à forme occlusive. Opéré *in extremis*, il mourut trois semaines plus tard, et l'autopsie nous permit de constater que la tumeur que nous avions prise à la palpation pour un cancer ulcéré de l'anse sigmoïde était constituée par un boudin d'invagination dont la tête était formée par un polype fibreux.

***

Observation. — Le 23 février 1912, un homme, âgé de cinquante-quatre ans, entre en état d'occlusion intestinale à l'hôpital Tenon dans le service de notre maître, M. Morestin.

Rien d'intéressant dans ses antécédents.

Depuis plusieurs mois, sont survenues quelques douleurs abdominales sans localisation et sans caractère précis. Il n'y a jamais eu de sang dans les selles.

Depuis une dizaine de jours, des douleurs plus violentes sont apparues dans la fosse iliaque gauche, et progressivement s'est constituée une occlusion intestinale complète.

Le 22 février, surviennent des vomissements.

Le 24 février, ces vomissements deviennent fécaloïdes et s'accompagnent d'arrêt complet des matières et des gaz. Le pouls bat à 100 ; la température est à 38°, la langue est sèche. L'abdomen est uniformément tendu, sans ondulations péristaltiques. Les douleurs spontanées, assez vives, sont exagérées par la palpation. Le toucher rectal est négatif.

Nous posons le diagnostic d'occlusion intestinale compliquant probablement un cancer du gros intestin. Pour parer aux accidents immédiats, nous décidons de pratiquer sur-le-champ un anus artificiel sur le cæcum.

(1) LECÈNE, Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle (*Th. Paris*, 1904).

(2) WARTON, Invagination par lipome (*Annales of Surgery*, t. LIX, n° 3, 1911, p. 344).

(3) WITT STETTEN, Lipome sous-muqueux de l'iléon ayant déterminé une invagination (*Acad. de méd. de New-York*, 3 mars 1909).

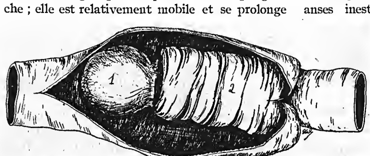
(4) MAGNOUX, *Thèse Lyon*, 1899.

(5) DELORE, *Rev. de gynécol.*, 1905, p. 641.

(6) FERAUD, Invagination intestinale par polypes (*Th. Bordeaux*, janvier-février 1910).

(7) L. GERNEZ, Traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique (*Thèse Paris*, 1907).

Opération. — Anesthésie générale au chloroforme. Incision dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture du péritoine, on voit s'écouler de la sérosité louche tenant en suspension quelques fausses membranes jaunâtres. Les anses intestinales grêles, très distendues, rouges, dépolies, font hernie dans la plaie. Le cæcum attiré paraît plat ; l'appendice est sain. L'incision est agrandie. Une main gantée introduite dans l'abdomen perçoit une tumeur allongée qui occupe la fosse iliaque gauche ; elle est relativement mobile et se prolonge

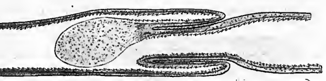


L'intestin est incisé en amont et en aval du collet. Sur la pièce ainsi ouverte, on voit que la tête d'invagination est constituée par une tumeur régulièrement arrondie (fig. 1).

vers le pelvis. Nous pensons alors être en présence d'une péritonite par perforation compliquant un cancer de l'anse sigmoïde. Nous plaçons un gros drain qui plonge dans le bassin, sans même pratiquer une deuxième incision dans la fosse iliaque gauche pour extérioriser la tumeur. Jugeant, en effet, le pronostic absolument fatal, nous ne voulions pas prolonger inutilement l'intervention.

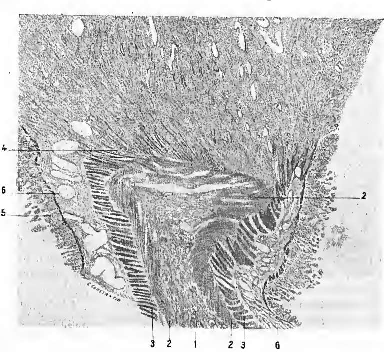
Le lendemain matin, 29 février, l'état s'est considérablement amélioré ; les vomissements ont cessé ; les douleurs ont disparu, le facies est bon, l'œil brillant, le pouls bien frappé, régulier, à 90, la température à 37°.

Le 1er mars, le mieux persiste ; sous l'influence d'un lavement, le malade rend des matières et des gaz sans mœlena. Pendant huit jours, l'état reste stationnaire ; le malade rend spontanément des gaz et a plusieurs selles ; mais il s'affaiblit progressivement. Le 10 mars, le ventre se ballonne de nouveau ; puis, les jours suivants, l'état général devient de plus en plus mauvais, les phénomènes d'occlusion réapparaissent ; le malade s'éteint progressivement et meurt le 15 mars.



Coupe longitudinale de la pièce montrant le point d'insertion de la tumeur (fig. 2).

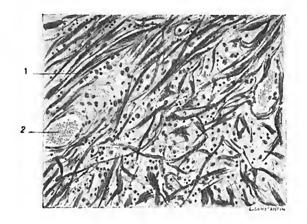
Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, les anses inestinales distendues sont agglutinées par des fausses membranes qui circonscrivent des nappes de pus. Le côlon transverse est particulièrement dilaté. L'examen le plus attentif ne révèle aucune lésion sur le gros intestin. Par contre, la tumeur que nous pensions siéger sur l'anse sigmoïde occupe l'iléon à 60 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal. Elle est immobilisée par des adhérences. Nous constatons qu'elle est formée par un boudin d'invagination. La pièce est prélevée et fixée au formol. Rien de spécial au niveau des viscères abdominaux et thoraciques.



Coupe de la tumeur au niveau de son pédicule (fig. 3).

Le segment d'intestin ainsi prélevé est incisé suivant le côté opposé au mésentère, en amont et en aval du collet qui est respecté. Sur la pièce

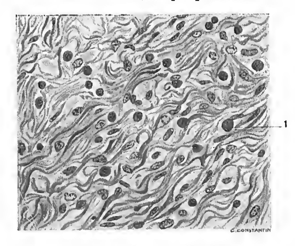
ainsi ouverte, telle qu'elle est représentée à la figure 1, nous constatons que la tête de l'invagination est constituée par une tumeur lisse, régulièrement arrondie, mesurant 4 centimètres de



Grossissement $\frac{140}{1}$. Col. Van Gieson (fig. 4).

diamètre environ. Elle s'insère sur la paroi intestinale par un pédicule de 1 centimètre et demi de diamètre. Le segment d'intestin invaginé à la suite de la tumeur mesure 16 centimètres depuis le collet jusqu'à la base de la tumeur et forme un boudin plissé transversalement en accordéon. Dans son ensemble, la pièce ressemble à un pénis en érection dont le boudin formerait la verge, et la tumeur, le gland.

Au niveau du collet, à quelques millimètres



Grossissement $\frac{400}{1}$. Hématéine-éosine (fig. 5).

en amont, existe une perforation linéaire de 5 millimètres environ. C'est, vraisemblablement, cette perforation qui causa la péritonite constatée à l'opération.

Examen histologique. — Nous avons cherché à préciser la structure de la tumeur et les rapports de son pédicule avec la paroi intestinale. L'étude d'une coupe comprenant l'ensemble de la tumeur et de sa zone d'implantation (fig. 3) permet de reconnaître les deux parois de la portion invaginée adossées par leur face primitivement péritonéale ; elles sont, non seulement juxtaposées, mais véritablement unies, soudées par un tissu de nouvelle formation (1) prouvant l'ancienneté de l'invagination. En lisant la coupe de bas en haut, de l'intestin vers la tumeur (fig. 2), on rencontre le point où la paroi du premier cylindre se continue avec celle du deuxième. La continuité de la couche musculaire externe (longitudinale) (2) est des plus nettes. C'est au delà de la couche musculaire que commence véritablement la tumeur. Elle paraît en continuité avec la couche musculaire interne circulaire (3). Quant à la muqueuse (5), elle revêt les parois intestinales correspondantes et se perd insensiblement sur la tumeur.

L'examen de la tumeur proprement dite montre qu'elle est revêtue de muqueuse seulement dans le voisinage de son pédicule. Au delà, toute trace d'épithélium a disparu. Dans le segment où il existe, il est profondément altéré (pièce cadavérique), la sous-muqueuse est fortement œdémateuse, congestionnée, infiltrée de cellules migratrices (6). Au voisinage du pédicule, on voit les fibres musculaires de la couche interne perdre leur orientation régulière et s'épanouir en faisceaux qui se dispersent dans la tumeur (4).

Sur des fragments prélevés en différents points de la tumeur, nous pouvons constater qu'elle est constituée, à la périphérie, par un tissu profondément altéré, dégénéré, infiltré de sang. Vers la partie moyenne (fig. 4 et 5), on voit un réticulum lâche, composé de fibrilles délicatement entrelacées, traversé par des bandes de fibres conjonctives. Dans les mailles de ce réseau, on voit, sur les coupes colorées à l'hématéine-éosine, des cellules conjonctives, des macrophages, quelques lymphocytes et une forte proportion de mastzellen. Ce tissu d'inflammation chronique est sillonné par de nombreux vaisseaux. Au voisinage du pédicule, les faisceaux de fibres conjonctives sont plus serrés, moins dissociés par l'œdème, les vaisseaux moins nombreux, mais il existe une assez forte proportion de mastzellen (fig. 5).

L'examen microscopique permet de porter le diagnostic de fibrome œdémateux dont le pédicule est en continuité avec la couche musculaire interne de la paroi intestinale.

***

Cette observation présente plusieurs points sur

lesquels il nous paraît intéressant d'attirer l'attention :

A son entrée à l'hôpital, le malade était en état d'occlusion intestinale. La laparotomie s'imposait.

Après avoir ouvert le péritoine et constaté l'existence d'une péritonite généralisée, nous pensions que la tumeur perçue par notre main dans la fosse iliaque gauche était un cancer du côlon pelvien compliqué de perforation. Or, en présence d'un homme de cinquante-quatre ans, que nous supposions atteint d'un cancer intestinal compliqué de péritonite aigue généralisée, nous avons cru inopportun de prolonger davantage une opération que nous jugions d'avance inutile. Il est remarquable de voir combien cette péritonite fut retardée dans son évolution par un simple drainage. Les jours suivants, l'état s'était tellement amélioré que nous songions à réintervenir pour extérioriser la tumeur ; mais progressivement le malade s'affaiblit, et il mourut le vingtième jour.

L'autopsie démontra que la tumeur, que nous avions prise à la palpation pour un cancer de l'anse sigmoïde, était, en réalité, formée par un boudin d'invagination siégeant sur l'intestin grêle à 60 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale.

En pratiquant la section longitudinale de la pièce, nous avons pu constater que la tête de l'invagination était formée par une tumeur ovoïde (fig. 1), rattachée à la paroi intestinale par un pédicule (fig. 2). Une sonde introduite en amont du collet pouvait passer dans le bout distal par une fente étroite entre la périphérie de la tumeur et la paroi intestinale (fig. 2).

Nous avons cherché à préciser la nature de la tumeur et ses connexions avec la paroi intestinale.

Au niveau de son pédicule, on constate qu'elle est en continuité avec la couche musculaire interne de la paroi intestinale, dont les fibres se perdent en éventail et se continuent insensiblement avec le stroma de la tumeur. La muqueuse intestinale ne revêt qu'une faible partie de la tumeur au voisinage de son pédicule. Par l'étude des fragments prélevés en plusieurs points de cette tumeur, nous croyons pouvoir écarter le diagnostic de sarcome et poser celui de fibrome œdémateux et infecté.

Sur certaines coupes, l'aspect est tellement celui d'un tissu de réaction inflammatoire chronique qu'il était permis de penser que l'invagination intestinale chronique primitive avait déterminé, au niveau de la tête du boudin invaginé, une simple tumeur inflammatoire. Mais, dans ce cas, la réaction conjonctive néoformative occuperait vraisemblablement toute la périphérie de la tête du segment invaginé, alors, que, sur notre pièce, la tumeur nettement pédieulée n'est rattachée qu'en un point limité. D'autre part, l'examen des coupes comprenant l'ensemble de la tumeur montre qu'au voisinage du pédicule, la structure est celle d'un fibrome œdémateux. Nous croyons donc pouvoir conclure à un polype pédiculé dans la lumière intestinale, analogue à ceux que l'on observe au niveau de l'utérus (1). Ce polype solitaire de l'intestin grêle amorça une invagination intestinale chronique. Celle-ci se compliqua de perforation au niveau du collet, d'où péritonite mortelle.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Utilité de l'oscillométrie dans la mort apparente d'un nouveau-né en période agonique.

Récemment M. P. Balard a publié (Société de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux, 23 juillet 1912) l'intéressante observation d'un nouveau-né en période agonique à l'état de mort apparente, et chez lequel l'oscillomètre de Pachon permit de démontrer la persistance de la vie.

Cet enfant, né spontanément par le siège, à huit mois de gestation, d'une mère syphilitique, ne présentait aucune paralysie. Avant de le mettre en couveuse, on prend sa tension dont les valeurs sont : Tmx 4, 5 ; Tmn 1, 5 ; son pouls est à 112 à la minute.

Le premier jour, il déglutit facilement quelques cuillerées de lait ; mais, le soir, on note qu'il agite plus difficilement ses membres et bientôt la déglutition ne se fait plus.

Le deuxième jour, quand on veut l'examiner, on ne trouve plus qu'un petit cadavre encore chaud. Il ne respire plus et reste insensible à la piqûre. A la palpation de la région précordiale, on ne sent pas battre le cœur. L'auscultation reste négative. On applique le brassard de l'oscillomètre de Pachon au niveau du bras, on s'aperçoit alors que l'aiguille est animée de battements réguliers : 52 à la minute. Les oscillations sont faibles toutefois ; elles atteignent la grandeur d'une demi-division de l'appareil et se produisent sous la pression d'un centimètre de mercure. Aucune cause d'erreur ne peut être invoquée : deux heures après, on renouvelle l'épreuve qui cette fois reste négative.

L'autopsie démontre dans le crâne l'existence d'un caillot pesant 54 grammes.

En raison de la netteté des résultats positifs don-

(1) Piquand, Les dégénérescences des fibromyomes de l'utérus (*Th. Paris*, 1905).

nés par l'oscillomètre de PACHON, alors que tous les autres modes ordinaires d'investigation destinés à nous renseigner sur la persistance de la circulation restaient négatifs, M. Balard se demande s'il ne serait pas très important d'employer l'oscillomètre dans tous les cas de mort apparente du nouveau-né. En raison de sa sensibilité exceptionnelle, l'oscillomètre nous renseignerait d'une façon certaine sur l'état de la circulation. Peut-être aurait-on plus souvent qu'on ne le pense la preuve matérielle que bien des enfants ne sont pas encore morts, alors qu'on se croit autorisé à le penser d'après les signes cliniques ordinaires : l'oscillomètre deviendrait alors le critérium de l'utilité ou de l'inefficacité de la respiration artificielle dans un cas donné.

Nécrose du maxillaire supérieur à la suite de la rougeole.

On sait que les formes gangréneuses de la rougeole sont rares ; la gangrène frappe plutôt la peau et les muqueuses ; la nécrose des os est exceptionnelle. Ce caractère d'exception donne au cas publié par M. Ferruccio BENDI dans la *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* du 25 avril dernier, tout son intérêt, en raison surtout de la guérison qui suivit.

Il s'agit d'une fillette de six ans, frappée de rougeole au cours d'une épidémie qui atteignit la généralité des enfants du village où elle habitait. Chez elle, la rougeole eut une évolution régulière, fut suivie d'une bronchopneumonie bilatérale qui parut un instant compromettre la vie de l'enfant.

Au décours de cette bronchopneumonie, la petite fille remarqua que ses dents grinçaient ; ceci dura plusieurs jours, et peu à peu se produisirent de vives douleurs de dents du côté droit de la mâchoire supérieure, surtout au niveau des deux premières molaires. Ces douleurs s'accompagnèrent d'un processus gangréneux de la gencive qui aboutit à l'élimination de larges lambeaux nécrosés de la muqueuse. L'os sous-jacent se trouva dénudé et les dents tombèrent ; l'état local s'aggravait et l'état général redevint mauvais, avec fièvre élevée. C'est à ce moment que la fillette fut conduite à l'hôpital ; là, on procéda de suite à l'ablation d'un séquestre comprenant une grande partie du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit ; le séquestre s'élevait en avant jusqu'à mi-hauteur de la fausse canine et en arrière jusqu'au palais ; somme toute, on enleva la moitié du maxillaire supérieur droit.

A la suite de cette intervention, la petite fille fut immédiatement soulagée de ses douleurs et sa fièvre tomba ; sa guérison était commencée. Sans entrer dans de longs détails sur les causes aptes à provoquer une localisation aussi atypique du processus gangréneux, il faut remarquer que l'éruption de la dent de six ans, chez la petite fille, constituait un état positif de prédisposition.

F. L.

La propagation de la poliomyélite épidémique par les poussières.

Tous les auteurs sont d'accord actuellement pour admettre que le virus de la poliomyélite pénètre dans l'organisme par la voie rhino-pharyngée. Il était utile de rechercher si ce virus pouvait être conservé dans les poussières et être véhiculé par elles.

NEUSTAEDTER et THRO (*Deutsche mediz. Wochenschrift*, 11 avril 1912) ont entrepris sur ce sujet des expériences intéressantes dont on ne peut méconnaître la portée pratique qui s'en dégage.

Ils ont recueilli aseptiquement les poussières dans les chambres de sujets ayant été atteints de poliomyélite épidémique quelque temps auparavant.

Ces poussières étaient diluées dans une petite quantité d'eau physiologique ; l'émulsion obtenue était inoculée à des singes. Un certain nombre de ces animaux contractèrent l'infection.

Une autre série d'expériences porta sur des poussières recueillies dans des chambres de sujets bien portants. Leur injection au singe, dans des conditions rigoureusement identiques, resta toujours négative.

Ce travail présente donc un grand intérêt, non seulement au point de vue du pouvoir pathogène des poussières et de la conservation du virus, mais aussi au point de vue prophylactique. Il faut en conclure qu'il faut entreprendre, pour enrayer les épidémies, la lutte contre les poussières, et notamment désinfecter soigneusement les locaux qui ont pu être contaminés par les malades.

Une épidémie d'angine septique produite par le lait.

En 1911, C. E. A. Winslow rapportait l'histoire d'une épidémie particulièrement grave d'angine à forme spéciale, qui s'était produite dans le Massachusetts. Il n'avait pu en découvrir l'origine.

En 1912, en février et mars, une épidémie semblable éclatait presque simultanément à Chicago et à Baltimore. DAVIS et ROSENAU, puis HAMBURGER, MILLER et CAPPS, qui l'ont observée, la décrivent avec détails (*Journal of american med. Association*, 13 avril 1912).

Cette angine débute brusquement ; la gorge est uniformément rouge, et présente tout d'abord un exsudat muqueux ; puis des fausses-membranes grisâtres, analogues à celles de la diphtérie, prennent naissance, sans ulcération sous-jacente. La fièvre est élevée, l'état général précaire ; on observe de vives douleurs musculaires et une prostration marquée, dont l'intensité est hors de proportion avec les phénomènes angineux. Les troubles semblent rétrocéder au bout de quelques jours, une semaine environ ; mais, après cette détente, brusquement, l'état général devient mauvais : les ganglions cervicaux s'hypertrophient, sans suppurer toutefois ; on observe des symptômes septicémiques suivis de

complications graves. En certains cas, c'est une otite moyenne accompagnée ou non de mastoïdite ou de sinusite ; en d'autres, c'est une pleurésie, une péricardite purulentes, une méningite suppurée, un abcès du cerveau, une péritonite, un érysipèle, .

Tout ce processus septicémique se termine fréquemment par la mort.

Il est dû à l'action pathogène d'un *streptocoque* particulier que l'on décèle en abondance au niveau de la gorge, puis dans le sang et dans les tissus ou systèmes, où siègent les complications.

Ce streptocoque se groupe en courtes chaînettes ; il est entouré d'une capsule ; il prend le Gram. Les colonies sont plus abondantes, plus opaques et plus volumineuses que celles du streptocoque habituel. A une très faible dose, les cultures inoculées à l'animal produisent rapidement une septicémie mortelle.

Les auteurs précédents furent tout d'abord frappés par le caractère épidémique de ces angines, surtout à Baltimore où ils observèrent un caractère d'explosion massive. Ce fait était de nature à faire accuser une cause commune, alimentaire de préférence. L'enquête montra rapidement que le lait consommé devait être incriminé, et, de fait, toutes les personnes atteintes s'étaient approvisionnées à une seule et même laiterie. D'ailleurs, la preuve de l'origine lactée ne se fit pas attendre ; dès que le lait consommé fut soumis à l'ébullition, l'épidémie cessa.

Il était intéressant de rapporter ces faits qui ont été l'objet d'une étude approfondie de la part des auteurs américains, et des services d'hygiène.

C. D.

Toxicité urinaire dans les maladies infectieuses.

Il est intéressant de savoir comment se comporte l'urine, au point de vue de sa toxicité, au cours des maladies infectieuses. ARONSON et SOMMERFELD, de Berlin (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 37, 12 septembre 1912) ont fait à ce sujet de multiples expériences sur le cobaye. L'injection de l'urine à éprouver était pratiquée dans la *veine jugulaire externe*.

A titre d'expérience-témoin, Aronson et Sommerfeld avaient pris tout d'abord de l'urine normale, chez des enfants d'âge différent : les uns étaient des fracturés guéris ; les autres étaient des convalescents d'appendicite opérée. Ils purent ainsi se rendre compte, à la suite de l'injection intraveineuse à des cobayes de deux à quatre centimètres cubes d'urine normale, que deux centimètres cubes ne donnaient lieu à aucun trouble de température, ni à aucun accident, et que trois ou quatre centimètres cubes occasionnaient à peine quelque malaise éphémère.

En revanche, *dans la rougeole*, il fut nettement démontré que l'urine des malades était essentiellement toxique, et cela pendant une assez longue période. Deux centimètres cubes de cette urine étaient suffisants pour tuer les cobayes en quelques minutes. Quand, par hasard, ces derniers ne mouraient pas, ils avaient des troubles particulièrement graves rappelant les accidents de shock dans l'anaphylaxie aiguë. Et même, bien souvent, après une dose de un à un demi-centimètre cube, les animaux périssaient rapidement.

L'urine n'est pas plus ou moins toxique suivant le degré de gravité de la maladie ; la toxicité n'a pas de rapport avec la diazo-réaction. D'autre part, cette toxicité a une durée fort variable : tantôt elle ne se produit que pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures ; tantôt elle ne dure que cinq jours ; tantôt elle dure bien davantage. Parfois elle disparaît dès la cessation de la fièvre ; elle peut persister néanmoins encore quelque temps, un mois, deux mois, et plus encore.

Dans les cas de rougeole se compliquant de bronchopneumonie, la toxicité urinaire apparaît de même ; or, dans les cas de pneumonie simple ou de bronchopneumonie non rougeoleuse, elle n'existe pas, ce qui prouve bien la spécificité de la rougeole à cet égard.

Dans la *scarlatine*, le poison urinaire est peu développé. L'injection au cobaye de deux centimètres cubes d'urine de scarlatineux n'engendre aucun trouble spécial. On peut conclure de ce fait que la scarlatine ne constitue pas au même titre que la rougeole un état d'anaphylaxie. Le germe scarlatineux invisible se cantonne peut-être exclusivement dans la peau de l'individu atteint.

Parallèlement à ce qui se passe dans la rougeole, on trouve dans la *maladie du sérum* accompagnée d'exanthème une toxicité urinaire équivalente.

Le même phénomène se produit également dans ce qu'on a coutume de désigner sous le terme vague et général de *quatrième maladie*, pour rappeler un ou plusieurs syndromes encore très confus.

En ce qui concerne la *fièvre typhoïde*, la *tuberculose*, *la diphtérie*, la *syphilis héréditaire*, l'*érythème noueux*, etc..., l'urine des malades ne renferme pas de poison particulièrement toxique.

Au total, la rougeole paraît être la seule affection, à côté des états anaphylactiques, qui donne lieu à une toxicité urinaire marquée.

PERDRIZET.

Des épiploïtes chroniques en rapport avec l'appendicite et la colite chroniques.

Dans cette thèse très intéressante et très documentée, inspirée par son maître Walther, Haller (*Thèse de doctorat*, 1912, Steinheil, édit.) met au point la question des *épiploïtes chroniques* en rapport avec l'appendicite et la colite chroniques.

Ces épiploïtes sont de deux sortes : épiploïtes *libres* ; épiploïtes *adhérentes*. Les lésions caractéristiques (teinte rosée, plaques granitées, brides, etc.), siègent en général sur la moitié droite de l'épiploon. Les adhérences peuvent se faire avec la paroi et avec les organes intra-abdominaux. Des poussées subaiguës peuvent survenir, à la suite de causes indé-

terminées, dans les noyaux d'épiploïte chronique.

Microscopiquement, on note des lésions de degrés différents dont le dernier échelon est la sclérose complète de l'épiploon.

La pathogénie de ces épiploïtes chroniques paraît encore obscure pour certaines d'entre elles. Dans quelques cas, l'infection se propage à l'épiploon par contiguïté ; dans d'autres, c'est peut-être la voie sanguine ou la voie lymphatique qu'il faudrait invoquer. Quoi qu'il en soit, ces épiploïtes, une fois constituées, paraissent entretenir les phénomènes de colite.

Quand les symptômes ne sont pas confondus avec ceux de l'appendicite chronique, on peut trouver quelques signes de présomption tirés des phénomènes d'inappétence, de digestion difficile de certains aliments, etc. Les signes de certitude sont : la constatation d'un gâteau épiploïque dans la fosse iliaque droite, la douleur par le redressement du tronc, les déformations de l'angle colique droit visibles à la radioscopie, etc.

Dans toute intervention abdominale, il faut examiner systématiquement l'épiploon. Lorsqu'il a enlevé l'appendice, le chirurgien doit attirer l'épiploon et, s'il est malade, le réséquer après l'avoir lié par petits pédicules isolés.

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 octobre 1912.

Deux cas de spondylite typhique observés à Paris. — MM. J. AUCLAIR et WEISSENBACH rapportent deux observations de cette complication survenue à la convalescence de la fièvre typhoïde. Le tableau clinique était caractéristique dans les deux cas : début brusque par une vive douleur lombaire avec élévation de la température ; puis raideur de la colonne vertébrale, contracture, douleur à la percussion des apophyses épineuses, signes de compression ou d'irritation radiculo-médullaires. La ponction lombaire ramena, dans les deux cas, un liquide normal. Les radiographies ont montré dans un cas seulement une ossification du disque intervertébral et une ossification diffuse prévertébrale. Dans les deux cas, sous l'influence de l'immobilisation, les phénomènes douloureux ont cédé rapidement et la guérison était complète en trois à cinq mois ; dans le second cas seulement persistait un peu de raideur rachidienne.

M. SICARD rappelle qu'il a rapporté autrefois un cas semblable. En faisant une ponction lombaire au cours d'une fièvre typhoïde, l'aiguille ramena, au moment où elle perçait le ligament jaune, du pus qui était par conséquent extra-dure-mérien. Laminectomie. Guérison.

Nourrisson hypo-alimenté atteint d'ectasie gastrique. — M. VARIOT insiste sur ce fait que, chez le nourrisson, la dilatation gastrique est latente.

L'examen radiologique permet très facilement de faire le diagnostic, ainsi que le prouvent les très belles radiographies de M. Barret.

M. de Massary rappelle que, chez les jeunes filles atteintes d'anorexie, on observe à la phase de cachexie une dilatation considérable de l'estomac. L'alimentation suffit pour réduire ces dilatations gastriques.

Hypertrophie simple, congénitale, familiale et régionale des diverses glandes salivaires. — MM. ANDRÉ LÉRY et R. A. GUTMANN présentent un jeune Kabyle ayant une hypertrophie symétrique des glandes salivaires. L'aspect est celui que l'on a décrit dans le syndrome de Mikulicz, mais ici les glandes lacrymales sont respectées. Les auteurs séparent leur cas des syndromes de Mikulicz frustes ; il s'agit, chez ce jeune Kabyle, d'une affection congénitale, familiale, héréditaire et de plus régionale : un grand nombre d'habitants de Tizi-Ouzou (province d'Alger), dont est originaire cet individu, présentent la même hypertrophie glandulaire.

MM. André Léry et Gutmann rappellent que M. Fontoynont a décrit à Madagascar sous le nom malgache de *Mangy* une hypertrophie semblable des glandes salivaires. Ce sont là deux ordres de faits semblables, intéressants à rapprocher.

Exploration radiologique et pneumothorax artificiel. — MM. RIST et MAINGOT montrent une série de clichés qui prouvent que la radioscopie et la radiographie sont indispensables pour suivre les progrès du poumon dans le pneumothorax artificiel.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 octobre 1912.

Pouvoir thérapeutique de l'urine après injection d'arséno-benzol (SALVARSAN D'EHRLICH). — MM. PAUL SALMON et BROWNE utilisent comme réactif biologique de l'arsenic urinaire la souris infectée par des trypanosomes. On décèle par cette méthode des traces de métal, dont l'injection constitue un véritable médicament à pouvoir curateur et préventif manifeste.

De la double rotule de certains primates. — MM. RETTERER et VALLOIS. — Chez les lémuriens et les singes sauteurs qui fléchissent fortement les genoux, le tendon du quadriceps possède deux sésamoïdes, la rotule proprement dite, qui s'est développée dans le tendon commun du quadriceps et la rotule, ou *sésamoïde vésiculo-fibreux*, qui appartient au seul tendon du muscle crural.

Exagération ou apparition de l'arythmie cardiaque d'origine respiratoire, chez le chien sous l'influence du calcium, par MM. BUSQUET et PEZZI. — Le chlorure de calcium, à doses convenables, fait apparaître ou exagère chez le chien le ralentissement expiratoire des battements cardiaques. Quelquefois même, le cœur s'arrête totalement pendant l'expiration et bat seulement dans la phase inspiratoire. Il en résulte des rythmes bi, trigéminés qui constituent une simple exagération de l'arythmie physiologique. Cette action particulière du chlorure de calcium ne se manifeste plus après la double

vagotomie ou l'atropinisation ; elle s'exerce donc par l'intermédiaire de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. Le chlorure de calcium augmente, en effet, chez le chien, l'excitabilité du vague et permet au centre bulbaire de réaliser dans ses périodes d'activité, c'est-à-dire après l'inspiration, un ralentissement du cœur plus accentué qu'à l'état normal.

Inoculation tuberculeuse par voie intradermique, par MM. BURNET et CH. MANTOUX. — La bénignité habituelle des tuberculoses cutanées chez l'homme a conduit les auteurs à rechercher si la tuberculose inoculée par voie dermique présenterait chez l'animal des caractères analogues. MM. Burnet et Mantoux ont constaté que l'inoculation intradermique du bacille tuberculeux provoquait chez le cobaye des réactions localisées et peu marquées, lorsque l'injection était pratiquée au niveau de la patte ; — par contre, en inoculant le microbe dans la peau de la cuisse, ils ont vu survenir des lésions papuleuses et même chancriformes, suivies rapidement d'altérations ganglionnaires et viscérales. Il semble que la précocité d'apparition, l'extension et la profondeur des lésions cutanées soient surtout fonctions de la virulence du bacille. Les auteurs pensent que leur procédé d'inoculation fournit un critérium rapide et commode pour déterminer la virulence des races bacillaires.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 octobre 1912.

Origine hématique de certaines appendicites aiguës. — MM. F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et WEISSENBACH rapportent une observation d'appendicite perforante consécutive à une infection typhoïde au cours de laquelle l'hémoculture répétée à deux reprises avait permis d'isoler du sang le bacille paratyphique B, germe qui fut retrouvé à l'état presque pur dans les lésions, et notamment sous forme de nombreuses colonies, dans la lumière des capillaires des parois appendiculaire et cæcale.

Note sur la genèse et le traitement de l'épilepsie commune. — M. M. DE FLEURY, se fondant sur l'importance des troubles intestinaux dans la genèse des crises d'épilepsie commune, d'ailleurs préparées de longue date par des convulsions de l'enfance ou une poussée légère de méningo-encéphalite intra-utérine, a traité avec succès 19 fois sur 21 des malades atteints de cette affection par le simple régime végétal, avec complète suppression du lait, des œufs, du poisson et de la viande et adjonction de ferments lactiques.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. ROBIN estime que la déclaration obligatoire, en raison des désastres qu'elle entraînerait dans la vie et l'avenir des familles dont l'un des membres est frappé, en raison de la difficulté extrême d'atteindre par la désinfection tous les objets souillés par les tuberculeux, en raison de l'hésitation que le chef de famille aura à dénoncer le parent atteint, et de l'hostilité de la majorité du corps médical, et des dépenses énormes qu'entraînerait son application telle qu'elle a été proposée par le rapporteur, doit se limiter aux mesures suivantes : désinfection obligatoire des logements après tout décès de cause quelconque et après chaque changement de locataire à moins qu'un certificat médical n'établisse qu'il n'y a pas lieu à désinfection.

M. REYNIER reprend les mêmes arguments que le précédent orateur, insiste sur la difficulté de la sauvegarde du secret médical et demande que tout logement soit désinfecté à chaque changement de locataire, que le médecin d'état-civil puisse de sa propre autorité ordonner la désinfection dans les cas où elle semblera utile, que la licence des débitants de boissons soit rétablie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 octobre 1912.

Composition chimique du sang et hémolyse. — MM. ANDRÉ MAYER et GEORGES SCHAEFFER, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Dastre, estiment que pour expliquer l'hémolyse il n'est peut-être pas nécessaire d'invoquer l'intervention d'anticorps divers, spécifiques d'antigènes correspondants, mais que les différences dans les phénomènes observés suivant les diverses espèces de globules et de sérums mis en présence pourraient tenir à des variations de quantité et non plus de qualité dans la résistance globulaire et dans le pouvoir hémolytique du sérum. Ils donnent les résultats de dosages, dans les globules, des acides gras non volatils et, dans le sérum, de la cholestérine qui fournissent un argument en faveur de leur manière de voir.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 octobre 1912.

Fractures marginales postérieures du tibia. — M. DEMOULIN se demande si le fragment intermédiaire observé dans les fractures de Dupuytren ne serait pas parfois le fragment marginal postérieur.

Il fait un historique très complet de ces fractures et insiste sur ce que deux noms s'attachent principalement à l'étude du fragment intermédiaire ; ce sont Tillaux et Verneuil.

D'après Demoulin, il existerait deux variétés de fractures marginales postérieures : les unes petites, les autres à gros fragments.

M. Demoulin finit sa communication en déclarant que le diagnostic de la fracture marginale postérieure peut se faire par la radiographie.

M. QUÉNU est d'avis qu'en général, sur une radiographie de face, on ne voit pas une fracture marginale ; de profil on voit la fracture, à condition qu'il y ait un certain écartement.

M. CHAPUT estime que les fractures marginales postérieures ne sont nullement indispensables pour la production des luxations en arrière de l'astragale, ainsi que le prouve une radiographie qu'il présente.

Ces fractures résultent de l'arrachement du tubercule postérieur du tibia ou du choc de bas en haut ou de ces deux causes réunies.

Les seuls signes absolus permettant un diagnostic sont la radiographie et la luxation récidivante.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 octobre 1912.

M. SEDILLOT présente une pièce de *malformation congénitale du cœur* consistant en une inversion des gros vaisseaux de la base.

M. HALLÉ présente un enfant atteint d'une angine de Vincent, remarquable par l'extension des lésions à la luette.

Ictère congénital ; malformation des voies biliaires. — MM. ZUBER et ROUSSELOT présentent des pièces anatomiques qui montrent une sténose congénitale du cholédoque au voisinage de son abouchement dans l'intestin. Il n'y avait pas de distension des voies biliaires ; l'enfant avait présenté les symptômes d'un ictère par rétention.

Ectasie partielle congénitale de l'intestin grêle. — M. ROUSSELOT présente les pièces anatomiques de cette malformation.

La forme somnolente de l'azotémie des nourrissons ; son diagnostic avec la méningite tuberculeuse. — MM. NOBÉCOURT et MAILLET. — L'azotémie du nourrisson est relativement assez fréquente. Tantôt elle apparaît au cours d'affections gastro-intestinales graves, avec perte de poids importante et rapide, sclérème et albuminurie ; tantôt elle se rencontre chez des nourrissons présentant le tableau de l'athrepsie.

Tantôt enfin elle s'accompagne de symptômes nerveux qui peuvent rappeler ceux de la méningite tuberculeuse et qui légitiment la description d'une forme méningée. Ou bien ce sont les contractures et les troubles oculaires qui attirent l'attention ; ou bien c'est la somnolence, la torpeur, et l'amaigrissement progressif.

Il existe une forme somnolente de l'azotémie du nourrisson, comme il y a une forme somnolente de la méningite tuberculeuse.

Le diagnostic est difficile à faire par la clinique seule, bien qu'un examen minutieux permette de noter quelques éléments différentiels ; il ne peut être définitivement établi que par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

L'augmentation du taux de l'urée est caractéristique, son dosage est indispensable, car l'azotémie peut s'accompagner d'augmentation de l'albumine et de lymphocytose qui pourraient constituer encore une cause d'erreur avec la méningite tuberculeuse.

Un cas de diabète infantile. — M. PROSPER MERKLEN présente un cas de diabète infantile qui tire son intérêt des dosages successifs qui ont pu être pratiqués, dosages du glucose et de l'acétone. De plus, l'auteur a suivi la courbe des urines et celle du poids. Le diabète a évolué en dix mois, et les dosages ont permis de lui reconnaître une phase d'accroissement, une phase d'amélioration et une phase de recrudescence. L'enfant est mort dans un coma rapidement survenu. L'acétone est toujours resté à un taux très faible.

Maladie de Barlow et ulcération sublinguale (Maladie de Riga). — MM. WEILL-HALLÉ et P.-P. LÉVY présentent un nourrisson d'un an qui, à la suite d'une coqueluche, a présenté simultanément des symptômes de scorbut infantile et la production sublinguale qu'on désigne communément sous le nom de maladie de Riga. Le scorbut infantile s'est traduit par de fortes ecchymoses gingivales, une pseudo-paraplégie douloureuse et une anémie intense. Il s'est développé sur un terrain rachitique à la suite de suralimentation par lait de vache et eau panée à la dose de 3 litres par jour. Le régime lacté et le jus de citron ont rapidement guéri le petit malade.

La maladie de Riga a eu pour origine certaine la coqueluche et l'action traumatisante des incisives médianes inférieures au cours de la coqueluche.

Hypertrophie du thymus. Thymectomie. Mort par bronchopneumonie suraiguë. — MM. R.-P. LÉVY et PELLOT. — Il s'agit d'un enfant de neuf mois, amené à l'hôpital avec des symptômes de dyspnée angoissante.

Le *tirage* est intense, épigastrique et sus-sternal. Le nombre des respirations est diminué, l'expiration est peut-être un peu plus gênée que l'inspiration. Lors des expirations un peu fortes, *le creux sus-claviculaire bombe nettement.* Rien à l'auscultation pulmonaire. La trachéotomie étant devenue nécessaire est pratiquée et, au cours des premiers temps de l'opération, le thymus mobilisé par les mouvements respiratoires vient remonter jusqu'au voisinage de l'extrémité inférieure du larynx.

On décide immédiatement de renoncer à la trachéotomie et on pratique avec facilité l'extirpation à la pince de la partie supérieure du thymus.

La dyspnée cesse instantanément. Malheureusement, l'enfant trop longtemps resté sur la table d'opération meurt le lendemain de bronchopneumonie foudroyante.

L'examen des pièces montrait que le thymus était très hypertrophié : 33 grammes (l'enfant avait neuf mois).

Cette observation apporte à la symptomatologie et au traitement chirurgical de l'hypertrophie thymique un petit appoint : elle montre surtout la valeur du signe de Rehn, et la facilité de l'acte opératoire.

Quelques considérations sur la radiologie de l'adénopathie trachéobronchique. — MM. D'ŒLSNITZ et PASCHETTA montrent les services que peut rendre l'examen radiologique systématique dans l'adénopathie trachéobronchique, notamment en ce qui concerne le diagnostic différentiel des diverses variétés d'adénopathies chez l'enfant.

Pyopneumothorax et bruit de glouglou pleural. — MM. J. RENAULT et P.-P. LÉVY. — Le pyopneumothorax peut ne s'accompagner que d'une symptomatologie extrêmement fruste, même presque muette.

Dans le cas relaté, il s'agissait d'une pleurésie métapneumonique, ouverte secondairement dans les plèvres. Le diagnostic pouvait être posé cliniquement, mais, fait remarquable, il n'y avait aucun des signes classiques du pyopneumothorax. En particulier, pas de succussion hippocratique, quelle que fût la position, assise ou couchée, du malade, en décubitus ventral ou dorsal.

La radiographie montra que la surface du liquide restait horizontale. Elle montra aussi combien l'espace aérien situé au-dessus de l'épanchement était restreint.

En présence de ces signes, on recherche le bruit de glouglou décrit par M. Variot, et dont le nombre d'observations est extrêmement restreint. Il existait très nettement. Aussi convient-il de le placer parmi les symptômes les plus importants du pyopneumothorax, puisque, dans certaines conditions de quantité et de qualité du liquide épanché et d'état de la paroi séreuse, tous les autres signes peuvent rester absolument muets.

M. ALBERT-WEIL signale les résultats thérapeutiques remarquables que peut donner la radiothérapie dans l'hypertrophie du thymus.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-12. CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1912

PAR

le Dr Paul CARNOT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Si la thérapeutique n'a été révolutionnée, cette année, par aucune grande découverte, comme l'an dernier par celle d'Ehrlich, par contre une série de recherches intéressantes ont vu le jour et donné des résultats expérimentaux ou pratiques importants.

Nous signalerons comme particulièrement précieux, les divers travaux de mise au point relatifs au salvarsan ; plusieurs recherches expérimentales pleines d'espérances (celles de Wassermann surtout) sur la chimiothérapie du cancer ; les remarquables études d'Abderhalden sur l'alimentation extra-buccale par les amino-acides ; les recherches (dérivées des travaux de Dale, de Frank Hochward et de Fries) sur l'extrait hypophysaire comme stimulant musculaire et, surtout, comme eutocique.

Ces recherches, ainsi que beaucoup d'autres moins originales montrent, en différentes directions, toute l'activité thérapeutique dont on a fait preuve cette année.

Salvarsan et Néo-Salvarsan.

Dans le cours de cette année, l'arsénobenzol a été l'objet d'une multitude de travaux, qui ont précisé ses indications, ses contre-indications, ses avantages et ses dangers.

Nous ne reviendrons pas sur l'action du salvarsan dans la syphilis, question traitée avec la grande compétence que l'on sait par notre ami Milian dans la Revue annuelle de Syphiligraphie. Nous indiquerons seulement les résultats thérapeutiques obtenus en dehors de la syphilis, la question de son administration rectale et le perfectionnement nouveau d'Ehrlich relatif au néo-salvarsan.

Action du salvarsan en dehors de la syphilis. — L'action du 606 a été essayée, dans une série d'autres infections que la syphilis, dans le même but de stérilisation parasitaire.

Elle a été essayée, notamment, dans les *spirilloses*, autres que la syphilis, et avec, semble-t-il, des résultats très remarquables.

Un premier groupe de spirilloses traitées par l'arsénobenzol est constitué par les **fuso-spirilloses buccales.**

La *stomatite ulcéro-membraneuse*, dont l'angine de Vincent est une variété et qui est causée par une association fuso-spirillaire, est très rapidement guérie par l'emploi de l'arsénobenzol.

Ehrlich, le premier, signala la guérison très rapide d'une angine ulcéreuse par injection d'arsénobenzol.

Rumpel obtint également 6 guérisons.

Gerber (*Munch. med. Woch.*, 1911) traita, de même, une gingivo-stomatite scorbutique grave, avec ulcération profonde de la muqueuse des joues et des amygdales, adénopathie sous-maxillaire intense, et présence de nombreux spirochètes : une injection intraveineuse de 0gr,60 d'arsénobenzol amena, en deux jours, la disparition absolue des spirochètes et, en cinq jours, la cicatrisation des lésions.

Il semble qu'il y ait lieu de traiter localement les cas légers et par injections intraveineuses les cas graves.

Achard et Flandin ont relaté le cas (*Société médicale des hôpitaux*, 1911) d'une malade atteinte d'angine de Vincent de forme grave, traitée par l'arsénobenzol, après échec du bleu de méthylène et de l'eau oxygénée : on eut recours aux applications locales, d'abord en solution alcaline, puis en poudre : en deux jours, la fièvre tomba : l'exsudat se détergea ; les lésions ulcéreuses qui avaient entraîné la destruction complète de la luette et une large perte de substance du voile, se cicatrisèrent rapidement ; l'examen de l'exsudat avait montré qu'il s'agissait de la forme fuso-spirillaire habituelle avec réaction de Wassermann négative : il ne s'agissait donc pas de syphilis. Dans un autre cas, d'Achard et Desbouis (*Ac. Méd.*, octobre 1912), la guérison fut complète en quatre jours.

Sourdel a publié, de même (*Société de thérapeutique*, 1911), un cas d'angine de Vincent guéri par deux applications locales d'arsénobenzol à l'aide de tampons d'ouate montés, préalablement enduits de glycérine et chargés de poudre jaune d'arsénobenzol. Nous avons eu l'occasion, à l'hôpital Tenon, d'obtenir de même, en deux jours, la guérison d'une angine de Vincent fuso-spirillaire par l'application locale d'arsénobenzol, et nombreux sont certainement les cas semblables que l'on n'a pas publiés.

La *stomatite mercurielle*, dont on avait déjà signalé les analogies cliniques avec la stomatite ulcéro-membraneuse et qui semble être, elle aussi, due à un développement fuso-spirillaire (Rona), peut être jugulée très rapidement par l'arsénobenzol (Le Blaye, *Progr. Méd.*, 1911).

Dans le *noma*, Veszpremi, Arima et Ishii, Zuber et Petit (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1912) ont retrouvé la flore fuso-spirillaire, et ces derniers ont essayé le traitement par injection d'arsénobenzol. Netter, à l'occasion de cette communication, a mentionné que, au cours d'une épidémie de scarlatine particulièrement grave, observée à l'hôpital Trousseau, avec complications ulcéreuses et gangréneuses très fréquentes, il a employé, dans 16 cas, le salvarsan, le plus ordinairement en applications locales sous forme de solutions glycérinées à 1 p. 10 ou 1 p. 20, et, quelquefois, en injections intraveineuses. L'action du médicament a été très prompte et très marquée. La guérison est survenue 7 fois sur 12, dans des cas très graves : dans un cas, la mort fut la conséquence d'un foyer gangréneux pulmonaire, les lésions buccopharyngées étant guéries.

Dans la **balanoposthite érosive**, attribuée, depuis Berdal et Bataille, à une symbiose fuso-cellulaire voisine, Milian a eu d'excellents effets de l'arsénobenzol employé localement.

Enfin, dans un cas de Thiroloix et Durand, il s'agissait d'une septicémie fuso-spirillaire consécutive à une appendicite, avec localisation pulmonaire : deux injections intraveineuses d'arsénobenzol ont déterminé une sédation des symptômes et la disparition des spirochètes du sang.

Dans la **fièvre récurrente**, qui est, elle aussi, une Spirillose (due au Sp. d'Obermeier), le 606 avait été, dès le début, essayé expérimentalement avec succès par Hata. Chez des souris de 20 grammes, avec des doses variant de 1/500 à 1/3000, il n'eut qu'une mortalité infime ; à doses variant de 1/4500 à 1/10 000 la mortalité fut de 44 p. 100, celle des témoins étant de 100 p. 100.

Levaditi et Arzt (*Soc. Path. exot.*, mai 1912) ont vu que la destruction des spirilles, qui apparaît à partir de la cinquième heure et est complète après vingt-quatre heures, se produit dans le foie et la rate : les spirilles dégénèrent, deviennent moniliformes, se transforment en granules et sont englobés par les macrophages, surtout par les cellules de Küpfer du foie.

Chez l'homme, Iversen (de Saint-Pétersbourg) n'a eu, avec le salvarsan, que 8 p. 100 de récidives, tandis qu'avec l'atoxyl il avait 15 p. 100, et 52 p. 100 avec l'arsacétine : la dose efficace fut de 0gr,30 en injections intraveineuses. Les spirochètes, qui avaient toujours été constatés dans le sang, disparurent dans les sept à dix heures et ne reparurent plus les jours suivants : la température revint à la normale.

Bitter et Dreyer, au Caire, ont eu également une très bonne statistique.

A Alger, Ardin-Delteil, Nègre et M. Raynaud (*Soc. Biol*, juin 1911) ont eu 2 guérisons sur 2 cas.

Legendre (*Soc. path. exot.*, juin 1912) a, personnellement, traité 8 cas de spirillose tonkinoise et s'est convaincu que l'arsénobenzol constitue un véritable spirillicide énergique et constant, qui arrête dans les vingt-quatre heures la marche de l'infection et empêche sa récurrence : la dose employée fut de 0gr,20 à 0gr,30 en une seule injection.

Le **pian** ou **frambaisie** paraît être également une spirochétose (*Sp. pertenuis*) et serait radicalement guéri par le 606, d'après les résultats de Strong (de Manille) (*Munch. med. Woch.*, 1911) et d'Alston (*Brit. med. Journ.*, 1911). Alston a même obtenu un résultat thérapeutique net avec la sérosité d'un vésicatoire prélevée chez un sujet injecté de 606.

Dans les **maladies à trypanosomes**, le salvarsan a été employé systématiquement, comme avait été déjà employé l'atoxyl.

Expérimentalement, Yakinof a obtenu, chez le rat, à la dose de 0gr,15 par kilogramme, la disparition, en une heure, du *Trypanosoma gambiense* sans récidive ultérieure. Chez l'homme, Browen l'a employé à des doses de 0gr,30 à 0gr,60 : il y a disparition rapide des trypanosomes ; mais les races arséno-résistantes sont, on le sait, fréquentes.

Dans la **malaria**, les résultats, tout en étant appréciables, ne déterminent pas la guérison définitive. L'usage du salvarsan n'a donc de raison d'être que pour les cas résistant à la quinine : les fièvres tierces, en particulier, sont améliorables (Werner, Iversen, Noc) par le 606, après échec de la quinine.

Dans les maladies infectieuses microbiennes, les résultats ont été, d'une façon générale, moins probants que dans les spirilloses.

Dans le **charbon**, Becker (*Munch. med. Woch.*, 1912) a publié le cas d'une pustule maligne avec troubles généraux graves, guérie par l'injection veineuse de 0gr,50 d'arsénobenzol. Bettmann (*Deut. med. Woch.*, 1912) a relaté deux autres faits semblables. Ces résultats sont d'accord avec les expériences de Laubenheimer et de Schuster (*Munch. med. Woch.*, 1912).

Dans la **rage**, Tonin (*Policlinico*, juillet 1912), après inoculation pastorienne de deux semaines, voyant les symptômes caractéristiques de la rage apparaître, fit une injection veineuse de 0gr,30 d'arsénobenzol qui les jugula.

Dans d'autres maladies de causes diverses, mais que l'on traite depuis longtemps par l'arsenic, on a utilisé l'arsénobenzol.

La **chorée**, si souvent améliorée par l'arsenic, a été traitée par le salvarsan, avec de bons résultats.

Pavlov (*Roussky Vratch*, 1912) a relaté un cas de chorée de Sydenham chez un garçon de 17 ans, guéri en quinze jours par trois injections intraveineuses d'arsénobenzol de 0gr,10, puis de 0gr,20, tous les cinq jours. L'auteur a trouvé, dans la littérature, 10 cas analogues.

Nous rappellerons que Milian a eu également de bons résultats du traitement mercuriel et que, se basant sur quelques cas typiques de chorée coexistant avec certains stigmates de syphilis, héréditaire ou acquise, il tend à admettre l'origine syphilitique de certaines chorées. Les bons résultats thérapeutiques obtenus avec les médicaments antisyphilitiques seraient un argument pour cette thèse.

Dans les **anémies** graves, de causes diverses, où l'arsenic donne parfois de si heureux résultats, le salvarsan a été employé avec succès.

Byron Bramwell (*Brit. med. journ.*, mars 1911) a traité, à Édimbourg, deux cas d'anémie pernicieuse par des doses de 0gr,02 à 0gr,03 d'arsénobenzol.

Dans la **maladie de Banti**, Perussia et Vallardi (*Munch. med. Woch.*, 1912) ont obtenu, dans deux cas, une guérison clinique, au moins transitoire.

Enfin, dans la **cicatrisation des plaies** et ulcères chroniques, on a obtenu avec le salvarsan de très remarquables résultats, notamment dans certains ulcères variqueux rebelles.

Le traitement des **tumeurs**, et, surtout, des *sarcomes*, a donné quelques espérances, mais qui demanderaient confirmation.

Administration du salvarsan par voie

rectale. — Le salvarsan, en injection veineuse, occasionne certains accidents, les uns précoces, les autres plus tardifs (congestion et œdème de la face, thromboses locales, etc.). D'autre part, les injections sous-cutanées ou intramusculaires sont de plus en plus abandonnées. Il y aurait donc grand avantage à pouvoir donner l'arsénobenzol sous une forme moins nocive. Gelez, d'Annecy, (*Journ. méd., et chir. prat.*, nov. 1911), a montré que la voie rectale est, à la fois, efficace et bien tolérée. Il suffit de procéder, comme à l'habitude, à la solubilisation de l'arsénobenzol, en mêlant la dose (0gr,30, par exemple) à 2 cuillerées à soupe de sérum artificiel ; d'ajouter goutte à goutte la lessive de soude : le précipité formé se redissout dès que la dose est suffisante : on mêle alors à 100 grammes de sérum tiède et l'on injecte, grâce à un entonnoir en verre, avec une sonde de Nélaton de moyen calibre, enfoncée de quelques centimètres dans le rectum. Le sujet ne sent aucune douleur, n'a aucun ténesme, aucune envie de défécation : l'absorption est rapide et complète. Les effets thérapeutiques paraissent comparables à ceux obtenus par injections intraveineuses.

Un grand nombre de cas ont été traités par des lavements d'arsénobenzol, à l'hôpital Saint-Louis, avec des résultats favorables.

Dejerine, Tinel et Caillé (*Rev. Neurologie*, fév. 1912) ont publié l'histoire d'une femme atteinte d'épilepsie jacksonienne à crises extrêmement fréquentes strictement localisées à la face, ne s'accompagnant pas de pertes de connaissance et qui cédèrent, après une phase d'aggravation manifeste, à deux lavements de 0gr,20 d'arsénobenzol.

Weil, Morel et Mouriquand (*Lyon méd.*, juillet 1912) font remarquer que, chez les enfants, sauf les cas de syphilis héréditaire tardive, généralement peu virulente, les affections qui relèvent du salvarsan (chorées, anémies, bacilloses non fébriles) n'ont pas besoin d'un assaut brutal, et que l'absorption rectale est très bien appropriée à ces cas. La technique employée par les auteurs, chez les enfants de 10 à 13 ans, est la suivante : commencer par des doses de 0gr,10, puis de 0gr,20, la troisième de 0gr,30 ; dissoudre le salvarsan dans 40 centimètres cubes d'eau distillée, alcaliniser de façon habituelle, ajouter 100 centimètres cubes de sérum physiologique à 5 p. 1000, et assurer la tolérance avec V à X gouttes de laudanum ; la sonde rectale étant poussée aussi loin que possible, le mélange est administré lentement avec un bock et doit être conservé quatre heures au moins.

Luis del Portillo (de Madrid) (*Rev. esp. de Dermatologia*, juillet 1912) a employé systématiquement les lavements d'arsénobenzol : il recommande, pour faciliter l'absorption, que le malade s'abstienne de liquide deux ou trois jours avant l'injection ; il donne le lavement huit à neuf heures avant le moment où le malade a l'habitude d'aller à la selle : il fait enfin une injection de morphine pour rendre le rectum plus tolérant. Pour une dose de 0gr,30 d'arsénobenzol, il emploie 75 grammes de sérum ; pour une dose de 0gr,50, il emploie 125 grammes de sérum ; pour une dose de 0gr,60, il emploie 150 grammes de sérum. Les phénomènes réactionnels se produisent deux à trois heures après l'injection, mais relativement peu accentués. Du côté de la muqueuse rectale, on n'observe aucune irritation. Si, chez certains malades, l'absorption est excellente, elle est mauvaise chez certains autres pour lesquels la méthode doit être abandonnée.

Nous avons eu l'occasion de constater plusieurs fois l'efficacité et la commodité de cette méthode.

Néo-salvarsan. — Un perfectionnement technique important, relatif à la solubilité du salvarsan, a été réalisé par Erhlich.

On sait que la solubilisation du salvarsan est assez délicate à réaliser : l'addition d'acides ou d'alcalis provoque des altérations du sang, et entraîne souvent, par injections veineuses, des perturbations congestives, des lipothymies, parfois des thromboses veineuses.

La substitution, au salvarsan, d'un produit soluble, d'égale activité, à doses un peu supérieures, n'ayant pas les inconvénients précédents, réalise donc un grand perfectionnement technique.

Le néo-salvarsan (qui porte le n° 914) est un *formaldéhyde-sulfoxylate sodique de salvarsan* ; il renferme 66 p. 100 de salvarsan. Il se présente sous la forme d'une poudre jaune, de teinte un peu plus ocreuse que le salvarsan et d'odeur moins caractéristique. Il donne immédiatement, avec l'eau distillée, une solution absolument claire et limpide. Le néo-salvarsan est moins stable que le salvarsan et donne facilement des produits d'oxydation brunâtres, qui paraissent toxiques : on doit donc rejeter les ampoules à produits brunâtres, et ne faire la solution qu'au dernier moment, avec de l'eau distillée fraîche (Ehrlich et Wechselmann) rebouillie, puis refroidie immédiatement avant l'injection. La dilution doit être assez grande (1 p. 100, par exemple).

La toxicité du néo-salvarsan est moindre que celle du salvarsan (la limite de tolérance pour le lapin est de 0,20 au lieu de 0,08 de salvarsan) ; mais il faut distinguer la toxicité immédiate et la toxicité tardive.

Si les troubles immédiats semblent peu importants, même à fortes doses, les troubles tardifs, dus à la toxicité de l'arsenic, contre-indiquent des doses trop fortes au cours d'une même série. D'après Duhot, on ne peut dépasser la dose de 5 grammes de néo-salvarsan en dix jours, sans risquer de provoquer une accumulation du médicament et la production d'une intoxication arsenicale nerveuse, celle-ci pouvant ne se manifester que quinze à vingt-cinq jours après la cessation de la cure.

L'activité thérapeutique du néo-salvarsan est à celle du salvarsan comme 2 est à 3 (Ehrlich) : la dose habituelle sera, donc, de 0gr,45 au lieu de 0gr,30 : la cure comportera une série de 10 injections par exemple, et les cures ne seront pas trop rapprochées.

L'injection intraveineuse n'est jamais suivie ni de congestions du visage, ni de lipothymies, ni de gon-

flement œdémateux de la face, ni de goût poivré dans la bouche, ni de douleurs lombaires tels qu'on en observe parfois avec le 606.

On constate seulement, avec des doses fortes, de légères diarrhées, des vomissements, et une réaction thermique transitoire parfois assez forte; des érythèmes médicamenteux, plus fréquents même qu'avec le salvarsan, surviennent du septième au douzième jour.

L'injection intramusculaire est mieux supportée que celle de salvarsan; elle n'est accompagnée que de douleurs modérées : on n'observe pas d'escarres ultérieures avec des dilutions suffisantes (1 p. 25).

Par contre, les injections sous-cutanées sont déconseillées.

Enfin il semble que l'on puisse, avec une activité moindre, employer la voie buccale (Renault) ou la voie rectale (lavements ou suppositoires).

Les résultats thérapeutiques constatés sont analogues à ceux du salvarsan. Il y aurait donc, dans la grande majorité des cas, avantage à employer ce produit, de préparation plus facile, ne déterminant pas les accidents locaux ou généraux du salvarsan et doué de la même action thérapeutique remarquable.

Cependant plusieurs auteurs, tels que Wolff et Mulzer (*Munch. med. Woch.*, juillet 1912), Bayet (*Journ. méd. Bruxelles*, sept. 1912), Jacqué et Sluys (*Gaz. hôp.*, oct. 1912), ont, sur le néo-salvarsan, une opinion pessimiste. Ils l'accusent surtout d'être instable, et, par là même, toxique. Si l'on peut habituellement, élever et rapprocher les doses, sans inconvénient, on observerait tardivement divers troubles. La question n'est donc pas définitivement tranchée.

Chimiothérapie expérimentale des néoplasmes.

Un des faits les plus sensationnels de l'année est relatif aux recherches du professeur A. von Wassermann, et de MM. F. Keysser et Michel Wassermann, relatives à la chimiothérapie du cancer des souris, par injection d'une combinaison **éosine-sélénium** (*Deutsch. med. Woch.*, déc. 1911).

On sait que, chez la souris, s'observent fréquemment des tumeurs néoplasiques, revêtant la forme tantôt de sarcomes, tantôt de carcinomes (Ehrlich), et facilement transmissibles en série par inoculation.

Or Wassermann a constaté que, si l'on met ce tissu cancéreux au contact d'une solution de tellurate ou de séléniate de soude, il se dépose sur les cellules cancéreuses, et surtout sur leur noyau, un dépôt noir (tellurate), ou rouge (séléniate) de métalloïde réduit. Ces corps font donc preuve de *nucléotropisme* vis-à-vis des cellules cancéreuses : d'où la possibilité d'une action thérapeutique.

En effet, en injectant des solutions de tellurate ou de séléniate dans l'épaisseur même des tumeurs de souris, on obtient parfois un ramollissement de la tumeur qui parfois s'ouvre, se vide et guérit d'une façon apparemment radicale; mais, par contre, les injections intraveineuses de ces mêmes solutions n'amènent aucun résultat.

Wassermann eut alors l'idée de faire convoyer la substance active, comme sur des rails conducteurs, par certains produits colorants du groupe de la fluorescéine, qui se fixent sur les tumeurs, même après injection vasculaire. Wassermann a proposé, pour ces substances vectrices, le nom de *cytotrochines*.

On est ainsi arrivé, après maints tâtonnements, à une combinaison d'éosine et de sélénium dont la formule n'est pas donnée. Si, à une souris cancéreuse, du poids de 15 grammes environ, on injecte, dans la veine caudale, $2^{mgr},15$ d'éosine-sélénium, il se produit une rougeur généralisée : à la troisième injection, le doigt perçoit déjà un ramollissement manifeste de la tumeur; après la quatrième injection, la tumeur devient fluctuante comme un kyste, et la résorption de son contenu liquéfié est alors si rapide qu'il n'en reste plus qu'un sac vide après la cinquième ou la sixième injection : en une dizaine de jours, il ne reste plus trace de la tumeur, et la guérison apparaît complète.

Si, cependant, la tumeur est trop volumineuse (de la grosseur d'une prune), sa résorption peut provoquer des accidents mortels, par auto-intoxication semble-t-il.

Chez l'homme, les tentatives de même ordre n'ont pas donné de résultats satisfaisants, surtout en raison de l'extrême toxicité des sels de sélénium. Cependant, les faits expérimentaux acquis permettent d'espérer qu'une méthode chimiothérapique pourra devenir applicable au traitement du cancer.

Dans une autre direction, on a cherché à utiliser le sélénium sous une forme moins toxique, et l'on a étudié, notamment, le sélénium colloïdal.

On a cherché, d'autre part, à utiliser le sélénium sous une forme peu toxique, et l'on a étudié notamment le sélénium colloïdal.

Le sélénium colloïdal, obtenu par voie électrique, donne une solution colloïdale stable, de couleur rouge-corail, très fortement dichroïque : elle montre, à l'ultramicroscope, des grains jaune-orangé, jaunes, bleus et verts, extrêmement petits, très nombreux et uniformes. Cette solution accuse une teneur de $0^{gr},20$ de sélénium au litre.

La toxicité paraît très réduite, d'après Duhamel (*Soc. biol.*, 1912), et l'on n'obtient pas, même en répétant les injections, la mort de l'animal avec des doses considérables : 285 centimètres cubes en cinquante-sept jours, chez le lapin, ne le font même pas maigrir, alors que 20 centimètres cubes d'une solution, dosée au même titre ($0^{gr},20$ au litre), de séléniate de soude le tue en neuf jours. Cependant le foie et le rein paraissent touchés par de trop fortes doses de sélénium colloïdal.

Thiroloix et Lancien ont publié un cas (*Soc. méd. hôp.*, février 1912) dans lequel des injections intraveineuses de sélénium colloïdal ont déterminé des modifications importantes portant sur des adé-

nopathies secondaires à un épithélioma tégumentaire avec fonte de la partie centrale. Gascuel (*Soc. méd. hôp.*, 1er mars 1912) a rapporté également un cas dans lequel des adénopathies, secondaires à un cancer du rectum et fistulisées, ont été grandement diminuées et leurs orifices taris. Bien que ces résultats soient encourageants, il y a loin de là à la guérison des néoplasmes.

Cade et Girard (*Lyon, méd.*, juin 1912) ont essayé les injections intramusculaires ou intraveineuses dans une série de cas de néoplasmes ; ils ont pu noter des réactions vives (fausse fièvre) inconstantes d'ailleurs, un effet sédatif marqué, une amélioration de l'appétit et de l'état général ; parfois la tumeur s'est légèrement ramollie, il s'agit, en réalité, seulement d'un palliatif à action assez favorable. Blumenthal, Trinkler, Bougeant et Galliot ont de même obtenus des améliorations non négligeables.

On a étudié l'action d'autres substances chimiques, proches parentes du sélénium, telles que le soufre. Izar (*Pathologica*, avril 1912) a pratiqué, avec succès, des injections intraveineuses répétées de **soufre colloïdal**, à des rats atteints de tumeurs sarcomateuses. Comme dans les expériences de Wassermann avec l'éosine-sélénium, il a obtenu, suivant le volume de la tumeur, soit un arrêt d'accroissement du néoplasme, soit sa transformation en un kyste rempli d'un liquide citrin, visqueux, qui, ensuite, se résorbait.

Pour intéressantes que soient ces recherches, elles ne donnent encore que de faibles espérances thérapeutiques.

Chlorure de calcium dans les néphrites aiguës et dans les épanchements séreux.

a. Dans les **néphrites**, les sels de calcium ont été employés dès 1850, par Stromeyer, puis par Kuchenmeister en 1868 dans les albuminuries, par Wright et Ross, en 1905 dans certains cas d'albuminurie dite physiologique. Iscovesco a obtenu, grâce à eux, dans certains cas de néphrite interstitielle, une diminution de l'albuminurie.

Depuis, ce sel a été employé de divers côtés, et notamment par Netter, Renon, Porges et Pribram, Teissier, Cade et Roubier, etc.

Bonnamour et Imbert ont montré l'action déchlorurante et diurétique de ce sel, déjà établie par Lamy et Meyer.

Vitry (*Presse méd.*, 1911) a rapporté plusieurs cas cliniques favorables de néphrite hydropigène, dans lesquels le $CaCl^2$ a servi d'adjuvant à la médication déchlorurante.

Van Erps (*Journ. méd. Bruxelles*, 1912) a relaté, récemment, un cas de néphrite avec anasarque, anurie et œdème pulmonaire, dans lequel l'absorption de 1gr,50 de chlorure de calcium détermina le réveil de la diurèse, qui monta de 100 centimètres cubes à 1 310 centimètres cubes d'urine le huitième jour ; en même temps, les chlorures montèrent à 11 grammes, la quantité d'albumine variant de 12 à 15 grammes. On cessa alors le chlorure de calcium que l'on remplaça par 3 grammes d'azotate de potasse : aussitôt les urines diminuèrent jusqu'à 500 centimètres cubes d'urine : dès qu'on rendit le $CaCl^2$, les urines remontèrent à 1 100 centimètres cubes.

Dans un deuxième cas, l'action déchlorurante et diurétique du chlorure de calcium fut aussi manifeste : il s'agissait d'une parturiente ayant de l'albumine depuis le septième mois, chez qui l'accouchement au forceps ne modifia pas les œdèmes, ni l'anurie : une attaque d'éclampsie survint même. Or, l'administration de $CaCl^2$, à la dose de 1 gramme, rétablit une diurèse de 1 500 centimètres cubes.

Par contre, dans les deux cas, le $CaCl^2$ n'eut aucune influence sur la quantité d'albumine, contrairement aux observations d'Iscovesco, Renon, Teissier, Cade, etc.

Woorhœven (*Bioch. Zeitsch.*, 1911) a vu que l'administration de 2gr,17 de $CaCl^2$ peut augmenter la quantité de chaux du sang de 2mgr,5 par 100 centimètres cubes, pendant des semaines entières.

b. Dans les **épanchements séreux**, le $CaCl^2$ a été utilisé de différents côtés.

Expérimentalement, il semble résulter des recherches de Chiari et Jaruschke (*Arch. f. exp. Path.*, 1911), que le $CaCl^2$ met obstacle à la formation d'exsudats. On peut, par exemple, empêcher l'hydrothorax de se produire, par l'emploi de sels de calcium, chez des cobayes soumis à l'action de l'iodure de sodium, de la thiosinamine, de la toxine diphtérique. Léo (*Deutsch. med. Woch.*, 1911) est arrivé aux mêmes résultats. Mais R. Lœvy (*Berl. klin. Woch.*, 1911) fait remarquer que l'hydrothorax n'est pas nécessairement consécutif à l'injection de toxine diphtérique chez les cobayes et que, après administration du chlorure de calcium par la bouche ou en injection, l'hydrothorax survient presque dans la même proportion que chez les témoins (1/4 à 1/2). D'ailleurs, après injection sous-cutanée, le chlorure de calcium détermine localement un afflux de liquide. Le chlorure de calcium renforce l'intensité de la transsudation, de l'œdème et de la diapédèse, après inoculation de venin de crotale par exemple, chez le lapin. Le chlorure de calcium ne paraît donc pas, d'après l'auteur, recommandable pour le traitement des exsudats.

Cliniquement, Bitot (de Bordeaux) a obtenu du $CaCl^2$ de bons résultats pour favoriser la résorption d'épanchements pleuraux. Boissonneau (*Th. Bordeaux*, 1912), a publié une série de ces cas. La dose journalière habituelle était de 1 gramme.

Qu'il s'agisse d'ascite, de pleurésie, d'œdèmes cardiaques ou rénaux, le chlorure de calcium semble agir surtout en provoquant la diurèse, en influençant d'une part le cœur dont il est un tonique actif et d'autre part le rein dont il suractive l'épithélium. Le chlorure de calcium agirait, d'autre part, en antagoniste du chlorure de sodium, augmentant l'élimination des chlorures et amenant, par ce fait même, la disparition des œdèmes.

Comme on le voit, la question mérite encore de nouvelles études.

Œdèmes médicamenteux.

On connaît, principalement depuis Staübli, les œdèmes subits et considérables qui surviennent chez les diabétiques.

Blum (de Strasbourg) a montré que certains de ces œdèmes sont indubitablement occasionnés par l'absorption de bicarbonate de soude, en ingestion ou en injections veineuses, et que les sujets en imminence d'acidose ont une aptitude particulière à fixer le bicarbonate et à faire des œdèmes.

D'après Pfeiffer (*XXVIIIe Congrès de méd. de Wiesbaden*, 1911) ces œdèmes sont liés, non à une rétention chlorurée, mais à une rétention sodique. En effet, dans ces cas, il a pu faire diminuer les œdèmes très rapidement par administration d'acide chlorhydrique. D'autre part, les chlorures de calcium, de potassium n'ont pas provoqué d'œdèmes.

Widal, Lemierre et Cotoni (*Sem. méd.*, 1911) admettent, au contraire, que les œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude sont secondaires à une rétention chlorurée déterminée par ce bicarbonate. Ils font, par conséquent, rentrer l'explication de ces œdèmes dans la théorie générale des œdèmes par rétention chlorurée.

Par exemple, l'administration de 40, puis de 80 grammes de bicarbonate de soude à un malade, a fait monter son poids de 10 kilogrammes en quelques jours : simultanément, la diurèse diminuait et les chlorures urinaires tombaient de 31 grammes à 7 grammes. Le bicarbonate de soude une fois cessé, le poids baisse très rapidement de 3 kilogrammes, l'urine augmente et les chlorures éliminés passent de 7 grammes à 35 grammes.

Marcel Labbé, Bith et Mlle Fertik (*Soc. méd. hôp.*, mai 1912) et Mlle Fertik (*Th. Paris*, 1912) ayant cité des cas où les œdèmes bicarbonatés n'avaient pas été accompagnés de rétention chlorurée et même avaient coïncidé avec une élimination exagérée de chlorure, et s'étant rattachés, semble-t-il, à la théorie de Blum sur la rétention bicarbonatée, Widal, Lemierre et André Weill sont revenus sur la question (*Soc. méd. hôp.*, mai 1912).

Tout d'abord, ils signalent le fait d'œdèmes par absorption massive de sulfate de magnésie, dans lequel on ne peut évidemment pas invoquer la théorie de Pfeiffer sur le rôle de l'ion sodium.

D'autre part, chez un même malade, depuis longtemps au régime achloruré, ils ont administré successivement du bicarbonate de soude, du chlorure de sodium et les deux sels réunis. Tandis que les deux premières épreuves n'ont pas entraîné d'hydratation, l'association des deux sels a fait apparaître l'œdème avec rétention concomitante de chlorures.

Rathery (*Soc. méd. hôp.*, 1912) a apporté, en confirmation de cette thèse, l'histoire d'un diabétique de notre service de Tenon, chez qui l'ingestion de bicarbonate, provoqua de l'œdème avec rétention de chlorures, sa cessation déterminant une importante décharge chlorurée.

Achard et Ribot (*Soc. méd. hôp.*, 31 mai 1912) ont montré que, dans des épreuves parallèles avec chlorure de sodium et bicarbonate de soude, un même œdème correspond à des quantités de soude différentes et que l'hydratation est plus rapide et plus longue avec 15 grammes de sodium à l'état de chlorure qu'avec 24 grammes de sodium à l'état de bicarbonate. Le sodium du bicarbonate s'élimine, d'ailleurs dans la proportion des 3/4, tandis que celui du chlorure ne s'élimine que dans la proportion d'un quart. Le chlorure de sodium se montre donc plus puissant que le bicarbonate de soude pour réaliser l'hydratation saline de l'organisme : ce pouvoir lui vient moins du cathion sodium que de l'anion chlore.

Il nous semble peut-être un peu artificiel de vouloir séparer, d'une façon exclusive, l'action des deux constituants d'un sel.

Mathieu a constaté d'autre part (*Arch. mal. app. digestif*, nov. 1911) que, chez certains dyspeptiques, le citrate de soude, comme le bicarbonate de soude, abaisse les chlorures urinaires excrétés.

Un autre type d'œdèmes thérapeutiques a été décrit par Widal, Lemierre et André Weill chez un homme bien portant, sans tare rénale, qui avait absorbé, comme purgatif, un énorme paquet de sulfate de magnésie et bu, consécutivement, cinq litres de bouillon aux herbes fort salé ; il eut huit selles diarrhéiques et quatre le lendemain et recommença à manger de bon appétit ; mais, dès ce moment, il urina peu. Quatre jours plus tard, ses jambes étaient enflées et, huit jours après, il entrait à l'hôpital avec des œdèmes étendus des membres inférieurs, du scrotum, de la région lombaire et de la face. Cet œdème se liquida en huit jours de repos, avec régime lacté, puis régime hypochloruré ; le poids du corps diminua de 13 kilogrammes. La quantité de chlorures éliminés pendant les cinq derniers jours, fut de 81 grammes, dépassant de 64 grammes la quantité de chlorures ingérés.

Ces œdèmes ressemblent, par leur apparition et leur topographie, aux œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude : ils ressemblent aussi aux œdèmes brightiques.

Un point particulier est que la rétention chlorurée se soit prolongée aussi longtemps après l'absorption du sulfate de magnésie : ce sel absorbé, puis éliminé par l'urine, empêcherait, semble-t-il, l'élimination rénale des chlorures.

Achard et Grenet avaient, d'ailleurs, constaté (*Soc. méd. hôp.*, 1903) que l'injection de solutions hypertoniques de sulfate de soude provoque, pendant le temps d'élimination du sulfate, une baisse passagère d'excrétion chlorurée.

Le fait paraît d'ordre tout à fait général. Lorsqu'on introduit dans le sang, dans une séreuse (Achard et Gaillard), dans un estomac (Carnot et Chassevant), ou dans une anse intestinale isolée (Carnot et Amet) une substance étrangère (sulfate de soude, sucre, etc.), il y a afflux simultané d'eau et

de chlorure de sodium, alors même que cette substance se trouve en solution hypertonique.

Il est, d'autre part, conforme aux lois de l'osmose que si, des deux côtés d'une paroi dialysante, il y a une solution saline concentrée d'une part, une solution faible de chlorures d'autre part, il se produit un double passage, et que le sulfate de soude par exemple passe en assez grande proportion d'un côté tandis que le chlorure de sodium passe de l'autre.

Ce qui se passe à travers une paroi dialysante d'une part, à travers l'estomac, l'intestin ou les séreuses d'autre part, se passe peut-être aussi à travers les différents tissus. On comprend que, lorsque le bicarbonate de soude ou le sulfate de magnésie, fixés par les tissus, s'éliminent vers le sang, ils soient remplacés par une certaine proportion de chlorure de sodium, et que cette substitution entraîne, par là même, une rétention chlorurée. D'où, l'explication du retard, parfois considérable, avec lequel se manifeste l'œdème médicamenteux. Cette rétention chlorurée serait donc liée, d'après nous, non à la fixation, mais à l'élimination du sel étranger.

Les injections d'oxygène dans l'asphyxie.

On sait que les inhalations d'oxygène, si employées dans tous les cas de dyspnée et d'asphyxie, sont considérées par beaucoup de physiologistes comme à peu près inutiles (Aaron, Ewald, Richaud) : ce serait, non pas la teneur de l'air en oxygène, mais la surface réduite de contact entre le sang et l'oxygène que l'on devrait, d'après eux, augmenter.

Récemment, dans différents cas d'asphyxie, on a utilisé l'oxygène par voie sanguine, digestive, et hypodermique.

a. *Par voie sanguine*, il semble que, dans les cas d'asphyxie foudroyante, on puisse obtenir des résultat immédiats de l'injection intraveineuse d'oxygène. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, cette injection ne provoque pas d'embolie gazeuse, l'oxygène étant immédiatement résorbé en quantités considérables : il y aurait, d'ailleurs, peut-être plus d'intérêt encore à faire cette injection dans les artères que dans les veines.

Déjà, en 1811, Nysten montra que l'on peut injecter d'assez fortes doses d'oxygène dans le sang. En 1865, Demarquay a montré que l'on pouvait injecter jusqu'à 30 centimètres cubes d'oxygène dans les veines du chien. Gärtner, en 1902, a montré que l'introduction d'oxygène dans les veines peut être lentement continuée plus d'une heure : c'est seulement si l'injection est trop brutale que l'on entend se produire un bruit de clapotage à la traversée du cœur et qu'il se produit une dilatation aiguë du cœur.

Bambridge, en 1900, a démontré, de même, la résorption d'oxygène injecté dans le péritoine.

Cette méthode n'est évidemment qu'une méthode d'exception : mais elle peut rendre service dans des cas désespérés. Chez l'homme, Mariani et Neudörfer l'ont appliquée dans deux cas désespérés, avec un effet immédiat extrêmement remarquable

b. *Par voie digestive, gastrique ou rectale*, l'injection d'oxygène semble, pour une part, suivie de sa résorption. On sait que, chez certaines espèces animales, il y a une véritable respiration rectale. D'autre part, le sang des veines hémorroïdales est rouge, vraisemblablement, parce qu'il s'oxygène au contact de l'air à travers la muqueuse anale. Cette méthode que nous avons préconisée, il y a quelques années, et sur laquelle Ramond vient, à nouveau, d'appeler l'attention (*Journ. méd., Paris*, oct. 1912), pourra donner de bons résultats dans les asphyxies ; mais son application la plus utile, selon nous, consiste à stimuler directement les muqueuses et musculeuses gastriques ou intestinales et à modifier simultanément le microbisme digestif en supprimant l'anaérobiose. Dans les hypotonies gastriques, les colites aiguës ou chroniques, on peut introduire 2 litres de gaz dans le rectum ; son absorption est complète après 2 heures et l'injection peut être alors recommencée.

c. *Par voie péritonéale*, on a utilisé avec succès les injections d'oxygène dans certains cas de péritonites aiguës, nous les avons employées après ponction d'ascite, pour en retarder la récidive.

d. *Par voie sous-cutanée*, par contre, la méthode déjà ancienne (puisqu'elle remonte aux expériences de Leconte et Demarquay en 1859) semble donner des résultats pratiques. Elle s'est développée considérablement ces temps derniers.

C'est par hasard, à la suite d'une erreur de technique que Domini (de Valence), en 1900, fut frappé des effets sur la dyspnée de l'injection d'air sous la peau. La même année, Evart essaye sur lui-même l'injection sous-cutanée d'oxygène et conclut que l'on peut ainsi provoquer la formation d'un emphysème localisé sans aucun danger, le gaz étant peu à peu, mais très lentement, résorbé. Chabas (*Thèse de Madrid*, 1902), Domini et Chabas (*Congrès de Lisbonne*) étudient les effets de la méthode.

En France, Ramond (*Progrès médical*, 1910 et 1911) a principalement repris cette méthode, et en a précisé les indications et fixé la technique. « Il n'est pas de situation plus angoissante pour le médecin que de se trouver en présence d'un de ces nombreux cas d'asphyxie où nous sommes obligés d'avouer notre impuissance. On recourt bien aux inhalations d'oxygène ; mais celui-ci n'arrive pas à destination, arrêté en chemin par un obstacle trachéal, bronchique, alvéolaire. »

Depuis, Maisonnet et Sacquépée (*Société de médecine militaire*, janvier 1911) ont appliqué cette méthode dans le traitement des pneumonies et congestions pulmonaires. Pouy (*Bull. Soc. méd. mil. fr.*, mai 1911) a rapporté le cas impressionnant d'un malade atteint de congestion pulmonaire grave au cours d'une cardiopathie artérielle, chez qui l'injection sous-cutanée d'oxygène amena une véritable résurrection. Rapin (*Rev. méd Suisse Romande*, 1911) a obtenu, de même, une amélioration évidente dans un cas de bronchopneumonie infantile. Enfin Beraudy (*Thèse Paris*

1911) a fait d'intéressantes expériences sur la résistance des animaux à l'asphyxie après injection sous-cutanée d'oxygène.

Voici la dernière technique préconisée par Ramond : On prend la poire d'un thermocautère dont le tube de caoutchouc coiffe l'aiguille à injection, avec interposition d'une bourre de coton filtreur ; à l'autre pôle (pôle d'aspiration), on adapte un tube de caoutchouc qui communique avec le tube d'échappement d'un ballon d'oxygène. On aspire ainsi l'oxygène avec la poire et on la renvoie sous la peau à une pression suffisante. De cette façon, deux à trois litres de gaz peuvent être injectés en quelques minutes, de préférence sous la peau de la région abdominale ou de la région interscapulaire qui se décollent facilement; mais, à ce dernier siège, la persistance de l'emphysème sous-cutané peut, cependant, gêner l'auscultation (Pouy).

Connaissant la contenance volumétrique de la poire, il est facile de calculer exactement le volume de gaz injecté.

Dans les cas d'asphyxie locale ou de gangrène des extrémités (Ramond, Dumarest), quelques centimètres cubes suffisent localement. Dans les cas d'asphyxie générale (intoxication par l'oxyde de carbone, pneumonie, cardiopathie, etc.), on peut injecter, à chaque séance et plusieurs fois par jour, deux à trois litres d'oxygène.

On constate, habituellement, une tendance au retour vers le rythme respiratoire et cardiaque, une diminution de la dyspnée, avec amélioration de la cyanose au niveau des muqueuses, une sensation d'amélioration générale du malade souvent suivie d'un sommeil réparateur.

Ces injections sont, par là-même, utiles dans les asphyxies purement mécaniques (compressions laryngée, trachéale, bronchique) et, davantage, dans les dyspnées d'origine toxique (urémie, diabète, ou asphyxie par les gaz délétères, par les vapeurs d'anesthésiques, etc.). C'est dans les asphyxies où à l'élément mécanique se joint un élément toxique et infectieux, que la méthode donne ses plus beaux résultats (bronchites des cardiaques, bronchite capillaire, broncho-pneumonie, pneumonie massive, etc.).

Traitement des infections par le camphre à haute dose.

Depuis quelque temps, le camphre, si vanté du temps de Raspail, puis si délaissé, a été introduit à nouveau dans la thérapeutique des maladies infectieuses, mais sous forme de solution huileuse et avec une posologie très différente.

Parmi les travaux récents suscités par ce médicament, nous signalerons les recherches d'Iversen (*Russky Vratch*, 1912) sur le traitement de la pneumonie fibrineuse : ce traitement consiste à injecter sous la peau, matin et soir, 10 à 12 centimètres cubes d'huile camphrée à 20 p. 100, soit 2 grammes à 2gr,20 de camphre par injection, ou 4 grammes à 4gr,80 par jour.

Ces injections se font à la région sous-scapulaire ou à la cuisse, au moyen d'une grande seringue et d'une canule de *gros calibre*. Elles sont bien supportées localement, ne laissent après elles qu'un peu de sensibilité, enrayée par un pansement humide. On ne constate aucun symptôme d'intoxication : ni phénomènes convulsifs, ni irritation des reins. Les injections sont continuées à ces doses jusqu'à la suppression de la fièvre.

Iversen a ainsi traité 81 pneumoniques de l'hôpital Oboukhov à Saint-Pétersbourg et comparé leur état à celui de 91 autres pneumoniques traités par la digitale. La mortalité fut sensiblement moindre chez les pneumoniques traités par le camphre (8 morts sur 81, au lieu de 18 sur 91); la terminaison se fit, le plus souvent, en lysis ; le fonctionnement du cœur se maintint toujours en bon état ; le sommeil se rétablit, la toux diminua ; le malade jouit d'une euphorie remarquable.

Iversen estime que, dans la fièvre typhoïde et les états septicémiques, lorsqu'il s'agit de remonter le cœur, il serait avantageux d'injecter le camphre à haute dose, matin et soir, comme dans la pneumonie.

La tolérance pour l'huile camphrée est donc très considérable. On se méfiera cependant un peu des doses massives et des solutions trop concentrées. (au 1/5). Car Morichau-Beauchamp a observé, après injection sous-cutanée, en deux jours et en quatre fois, de 2 grammes de camphre, des accidents cardiaques (rythme couplé avec pouls bigéminé), d'ailleurs sans conséquences graves.

Dans le traitement des péritonites aiguës, on peut utiliser l'huile camphrée à haute dose par injection péritonéale ou sous-cutanée.

Lahoussois (*Arch. méd. et ph. milit.*, juillet 1912) a obtenu la guérison dans un cas de péritonite appendiculaire, en injectant par les drains, dans le péritoine même, de 50 à 100 centimètres cubes d'huile camphrée : on injecta en tout 13 grammes de camphre dans 720 grammes d'huile, le liquide étant évacué de façon continue par une trompe à eau. Léride emploie la solution au 1/160 et, si la dose usuelle est de 1 à 5 grammes il est allé parfois jusqu'à 15 grammes en une fois. Baudet préfère aux injections intra-péritonéales les injections sous-cutanées d'huile au 1/10, dont on injecte 20 centimètres cubes : en fait parfois 5 injections semblables dans les vingt-quatre heures.

Dysphagie des tuberculeux et injections d'alcool dans le nerf laryngé supérieur.

Après que François-Frank eut proposé la « section transitoire des nerfs » par des injections de cocaïne voisines de leur trajet, Rossbach, Jelineck en tentèrent l'emploi sur le nerf laryngé supérieur; puis ce furent Vierech, Frey (de Berne) ; enfin Hoffmann substitua à la cocaïne l'alcool, comme dans la méthode de Pitres-Verger et de Schlosser pour le traitement des névralgies.

La question a fait de grands progrès, principalement avec Chevreau et Cauzard : elle a été récemment mise au point dans le travail de Paves

et Curti (*Gaz. d. osp.*, 1912), et dans la thèse de Paul-Boncour (*Th. Paris*, 1912).

On se sert d'une aiguille *solide* en platine, ne dépassant pas 4 centimètres, montée sur une seringue ordinaire; on fait coucher le malade; on pratique la ponction sur le milieu d'une ligne réunissant l'extrémité de la grande corne de l'os hyoïde à l'angle postéro-supérieur du cartilage hyoïde. L'aiguille ayant atteint une profondeur de $1^{cm},5$, on la remue avec prudence jusqu'à ce que le malade éprouve une vive douleur dans l'oreille correspondant au côté piqué; cette douleur-signal est caractéristique; on pousse alors l'injection. P. Boncour propose de faire une première injection de 1 centimètre cube de novocaïne à 1/100, lentement injecté; sans mobiliser l'aiguille, on charge la seringue de 1 centimètre cube d'alcool à 90°, on la réadapte à l'aiguille et on pousse très lentement l'injection; si les premières gouttes d'alcool déterminent de vives douleurs avec otalgie violente, il est bon d'attendre une vingtaine de secondes avant de poursuivre; mais, en général, la douleur est fort tolérable. L'injection du côté opposé doit suivre immédiatement la première.

Quelques minutes après l'injection de cocaïne, les malades ont une sensation d'engourdissement ou de contraction cervicale, avec difficulté de déglutition, qui dure peu; puis l'examen du larynx montre ou une anesthésie complète, ou une perte de la sensibilité douloureuse, la sensibilité tactile étant conservée.

Après quinze à vingt minutes, les douleurs reparaissent, l'action de la cocaïne étant épuisée: mais, quelques heures plus tard, l'alcool manifeste son action; les douleurs disparaissent: la déglutition est rendue facile, indolore et sans otalgie, permettant la reprise de l'alimentation, et, par là même, ayant sur l'évolution générale de la maladie une influence bienfaisante. La durée de cette amélioration est souvent de quatre à cinq jours seulement; elle est, en moyenne, de quinze à vingt jours, rarement davantage; mais il est facile de renouveler l'injection quand le sujet recommence à souffrir.

Opium, morphine et opium démorphiné.

La tendance thérapeutique, qui consistait à substituer aux produits complexes de la pharmacie galénique leurs principes actifs, et notamment leurs alcaloïdes, est depuis plusieurs années contrebalancée par la tendance inverse, qui recherche la complexité même et l'action réciproque des divers constituants. Depuis quelques années, on prépare un produit contenant, sous une forme soluble dans l'eau, tous les principes de l'opium: cette préparation, obtenue par Schaerges et étudiée par le professeur Sahli (de Berne), a reçu le nom de *pantopon*; elle contient, sous forme de chlorhydrate, de la morphine, de la narcotine, de la codéine, de la papavérine, de la narcéine, de la thébaïne, de la laudanine, etc. Aussi le pantopon se rapproche-t-il davantage, par son action thérapeutique, de l'opium que de la morphine.

Le professeur Pouchet (*Soc. Thér.*, 8 mai 1912) a étudié, pharmacodynamiquement, le pantopon et a comparé son action à celles de l'opium et de la morphine.

Il a vu que, sur le système nerveux, l'influence analgésiante est aussi accentuée que celle de la morphine, mais sans phénomènes de dépression consécutive, sans accoutumance et sans besoin de doses croissantes. L'influence sédative et, à la rigueur, hypnotique du pantopon se montre bien supérieure à celle de la morphine et égale à celle de l'opium en nature. Dans certains cas même où la morphine est mal supportée et provoque de l'excitation cérébrale, le pantopon, à dose correspondante, provoque la sédation de la douleur et un sommeil calme. Quant à son action sur la température, en injections sous-cutanées chez le chien et les herbivores, le pantopon produit un abattement constant, semblable à celui provoqué par la morphine.

Sur le cœur, à faible dose, il ralentit les contractractions, et le rythme respiratoire augmente d'amplitude: cette action est moins énergique, mais plus prolongée que celle de la morphine. Ce sont là de précieuses qualités pour un médicament eupnéique et toni-cardiaque, probablement par action sur les centres bulbo-médullaires. Quant à son action sur l'intestin, vis-à-vis de certaines diarrhées notamment, le pantopon provoque une action anexosmotique modérée, au moins égale à celle de l'opium, et nettement supérieure à celle de la morphine.

A propos de cette communication, Bardet a fait remarquer que l'avantage principal de l'opium et du pantopon sur la morphine consiste dans la correction réciproque qu'exercent, l'un sur l'autre, les divers principes actifs, et notamment les principes narcotiques et paralysants d'une part, toniques et excitants d'autre part. Par là même, ce fut une grosse erreur de la thérapeutique de remplacer l'opium par son alcaloïde dominant, la morphine, si dangereuse à tant d'égards et qui n'a que l'avantage d'être facilement injectable. Aussi est-ce un progrès sensible que de revenir aux préparations injectables comprenant la totalité des principes actifs de l'opium.

En poussant plus loin encore ce raisonnement, on a cherché à utiliser un *pantopon démorphiné* qui a, par là même, perdu une grande part de sa toxicité. Chez l'homme, on peut dépasser 25 centigrammes et on atteindra même 40 centigrammes sans inconvénient. Winternitz, de Halle (*Munch. med. Woch.*, 1, 1912) a pu injecter, d'emblée, 1 gramme de pantopon démorphiné. Bardet a constaté, d'ailleurs, que des doses de 2 à 5 centigrammes produisent déjà une action marquée, notamment comme sédatif des douleurs gastriques. Ce produit ne contient plus que de la codéine, de la narcéine, de la papavérine, de la thébaïne, de la narcotine surtout. Il possède une action hypnotique manifeste et reste analgésique, tout en l'étant beaucoup moins que la morphine.

Extrait hypophysaire, stimulant musculaire et eutocique.

Les fonctions multiples de l'hypophyse sont encore incomplètement connues. On sait, par la cliniqu

le rôle des altérations hypophysaires dans l'acromégalie de Marie, dans le gigantisme, dans certains diabètes, dans le syndrome adiposo-génital de Fröhlich : mais, précisément, l'opothérapie hypophysaire ne donne aucun résultat dans ces différents cas.

Elle donne, par contre, des succès thérapeutiques réels dans une série d'autres cas caractérisés par une hypotension des muscles lisses ou striés, en agissant sur la tonicité même des différents muscles : elle a notamment, comme eutocique, une très réelle et très grande valeur.

a. Dans l'**hypotension artérielle**, on peut employer avec succès l'extrait d'hypophyse. On sait, depuis Vassale et Sacchi, Oliver et Schäfer, Livon, Garnier et Thaon, etc., qu'expérimentalement l'extrait d'hypophyse détermine l'élévation de la pression artérielle et le ralentissement du cœur, précédés d'une courte phase d'abaissement de la tension avec faiblesse des systoles cardiaques.

Cliniquement, lorsque le myocarde faiblit au cours de maladies infectieuses (telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc.), l'opothérapie hypophysaire remonte la tension et donne de bons résultats.

Il en est de même chez les cardiaques hypotendus, avec fléchissement du myocarde ; mais les affections valvulaires mal compensées en tirent peu de bénéfices.

b. Dans certains cas d'**asthénie musculaire** généralisée grave, à la suite d'infection streptococcique (Claude et Verdun), dans l'asthénie d'Erb-Goldflam etc., on obtient parfois de bons résultats.

c. Dans la **fatigue ou la faiblesse des muscles viscéraux** (vessie, utérus), l'opothérapie hypophysaire a quelques indications nettes.

C'est ainsi que Dales, von Frankel, Hochwart et Frölich ont constaté expérimentalement que l'extrait d'hypophyse augmente la contractilité de la vessie et surtout de l'utérus, ainsi que leur excitabilité au courant faradique. Cette action n'est, d'ailleurs, pas en rapport avec la pression sanguine et relève de l'excitation d'une partie seulement du sympathique (et non de tout le sympathique comme pour l'adrénaline).

d. Comme **eutocique**, l'extrait hypophysaire surtout donne des résultats extrêmement remarquables. Il a été employé par Fries (*Munch. med. Woch*, nov. 1911), par Wogt, par Hamm, Schafer, Jager, etc.

Il semble qu'en injections sous-cutanées ou intramusculaires, aux doses de $0^{cc},6$ à 1^{cc} de solution pituitrine à 1/2 lobe postérieur par centimètre cube, la pituitrine provoque des contractions utérines régulières, dans l'accouchement, et que, parfois, elle produise, dans la période d'expulsion, des effets vraiment surprenants. Fages et Höfstätter l'ont employée avec succès dans les hémorragies *post-partum*.

Enfin Höfstatter, Spire et Parisot l'ont employée comme tonique vésical, dans l'inertie consécutive à l'accouchement. C'est surtout dans les cas d'inertie utérine, de rétrécissement du bassin qu'il y a lieu de renforcer, par ce procédé, les contractions utérines.

L'injection de pituitrine ou, autre, d'une préparation injectable (Choay), ne comprenant que l'extrait de lobe postérieur à une dose moyenne de $0^{gr},30$ d'extrait total ou $0^{gr},050$ d'extrait de lobe postérieur et au début du travail, provoque incontestablement, dans 70 p. 100 des cas environ, des contractions extrêmement énergiques, après une période de quinze à trente minutes, et pendant une heure et demie environ.

Jœgler (*Munch. med. Woch.*, février 1912) a montré que ces contractions ne se produisent guère qu'à partir d'une certaine dilatation (petite paume chez la primipare, deux doigts chez la multipare). Si Fries a pu, par l'injection d'extrait hypophysaire, provoquer le travail, il semble que cela ne soit pas la règle, et que ce moyen soit, notamment, insuffisant pour provoquer l'avortement.

A la Clinique Tarnier, Bar et ses élèves (Siguret, Pelissier) ont insisté (*Soc. obst. et gyn.*, juillet 1912) sur l'efficacité de l'extrait hypophysaire. Les contractions utérines surviennent en tempête après administration d'extrait : elles sont d'autant plus fortes que l'on est plus près de la dilatation complète. Par l'intermédiaire d'un ballon de Barnes mis dans l'utérus, chez une femme faisant une fausse couche, on a pu enregistrer les contractions utérines violentes provoquées par la pituitrine.

Lequeux a cité un cas dans lequel, l'accouchement ayant été rapidement terminé après emploi de la pituitrine, un enchatonnement du placenta nécessita la délivrance artificielle.

Houssay et Ibanez (de Buenos-Ayres) ont étudié l'action d'une substance cristallisée retirée de l'hypophyse par Reichert (*Presse méd.*, mai 1912) : cette substance est diurétique, provoque les contractions de l'utérus, de l'intestin, de la vessie, de la vésicule : elle dilate la pupille de l'œil énucléé de grenouille et raccourcit l'œsophage isolé de crapaud. Sur l'intestin, elle provoque des contractions, des borborygmes, des selles, de façon plus rare que l'hormonal. Son action ocytoxique est plus puissante encore.

Amino-acides et alimentation extrabuccale.

On sait, depuis les recherches de Salvioli et Hofmeister, que la peptone, introduite dans une anse intestinale, disparaît très vite, et cependant on ne la retrouve, ni dans le sang, ni dans la lymphe sortant de l'intestin (Neumeister). Depuis les travaux de Cohnheim, on sait que cette peptone est dédoublée en amino-acides par un ferment propre à la muqueuse intestinale. Ce ferment, dénommé érepsine, est détruit par l'ébullition, perd son activité en milieu acide et a son action maxima en milieu légèrement alcalin.

On s'explique ainsi que la peptone, substance très toxique, ne soit pas la forme d'absorption des albuminoïdes : car les amino-acides qui en résultent ont une toxicité beaucoup moindre.

Chez les insuffisants digestifs, les enfants atteints de gastro-entérites aiguës par exemple, cette non-transformation ultime aboutit à l'absorption de

produits moins dégradés ou putréfiés, et, par là même, à des phénomènes toxiques ou anaphylactiques.

Henriquès, Abderhalden ont montré, d'autre part, que les sujets, nourris avec des albuminoïdes ne contenant pas de tryptophane, ne pouvaient maintenir leur équilibre azoté et qu'on était obligé, pour cela, d'ajouter du tryptophane à la ration alimentaire.

On peut, par contre, remplacer, dans l'alimentation, l'albumine par les amino-acides, à condition que ceux-ci soient tous présents (Lœvi, Henderson et Deans, Henriquez et Hansen, Abderhalden surtout). C'est ainsi qu'Abderhalden (*Zeit. f. physiol. Chem.*, 1912), après avoir soumis un chien à un jeûne de dix-sept jours, le nourrit uniquement avec les amino-acides de la caséine comme aliments azotés ; l'animal reprend ses forces, mais il reste encore en perte azotée : on leur substitue alors les amino-acides de viande de cheval : les bénéfices d'Az deviennent quotidiens et le poids remonte de plus de 1 kilogramme.

Par voie rectale, Abderhalden, Franck, Schittenhelm ont pu réaliser une alimentation azotée, exclusivement par les amino-acides, chez un enfant de douze ans qui avait absorbé une solution de potasse et avait une sténose œsophagienne serrée. De même,

Jacobson et Rewald (*Ther. der Gegenwart*, 1911) ont utilisé l'éreptose chez deux sujets, en administrant par jour deux lavements ou un plus grand nombre, composés de 250 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100. Ils ont constaté que l'Az était absorbé jusqu'à 85 p. 100, alors même que l'on donnait six lavements par jour. Plus tard, après de grands lavements de 1 litre, la quantité tomba à 46 p. 100, ou à 17 p. 100, par irritation rectale.

Les produits commerciaux, riches en amino-acides, sont obtenus par digestion, prolongée plusieurs semaines, de viande, de graisse, avec le suc retiré par compression du pancréas et de l'intestin : on obtient ainsi une poudre, de saveur agréable, facilement soluble dans l'eau, contenant à peu près 12 p. 100 d'azote et ne donnant pas la réaction du biuret.

Pratiquement, on devra se borner à de petits lavements. Brandesbbury (*Mediz. Klin.*, 1911) emploie 20 grammes d'éreptose et 20 grammes de sucre de malt dans 200 grammes d'eau, solution que l'on introduit par le rectum et que l'on renouvelle trois fois par jour.

Chez les nourrissons, les inanitiés, les sujets à mettre au repos gastrique (ulcus, néoplasme), dans les cas de rétrécissement œsophagien ou pylorique, dans les vomissements incoercibles, l'alimentation rectale ou sous-cutanée par les amino-acides (éreptose, opsine, etc.) pourra rendre de grands services.

« C'est un vieux rêve d'avenir de tous les naturalistes, dit Abderhalden, que la science puisse faire un jour assez de progrès pour donner la possibilité de préparer artificiellement les aliments » : ce bnt semble atteint aujourd'hui.

SUR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES AORTITES SYPHILITIQUES ET DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE

PAR

le Dr H. VAQUEZ, Agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

et

le Dr Ch. LAUBRY, Médecin des hôpitaux de Paris.

L'anévrysme de l'aorte doit être pratiquement considéré comme une variété d'aortite syphilitique, et cette étiologie commune implique pour les deux affections les mêmes indications thérapeutiques : l'application systématique et continue du traitement spécifique. Ce dernier offre actuellement des ressources puissantes et variées que nous avons tour à tour utilisées pendant un temps suffisamment long, pour émettre sur leur mode d'emploi, leurs dangers, leurs contre-indications et leur valeur réciproque une opinion fondée (1).

Nos considérations s'adressent à la médication arsenicale d'Ehrlich, aux préparations mercurielles, et aux composés iodés.

Médications arsenicales d'Ehrlich. — L'*arsénobenzol* doit être employé avec prudence. Les sages réserves que formulait à l'égard des affections aortiques Ehrlich, ont leur raison d'être. Mais, si l'on a soin de renoncer aux injections intramusculaires douloureuses, et mal supportées, aux injections intraveineuses massives qui ont été souvent mortelles (Martius); si l'on écarte de la médication les sujets en état ou en imminence d'asystolie, on peut, avec un minimum de danger, faire bénéficier l'anévrysme et l'aortite du médicament nouveau.

On le donnera par dose de $0^{gr}15$ à $0^{gr}20$ en solution légèrement alcaline dans 80 à 100 grammes de sérum physiologique. Les injections seront renouvelées tous les huit jours et chaque malade recevra une série de 3 injections. Le seul accident à redouter et propre aux aortiques, en dehors des légers phénomènes d'intoxication connus de l'arsénobenzol, est l'œdème pulmonaire. Nous l'avons observé dans quelques cas et bien que, chez nos malades bien compensés, il n'ait jamais eu de conséquence fâcheuse, qu'il ait toujours rapidement cédé, soit spontanément, soit à une saignée avec injection de morphine, on conçoit que la possibilité de l'apparition imprévue

(1) Consulter pour les observations des malades, les tracés orthodiagraphiques et la bibliographie notre mémoire in *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, septembre 1912, no 9, p. 561-588.

de ce symptôme menaçant fasse du salvarsan une médication de nécessité plutôt qu'une médication de choix.

Ses effets thérapeutiques sont, en général, favorables. Tantôt, il provoque non seulement une sédation manifeste et durable des troubles fonctionnels (douleurs, crises angineuses, dyspnée, troubles de la voix), mais encore une modification objective observée cliniquement, vérifiée à l'examen orthodiagraphique. Tantôt, l'amélioration se borne aux signes fonctionnels. Enfin, dans un tiers des cas environ, il n'a aucun effet appréciable.

Les résultats les plus heureux concernent les aortites avec simple dilatation ; les moins favorables ont trait aux anévrysmes dont nous n'avons cependant jamais observé la régression. L'atténuation des symptômes n'en indique pas moins un arrêt dans l'extension de la poche anévrysmale ou des phénomènes de panaortite qui l'accompagnent.

Les améliorations, si marquées soient-elles, ne sont pas définitives. Au bout de quelques mois, elles s'atténuent, et une nouvelle série de trois ou quatre injections, pratiquées dans les mêmes conditions, devient nécessaire.

Le *néosalvarsan*, que nous avons eu l'occasion d'expérimenter depuis la publication de notre mémoire et que nous employons à la dose de 0gr30 (correspondant à 0gr20 d'arsénobenzol), offre l'avantage d'exiger comme dissolvant une moins grande quantité de liquide (d'où chance moins grande de troubler l'équilibre circulatoire), d'être d'une préparation plus facile, puisqu'il se dissout dans l'eau distillée sans adjonction d'alcali ; mais sa toxicité nous a paru identique à celle du salvarsan et ses effets utiles sont subordonnés à un plus grand nombre d'injections.

Préparations mercurielles. — Il ne saurait être question actuellement, en présence d'une aortite syphilitique, de recourir aux anciennes méthodes par ingestion. Les *frictions* sont plus énergiques, mais, bien qu'elles aient donné à certains auteurs, M. Bouchard entre autres, des résultats fort appréciables, elles doivent, pour une affection grave et rebelle comme l'anévrysme, céder la place aux injections.

Sans méconnaître l'utilité des *préparations insolubles*, et tout en ayant enregistré des succès incontestables avec les injections d'huile grise (0gr10), et surtout de calomel (0gr05) il nous a paru que la nécessité, d'une part, d'agir vite et de supprimer le plus rapidement possible des symptômes graves, et d'autre part, d'éviter les effets de l'accumulation chez des sujets aux éliminations généralement défectueuses devaient faire donner la préférence *aux injections solubles*. La plupart de nos malades ont été traités par des séries de 12 *injections intraveineuses*, faites quotidiennement ou tous les 2 jours, de 0gr01 de cyanure d'hydrargyre. Dans certains cas où ces injections ne pouvaient être pratiquées, nous leur avons substitué les injections intramusculaires soit du même sel, selon la formule suivante :

Cyanure d'hydrargyre................	0.02 cc.
Chlorhydrate de cocaïne..............	0.005 mill'gr.
Eau distillée.........................	1 cc.

soit, si le cyanure provoquait des symptômes entériques, les injections de biiodure d'hydrargyre à la dose de 0 gr,02 par centimètre cube, d'après la formule :

Biiodure d'hydrargyre..............	0,02 ct.
Iodure de sodium..................	0,02 ct.
Solution de NaCl à 7.1000...........	1 cq.

Presque toujours nous avons été frappés de l'influence favorable du traitement. Les symptômes fonctionnels ne le cédaient en rien comme variété, ténacité et gravité, aux symptômes des aortites soumises à l'arsénobenzol, et cependant, nous avons noté leur disparition fréquente, plus fréquente pour la douleur et la dyspnée, plus rare, mais néanmoins réelle, pour d'autres signes rebelles, comme la toux, la dysphagie, les troubles de la voix. Dans quelques cas, fut parallèlement observée sur les orthodiagrammes l'amélioration objective.

La sédation des symptômes est rapide, manifeste dès la deuxième ou troisième injection. Elle augmente ensuite d'une façon progressive, mais lente, et persiste en moyenne un mois et demi à deux mois. Quelquefois, elle est plus longue, mais le plus souvent, il faut répéter les séries d'injections, et, à la faveur de plusieurs séries successives, il est possible de prolonger le bien-être du malade et de le rendre à la vie courante, pendant plusieurs années.

Le succès n'est pas indifférent au produit employé. Un sel actif comme le cyanure ou le biiodure ou le calomel nous paraît nécessaire. Il se montre efficace, alors que d'autres produits, comme l'hectargyre sont impuissants.

Préparations iodées. — Nous ne répéterons pas, à leur sujet, ce qui est classique et connu de tous. On a pu médire des iodures dans le traitement de l'artériosclérose en général ; on reconnaît, au contraire, unanimement, leur utilité dans l'artérite syphilitique. Actuellement, la découverte de nouveaux composés iodés injectables, lipiodol, iodipine, permet de varier les indications des préparations iodées et d'en généraliser l'emploi.

Soit qu'on prescrive l'iodure de potassium ou de sodium à la dose de 1 à 2 grammes par vingt-

quatre heures ; soit qu'on pratique tous les deux jours une injection de 2 centimètres cubes d'iodipine ou de lipiodol, dans l'intervalle des injections mercurielles ou en même temps qu'elles, on renforce et on prolonge l'action de ces dernières, et quelquefois, alors qu'elles ont échoué, qu'elles sont mal tolérées ou impraticables, on peut mettre des résultats heureux à l'actif de la seule médication iodée. Ces faits, néanmoins, sont exceptionnels, et ne sauraient faire envisager l'iodure ou ses équivalents, comme un succédané plutôt que comme un complément utile des médications vraiment spécifiques, arsenicales ou mercurielles.

Parallèle entre les méthodes. Conclusions. — De l'exposé précédent découle cette conclusion, c'est qu'aucune méthode n'offre de supériorité telle, qu'elle devienne exclusive. Les effets les plus nets du salvarsan, la double amélioration subjective et objective, on les observe avec la méthode si simple et si sûre des injections solubles et surtout des injections intraveineuses mercurielles. Les deux médications ont à leur passif des échecs complets, et chose curieuse, tantôt le salvarsan réussit où le mercure est inactif, tantôt c'est l'inverse qui est observé.

En somme, les indications de la méthode, dans les anévrysmes et les aortites, comme dans toute manifestation syphilitique, subissent les lois de l'affinité individuelle. De même qu'il existe pour un sujet ou une lésion syphilitique une affinité spéciale pour telle ou telle préparation mercurielle, que tel malade réagit au cyanure qui n'aura pas été influencé par le calomel ; de même, telle aortite obéira au 606 ou à un traitement combiné de mercure et de salvarsan qui n'aura pas cédé au mercure seul. Et ce que nous disons de l'iode et des iodures, de leur activité, comme complément et même comme succédané des autres traitements, n'est qu'un corollaire de cette loi.

En nous fondant sur ces considérations, et en tenant compte des incidents possibles de la médication arsenicale chez les aortiques, nous adoptons, avec ces malades, la conduite suivante : Nous prescrivons en première ligne les injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure tous les jours ou tous les deux jours. A leur défaut, nous conseillons les injections solubles du même sel, ou de biiodure, telles que nous les avons formulées plus haut. Nous instituons parallèlement ou consécutivement le traitement iodé (iodure ou lipiodol).

Enfin, si les résultats sont nuls, ou incertains, ou trop passagers, ou insuffisants, nous entreprenons, après les séries mercurielles, les séries d'injections d'arsénobenzol.

ISO-SÉRO-HÉMOTHÉRAPIE

PAR

le Dr J. SABRAZÈS, Professeur à la Faculté de Bordeaux, Médecin chef de service des hôpitaux.

et

H. BONNIN, Interne des hôpitaux de Bordeaux.

Les succès dus aux injections sous-cutanées de sérum frais de cheval dans l'hémophilie, le purpura, les hémorragies traumatiques ou pathologiques — épistaxis, hémoptysies, hématémèses, métrorragies, etc., ne se comptent plus.

Mais ces injections exposent les patients à des risques fâcheux, parfois d'emblée, dès la première application, le plus souvent, si on les renouvelle, à intervalles plus ou moins longs.

Dans un cas d'hématuries à répétition, chez une jeune fille entachée d'hémophilie, au moment même de l'injection de sérum équin, un état de collapsus cardiaque angoissant mit en danger les jours de la malade qu'on eut grand peine à ranimer malgré de multiples injections de caféine et d'éther. On a, de divers côtés, dressé la liste des cas de mort immédiate de ce chef ; rappelons l'observation récente de Mc. Keen (1) : issue fatale d'un homme injecté de sérum antidiphtérique en même temps que plusieurs membres de sa famille ; ce malade fut pris de cyanose, d'arrêt du cœur et de la respiration, de convulsions ; il succomba, quoi qu'on fît ; on le trouva porteur, à l'autopsie, d'un thymus persistant.

Les phénomènes qui surviennent quelques jours après l'injection, les réactions sériques, méritent aussi d'être pris en sérieuse considération. Chez les sujets anémiés par des pertes sanguines, une hypersensibilisation au sérum, que n'explique pas toujours l'usage antérieur de viande crue de cheval, prédispose aux accidents de la sérothérapie.

Un anémique hématurique et hémoglobinurique fruste présenta, une huitaine de jours après une injection unique de sérum antidiphtérique, qui arrêta les hémorragies, un syndrome de polynévrite des plus pénibles, accompagné de fièvre intense, de déterminations articulaires, d'une éruption polymorphe.

Mêmes symptômes inquiétants chez un tuberculeux ayant des hémoptysies profuses qui cédèrent à une injection de sérum et chez deux malades atteintes de purpura hémorragique.

Doit-on répéter ces injections, on n'est jamais bien sûr que l'on réussira à se mettre en garde contre le choc anaphylactique, particulièrement

(1) Mc. Keen, *Boston medical and surgical Journ.*, 1911.

difficile à éviter dans les maladies du sang et des organes sanguiformateurs.

L'extrême lenteur avec laquelle on fait pénétrer le liquide, le recours à une faible dose préalable (1 centimètre cube) introduite sous la peau une à quatre heures avant la réinjection, ne constituent nullement des mesures absolument certaines de désanaphylaxie ; elles n'ont pas suffi, chez une femme âgée de 64 ans, atteinte, depuis deux ans, de purpura hémorragique grave, à empêcher une seconde dose de 20 centimètres cubes de sérum équin, faite dix-huit jours après une première injection de même quantité, d'être mal tolérée. De violentes céphalalgies, un état syncopal, de la fièvre, puis une recrudescence du purpura hémorragique : telles en furent les suites. La mort survint dans le coma dix jours après.

Un choc anaphylactique non moins brutal se produisit chez un lymphadénique dont une poussée de purpura hémorragique avait été enrayée par une première injection de sérum. Le retour des accidents légitima une seconde injecetion qui n'arrêta nullement les raptus hémorragiques et parut les localiser dans les centres nerveux.

On n'a guère à redouter ces éventualités avec le sérum humain. Nous conseillons de le préférer aux produits hétérogènes.

On puisera de préférence le sang à une veine du coude. Point n'est besoin, d'ailleurs, de toujour recueillir le sang dans les veines. La saignée par traite des lobules de l'oreille, en faisant coule les gouttes le long de la paroi d'un petit tube à essai, comme nous l'avons conseillé pour la récole du sang destiné aux recherches séro-diagnostiques, peut à la rigueur suffire. La séparation du sérum frais s'opère ainsi en quelques heures ; la centrifugation, qui n'est pas indispensable, tasse le caillot ; on n'a plus qu'à décanter le liquide surnageant. Le sérum frais est riche en thrombinet en diverses substances activantes du processus de coagulation, contrairement au sérum conservé depuis plus de deux jours, dépourvu de ferment coagulant, encore qu'il conserve un certain pouvoir activant. Le sérum du sang exprimé de l'oreille contient certainement plus de thrombokinase que le sérum du sang de la veine ; il y aurait lieu de l'essayer dans les syndromes hémorragiques.

La tolérance pour le sérum humain se trouve affirmée par les innombrables essais d'auto et d'iso-sérothérapie tentés à diverses reprises dans la variole, la scarlatine, la coqueluche, la tuberculose, le cancer. On injecte le sérum des sujets convalescents, résistants ou guéris. Le donneur de sang sera, autant que possible, choisi du même âge, du même sexe, de la même race et de conditions physiologiques analogues à celles du bénéficiaire ; ces précautions extrêmes ne sont pas indispensables.

Nous ne ferons pas ici le décompte des diverses tentatives fort bien tolérées d'iso-sérothérapie ; nous envisageons la question à un point de vue général ; elles prouvent que, contrairement aux sérums hétérogènes, le sérum humain extrait sans tarder et non chauffé est par lui-même sans danger pour l'homme, abstraction faite de la possibilité de tares spécifiques transmissibles qu'il faudra dépister et éviter. Aussi les sérums animaux, si précieux dans les sérothérapies antitoxi-infectieuses doivent-ils céder le pas, dans la thérapeutique des hémorragies et des maladies par auto-intoxication, au sérum sanguin de l'homme.

Nous assistons actuellement à un renouveau de l'iso-sérothérapie. Le sérum est injecté soit dans les veines, ce qui exige une asepsie rigoureuse, soit plus simplement sous la peau ou dans l'épaisseur des muscles de la région fessière, lombaire, interomoplatique où il est bien toléré.

Voici un aperçu des acquisitions les plus récentes en matière d'iso-sérothérapie

A. Mayer et Linser (1) ont réussi à enrayer par des injections intraveineuses de sérum sanguin de femme enceinte saine les dermatoses de la grossesse.

Linser (2) déclare avoir fait disparaître rapidement, par l'injection intraveineuse de 20 à 30 centimètres cubes de sérum humain, des urticaires, des eczémas rebelles de l'enfant et de l'adulte, un pemphigus. Il dit pouvoir ainsi empêcher les nouvelles poussées d'érysipèle à répétition.

R. Freund (3) (de Berlin), a publié, en 1911, quatre observations de toxémie grave de la grossesse, très favorablement influencées par le sérum de femme presque à terme. Une multipare au troisième mois, ayant des voissements incoercibles, des douleurs névralgiques, de l'ictère, de l'albuminurie, du prurigo, des signes accusés de psychasthénie, reçut 25 centimètres cubes de sérum qui produisirent une amélioration considérable. Sept jours après, une nouvelle injection de 25 centimètres cubes fit disparaître définitivement la dé-

(1) A. MAYER et LINSER, Ein Versuch Schwangerschaftstoxicosen durch Einspritzungen von Schwangerschaftsserum zu heilen (*Münchener med. Wochenschrift*, 27 déc. 1910, n° 52).

(2) LINSER, *Dermatol. Zeitschrift*, 1911, Heft 3.

(3) R. FREUND, Mit Pferdeserum geheilte Schwangerschaftstoxicose (*Med. Klinik*, 1911, n° 10, et *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 décembre 1911, n° 52, p. 2419).

pression psychique qui guérit presque aussitôt. Les trois autres cas relatifs à des éclamptiques guérirent également ; à noter qu'on pratiqua des saignées chez ces malades.

W. Rübsamen (1), en 1911, à la clinique de E. Kehrer (Berne), a vu cette pratique échouer dans un cas de pyélonéphrite colibacillaire avec exanthème purpurique d'un avant-bras. Il injecta, dans une veine du pli du coude, 15 centimètres cubes de sérum provenant d'une femme enceinte primipare de vingt ans, non syphilitique, presque à terme ; in *vitro*, ce sérum n'était pas doué de propriétés hémolytiques à l'égard du sang de la malade. L'exanthème persista ; l'albumine augmenta dans l'urine ; l'état général ne s'amenda pas. L'auteur ne poussa pas plus loin cet essai.

A. Mayer attribue l'insuccès de Rübsamen à ce que l'exanthème hémorragique de la malade ne relevait pas d'une toxémie de la grossesse. L'emploi du sérum est un traitement pierre de touche ; est-il impuissant chez la femme enceinte ; il ne s'agit pas d'intoxication de la grossesse.

L'auteur publie 3 nouveaux cas : acroparesthésie de la fin de la grossesse ; *herpes gestationis* persistant après l'accouchement ; éclampsie grave. Des injections intrafessières de 20 à 25 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale amènent la guérison des deux premières malades. Quant à la troisième, elle reçut 3 injections intraveineuses, chacune de 20 centimètres cubes de sérum : chaque injection produisit une détente des accidents ; huit heures et demie après la dernière, l'accouchement eut lieu au septième mois (enfant mort-né). Dès lors, l'amélioration s'accentua ; cinquante-trois heures après la parturition, la malade avait repris toute sa connaissance ; les couches furent compliquées d'une phlébite.

A. Mayer (2), considérant la toxémie gravidique comme subordonnée à un défaut d'antitoxines spéciales, continue à traiter ces malades par des injections de sérum de femme enceinte normale. Un cas d'*herpes gestationis* grave, suppurant, accompagné d'albuminurie, guérit de cette façon ainsi que deux cas d'urticaire gravidique et deux cas de prurit récidivant durant des grossesses successives. Toutes les intoxications de la grossesse et leurs conséquences (dermatoses, éclampsie, albuminurie, tétanie, ostéomalacie) relèvent à son avis de ce traitement.

Il emploie chaque fois 50 centimètres cubes de sang, qu'il défibrine et centrifuge aseptiquement. Il injecte des doses de 20 centimètres cubes, le plus souvent par voie veineuse. Il a eu aussi un succès dans un cas de prurit, en injectant dans les muscles 8 centimètres cubes de sérum seulement.

Le Lorier (3) a traité avec succès des vomissements graves de la grossesse par les injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale (27 centimètres cubes en deux fois, sous la peau). Il s'appuie sur la théorie toxémique qui incrimine le passage dans le sang maternel de substances protéiques élaborées par le chorion fœtal.

Fieux et Dantin (4) ont vu, au deuxième mois d'une grossesse, des vomissements incoercibles céder à deux injections de 4 à 10 centimètres cubes de sérum d'une femme enceinte de deux mois.

F. Veiel (5) (Darmstadt) a relaté un cas d'*herpes gestationis* qui guérit après deux injections sous-cutanées de 10 et de 20 centimètres cubes de sérum de femme enceinte au neuvième mois. Le prurit cessa complètement dès le lendemain des injections.

Linser (6) (Tübingen) a employé *larga manu* le sérum humain en injections sous-cutanées dans une série de dermatoses, prurigineuses ou non. Les résultats ont été des plus satisfaisants. Dans les affections hémorragiques avec localisations cutanées, même succès.

Il a noté des différences d'action suivant la provenance des sérums ; aussi, prend-il les précautions suivantes : il n'emploie chez la femme enceinte que du sérum de femme elle-même en état de grossesse. Il n'injecte à une femme que du sérum de femme et à l'homme que du sérum d'homme. Voici comment s'opère la récolte du sérum qui doit être le plus frais possible : il choisit des gens indemnes de tuberculose et de syphilis (réaction de Wassermann négative) ; il puise dans une veine du coude 50 centimètres cubes de sang dans un tube à centrifuger stérile ; il le débarrasse de sa fibrine en l'agitant avec des perles de verre ; il centrifuge durant une demi-heure ; le sérum ainsi séparé, clair, opales-

(1) W. Rubsamen, Ein Versuch Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen (*Zentralblatt für Gynäkol.*, XXXV, 21, 1911)

(2) A. Mayer, Weitere Erfahrung über die Behandlung von Schwangerschaftstoxikosen mit normalen Schwangerserum (*Centr. Bl. für Gynäk.*, XXXV, 37, 1911) ; — Id., Normales Schwangereuserum als Heilmittel in besonderen und Schwangerschaftstoxikosen überhaupt (*loc. cit.*, XXXV, 1911).

(3) Le Lorier, Traitement des vomissements graves de la grossesse par les injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale (*Académie de Médecine*, 18 juillet 1911).

(4) Fieux et Danlin, *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1912.

(5) F. Veiel, Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Schwangerschaftsdermatosen (*Münchener med. Wochenschrift*, nº 35, 1912, 27 août, p. 1911).

(6) Linser, Ueber einige mit Serum geheilte Fälle Urticaria (*Med. Klin.*, VII, 4, 1911). Voir aussi VIIe Congrès international de dermatologie, Rome, avril 1912, et *Dermat. Woch.* nº 13, 1912, 30 mars, p. 365-368.

cent ou lacteseent, est aspiré dans une seringue et injecté.

Ce sérum, récolté aseptiquement, peut être injeeté dans une veine du patient. Si on n'est pas sûr de son asepsie, s'il s'agit d'enfants ou de sujets à veines difficilement aecessibles, on l'injecte sous la peau à raison de 10 à 20 eentimètres eubes ehaque fois. Linser fait ainsi trois à einq injeetions. Si le résultat n'est pas absolument favorable, on les renouvelle. On n'a pas à eraindre de phénomènes anaphylactiques ; l'auteur déelare qu'il ne s'en produit jamais avee le proeédé qui n'utilise que des sérums de même nature. Les malades traités eontinuent à vaquer à leurs oeeupations. On peut sans danger multiplier les injeetions. Linser en a fait 60 coup sur eoup à divers malades.

Vers la même époque, O. Müller (Tübingen) traita également avee sueeès des nourrissons athrepsiques, atteints de gastro-entérite, de furoncles et d'abeès multiples, de bronchopneumonie, ete., et répéta l'injeetion sans ineonvénient tous les huit jours jusqu'à guérison. L'auteur estime que le sérum eonfère à ces enfants une résistanee aux injeetions que l'allaitement maternel leur eût proeuré, s'ils n'avaient été nourris au biberon.

J.-E. Weleh (1), en 1911, préeonise le sérum de sang humain normal eomme agent thérapeutique dans les états hémophiliques et hémorragiques des nouveau-nés. Avec les traitements ordinaires, 70 sur 80 ont succombé ; avee le sérum de sang humain, 12 eas eonsécutifs ont guéri. L'auteur injecte d'emblée 10 centimètres eubes au moins : il répète l'injeetion trois fois par jour, si l'effusion de sang est modérée ; toutes les deux heures, dans les eas graves ; au besoin, à des doses plus fortes.

Cet exposé ne donne qu'un simple aperçu du bilan de l'iso-sérothérapie. Mais, dira-t-on, au lieu de n'utiliser que la partie liquide du sang, adultérée par la coagulation, n'y aurait-il pas avantage à reeourir aux injeetions de sang total et pour ainsi dire vivant? C'est là, *a priori*, le proeédé d'opothérapie sanguine idéal. Il exige, en raison de l'altérabilité rapide et quasi spontanée du sang et de sa noeuité de ee chef, une transfusion directe de vaisseau à vaisseau, par l'intermédiaire d'une eanule spéciale paraffinée.

La transfusion a de tout temps hanté l'esprit du médeein. Les diffieultés et les dangers inhérents à sa technique ont fait éprouver à ceux qui l'ont successivement perfectionnée de nombreux déboires. Cet idéal reste, malgré les fruetueux efforts de nos contemporains, pénible à atteindre et n'est pas en tout eas à la portée des praticiens. Comme le dit fort bien P. Carnot, on ne peut songer, même aetuellement, à appliquer la transfusion de bras à bras que dans les heures tragiques et pour des eas très graves (2).

Qu'adviendrait-il si, au lieu de pousser le sang dans la eirculation, on l'injeetait sous la peau? L'injeetion sous-cutanée de sang humain est indolore ou presque. L'hématome ainsi eréé se résorbe vite. Il est fort bien supporté. Ses résidus apportent à l'organisme des matériaux utiles pour l'hémostase et pour une meilleure rénovation du sang.

On a done fait de nombreux essais de traitement des anémies graves et des états hémorragiques par eette modalité d'iso-hémothérapie.

Les premières tentatives remontent, semble-t-il, à von Ziemssen (3). Il injecta sous la peau, dans le traitement des anémies, tout d'abord du sang défibriné, puis du sang frais.

Il introduisait ainsi, par une série de 6 à 10 piqûres simultanées, une masse totale de 60 à 80 eentimètres eubes de sang. Le patient souffrait beaueoup pendant le massage brutal qui suivait l'injeetion. L'auteur pratiqua plus tard ces injeetions et le massage consécutif sous chloroforme. Il massait énergiquement la région injectée, espérant ainsi amener une résorption rapide — ce qui a lieu en effet — et le passage des hématies jusque dans l'appareil eireulatoire par les voies lymphatiques — ce qui n'est nullement prouvé. Dans les vingt-quatre heures qui suivaient eette transfusion sous-cutanée, le sang du patient aeeusait des valeurs beaueoup plus élevées en hémoglobine et en hématies qu'avant l'injection et même qu'après. Cette pratique de von Ziemssen tomba dans l'oubli. Exhumée récemment et mitigée, réduite à des injections sueeessives quotidiennes ou plus espacées, elle mérite la plus sérieuse considération. Résumons à grands traits quelques-unes des publications qui s'y rapportent.

O. Hüber (4) conseille l'injection intramusculaire (région fessière) alternativement à droite et à gauche, bien moins douloureuse que sous la peau. Il injecte, tous les cinq à huit jours, 5 à 10 centimètres cubes au début, 20 à 40 centimètres cubes

(1) J. E. Welch, Normales menschliches Blutserum als Heilmittel bei Hæmophilia neonatorum (*Am. journ. Med. Sc.*, 1910, n° 6).

(2) P. Carnot, Thérapeutique générale des syndromes hémorragiques (*Rapport au XIII*e *Congrès Français de Médecine*, Paris, octobre 1912).

(3) Von Ziemssen, *Congrès international des Sciences médicales; Rome*, avril 1894.

(4) O. Huber, Ueber Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen (*Deutsche med. Wochenschrift*, 9 juin 1910, p. 1077-1083, n° 23).

ensuite, et même jusqu'à 50 centimètres cubes et plus de sang prélevé à la veine du coude chez un sujet normal (apyrétique à réaction de Wassermann négative). Le sang est défibriné séance tenante dans un flacon d'Erlenmeyer, contenant des perles de verre, filtré à la gaze, laissé à l'étuve une demi-heure à une heure. Nous relaterons, d'ailleurs, ces faits en détail ultérieurement. Nous n'insistons pas ici sur les réactions sanguines suscitées par ces injections, nous réservant d'y revenir à propos de la publication détaillée de nos observations.

Nous passons sur le détail des cas : dans l'un d'eux, relatif à une anémie pernicieuse des plus graves, le mieux s'accusait dès la deuxième injection. En onze semaines on fit 14 injections (735 centimètres cubes de sang en tout). Le taux de l'hémoglobine s'éleva de 18 à 92 p. 100 ; le nombre des hématies de 1.200.000 à 4.800.000 ; le poids du corps, de 52kg,500 à 57kg,800. L'examen microscopique du sang était redevenu presque normal.

Deux autres cas, tout aussi graves, furent semblablement améliorés.

Dans les chloro-anémies d'un haut degré, les résultats furent également favorables.

Dans l'anémie pernicieuse, des retours offensifs de la maladie ne sont pas toujours empêchés par les injections de sang, et certains malades finissent par succomber.

L'action favorable s'explique par l'apport de substances stimulant l'érythropoïèse, substances en défaut chez ces malades, et peut-être aussi d'éléments capables de neutraliser les poisons en circulation dans le sang chez les sujets atteints d'anémie pernicieuse.

Guido Mann (Trieste) (1) rappelle qu'il a publié, en 1907, dans le numéro 36 de *Münch. med. Wochenschrift*, un cas d'anémie très grave traité avec succès par des injections de sang frais non défibriné qui se résorbait en moins de douze heures. Depuis lors, il a plusieurs fois utilisé ce procédé.

Chez une malade de 32 ans, atteinte d'ulcère de l'estomac et anémiée par des hématémèses profuses, presque mourante, il injecta tous les jours, puis à jours passés, entre les deux omoplates, de 20 à 25 centimètres cubes de sang de la veine cubitale du mari tout à fait sain. Après une semaine de traitement, l'hémoglobine passe de 18 à 50 p. 100. On injecte alors de l'arsenic. Au bout de neuf semaines, la malade est considérée comme guérie.

Chez une deuxième malade, très affaiblie par des hémorragies utérines, même résultat favorable. Un cirrhotique, extrêmement anémique et déprimé, fut traité de la même façon et, au bout de quinze jours, amélioré à tel point qu'il put subir avec succès l'opération de Talma.

(1) GUIDO MANN, Ueber Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 9, 1911, p. 579).

E. Walte, (2) (Marbourg) essaya chez une malade atteinte d'anémie pernicieuse, tout d'abord des injections intraveineuses de sang défibriné ; des symptômes alarmants — dyspnée, arythmie, — le firent renoncer à ce mode de traitement. L'auteur traita alors sa malade par des injections intra-fessières de sang défibriné puisé chez un polycytémique ayant onze millions de globules rouges par millimètre cube. Il préleva au début tous les cinq jours, puis tous les huit jours, environ chaque fois 50 centimètres cubes de sang qui était défibriné et filtré à la gaze. Il injectait 10-15 à 20 centimètres cubes. L'injection, indolore, ne laissait aucune induration. Walter fit ainsi 15 injections. Après la quatrième, le nombre des globules rouges commença à augmenter progressivement. Après la quatorzième, le sang se révélait sensiblement normal et dépassait les valeurs physiologiques après la dernière. Neuf mois après, cet homme allait encore très bien.

L'auteur explique cette amélioration inattendue (l'épreuve du temps est indispensable pour juger de la solidité de cette guérison apparente) par la forte excitation qu'impriment à la moelle osseuse les produits de résorption du sang polycytémique.

A. Bauereisen (3), s'inspirant des essais de Weber, qui avait préconisé avant Hüber l'injection répétée des petites doses de sang humain dans le traitement des anémies pernicieuses de la grossesse, relate ses propres observations.

Au lieu de procéder, comme le conseillait Weber, par injection intraveineuse, ce qui n'est pas sans danger, il pousse sous la peau ou dans les muscles 5 à 10 centimètres cubes de sang total. L'efficacité ne le céderait en rien à celle des injections de plus grandes quantités de sang.

P. Esch (4) confirme ces résultats, en employant, à l'instigation de W. Zangemeister (Marbourg), du sang humain défibriné dans le traitement de deux anémiques épuisées par des hémorragies symptomatiques de fibromes utérins et incapables de ce chef de supporter une intervention chirurgicale. Il injecta, tous les quatre à cinq jours, 15 à 20 centimètres cubes de sang provenant de femmes enceintes. Quatre jours après la dernière injection, l'anémie rétrocédait et l'état général s'amendait. On put, dès lors, opérer les malades avec succès ; l'hémorragie opératoire fut moindre que d'habitude ; de même le flux menstruel qui

(2) E. WALTER, Behandlung eines Falles von perniziöser, Anæmie mit Injektionen polyzyt. Bluts. (*Medizinische Klinik*, 7 mai 1911, n° 19, p. 728-729).

(3) A. BAUEREISEN, Ueber, die perniziösen Anämien in der Schwangerschaft und ihre Behandlung (clinique de Stœckel, à Kiel) (*Zentralblatt für Gynäk.*, n° 33, 19 août 1911, p. 1180-1182).

(4) P. ESCH, Ueber einen Fall von perniz. Anämie im Wochenbette und seine Behandlung durch intramusculare Injektionen von defibrinierten Menschenblut (*Deutsche mediz. Wochenschrift*, 19 octobre 1911, n° 42, p. 1943).

suivit. Chez l'une de ces malades, l'hémorragie, qui durait depuis un mois, résistant à tout, céda deux jours après la première injection.

M. John (1) a vu le traitement par les injections sous-cutanées de gélatine, dans les hémorragies intestinales graves des typhiques, rester souvent impuissant. Dans 6 cas, il a traité ces malades par des injections de sang défibriné, sous-cutanées ou intramusculaires (30 à 50 centimètres cubes). John pratique des injections à deux ou trois reprises et à des intervalles de deux à trois jours. Depuis qu'il a utilisé ce procédé, il n'a plus perdu, dit-il, de typhiques par hémorragie.

L'auteur a aussi traité par le sérum humain de sujets sains un cas de rhumatisme articulaire grave avec syndrome hémorragique. Deux jours de suite, on lui injecta chaque fois 15 centimètres cubes; cinq jours après, 20 centimètres cubes. Dès lors une amélioration marquée se manifesta. Trois mois après, quelques ecchymoses s'étant encore produites dans les téguments des jambes, on injecta à nouveau 20 centimètres cubes : guérison.

Une malade, atteinte d'anémie pernicieuse, fut considérablement améliorée par des injections à trois jours d'intervalle de 20 et de 40 centimètres cubes de sérum humain.

L'injection de sang défibriné dans les états hémorragiques apporte de la thrombine et de la thrombokinase qui était en défaut chez un bon nombre de ces malades.

W. Schilling (2) a relaté le fait suivant :

Un enfant de cinq ans, frère d'hémophile, a de telles hémorragies que le taux de l'hémoglobine tombe à 25 p. 100. Une première injection intraveineuse, à la seringue, de 200 centimètres cubes de sang humain défibriné et ramené à 750 centimètres cubes par adjonction de solution saline physiologique, produisit un très heureux résultat; les hémorragies cessèrent aussitôt. Une ascension thermique à 39°,6 marqua simplement l'injection ; cinq jours après, on fit des séances d'irradiation (rayons X) de la rate et des os longs. La guérison fut ainsi activée. Le sang montra alors énormément de globules rouges nucléés.

Dans les hémorragies multiples du nouveau-né, il est des cas où l'injection de sérum de cheval ne modifie nullement la tendance à saigner ; tandis que l'injection de sang humain se montre héroïque (H. Schwartz et Ottenberg, V. D. Lespinasse et G.-C. Fischer (3).

Bennecke (4) rapporte cinq cas d'anémie pernicieuse ainsi traités.

Chez l'un d'eux, traité par des injections répétées de sang humain défibriné, l'anémie diminua ; chez les quatre autres (transfusion veineuse), il ne constata aucune amélioration ; dans un cas, l'emploi en injection intraveineuse de sang défibriné de polycytémique fut suivi d'une mort rapide du malade.

Bauereisen (5) a présenté à la Société de Médecine de Kiel une malade déjà montrée à cette société il y a un an. Cette femme, âgée de 25 ans, avait été accouchée avant terme en mars 1911 (bassin rétréci). Depuis longtemps atteinte d'une anémie grave, cet état acquit pendant la grossesse une intensité menaçante (25 p. 100 d'hémoglobine, 1.600.000 globules rouges par millimètre cube, présence de mégaloblastes). On porta le diagnostic d'anémie pernicieuse; on fit sept injections intramusculaires (6 à 10 centimètres cubes chaque fois) de sang humain frais. Après les premières injections, l'état général s'améliorait, les vomissements cessaient, l'appétit renaissait. Dix semaines après, l'examen du sang montrait une ascension de l'hémoglobine à 40 p. 100 et des hématies à 3.000.000. La malade reçut encore en juillet-août 3 injections de 10 centimètres cubes de sang humain. Revue récemment son visage coloré ne rappelait en rien le teint blanc cireux antérieur. Le sang contenait 5.500.000 globules rouges, le taux de l'hémoglobine atteignait 60 à 70 p. 100. Cette *restitutio ad integrum* d'une anémie, qualifiée par tous ceux qui avaient vu la malade de pernicieuse, mérite d'être retenue. Il y a donc là, pour la pratique, un moyen précieux de traitement des anémies les plus graves.

Hans Rubin (6) s'est inspiré du travail de John et a employé dans le cas suivant les injections de sang humain défibriné :

Il s'agissait d'une femme âgée de 50 ans, rhumatisante, ayant une cardiopathie, saignant facilement depuis longtemps (ménorragies). A l'âge de 48 ans, elle eut des métrorragies considérables durant cinq semaines ; on amputa le col, ce qui atténua un peu ces troubles. Les dernières règles, en novembre 1911, furent suivies d'une série d'hémorragies avec purpura généralisé de la peau et des muqueuses, épistaxis rebelles, hématomes des membres. Les règles n'avaient pas reparu. La malade s'anémiait de jour en jour ; le 1er mai 1912, retour des menstrues, surabondantes ; le 16 mai 1912, le purpura persistait ; il suffisait à la malade de remuer la langue pour avoir des hémorragies buccales ; un tamponnement des fosses nasales est maintenu en permanence ; métrorrhagies. La malade avait, en outre, un goitre et une insuffisance mitrale bien compensée ; il y avait des traces de sang dans l'urine ; le taux de l'hémoglobine était de 50 p. 100. Chlorure de calcium, stypticine, gélatine

(1) M. John, Ueber therapeut. Erfolge bei Blutungen hämorrhagischer Diathese und perniziöser Anämie durch Injektionen von Serum bezw. defibrinierten Blut gesunder (*Münchener med. Wochenschrift*, 28 janvier 1912, n° 24, p. 186-187).

(2) W. Schilling, Ueber die Behandlung der Hamophilie (aus d. stadt. Krankenhaus Bayreuth, Hofrat Langraf) (*Münch. med. Wochenschrift*, 1911, n° 44, p. 2330).

(3) V. D. Lespinasse et G. C. Fischer, *Surg. Gynec. and Obstetr.*, vol. XII, p. 40.

(4) Bennecke, Ueber unsere Misserfolge mit den Bluttransfusion bei perniziöser Anämie (aus d. Med. Klinik zu Iena) (*Münch. med. Wochenschrift*, 1912, n° 11, p. 571).

(5) Bauereisen, Demonstration einer Patientin mit geheilter perniziöser Anamie (*Med. Gesellschaf*, Kiel, 20 juin 1912 ; *München. med. Wochenschr.*, n° 34, 1912, p. 1882).

(6) Hans Rubin, Ueber einen Fall hartnäckiger hämorrhagischer Diathese geheilt durch Injektion defibrinierten Blut. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er octobre 1912, p. 2171-2172).

n'amenaient aucune amélioration ; au contraire, les hémorragies augmentaient. Le 18 mai 1912, on injecta 40 centimètres cubes de sang défibriné : depuis lors, plus d'hémorragies. Les règles n'ont pas reparu. L'auteur a été frappé de la rapidité avec laquelle le sang s'est résorbé.

C. Koch et W. Klein (1) ont traité une jeune fille de 16 ans, ayant depuis trois semaines des métrorragies que l'ergot de seigle, la stypticine, l'ergotine, la gélatine ne réussissaient pas à arrêter par une injection intrafessière de 15 centimètres cubes de sang défibriné prélevé sur une accouchée normale. L'hémorragie cessa ; le taux de l'hémoglobine, primitivement à 20 p. 100, monta peu après à 55 p. 100.

Rapprochons ces tentatives d'iso-hémothérapie des essais d'auto-hémothérapie au sujet sur lesquels on trouvera des renseignements dans le rapport de MM. Guillain et Troisier (Du rôle des hémolysines en pathologie, *Congrès de médecine*, Lyon, 1911) et dans une communication récente de J.-A. Sicard et R. Gutmann (2). Ces derniers ont injecté bi-hebdomadairement, durant deux mois, à chaque malade (épileptique), dans le tissu cellulaire de l'abdomen ou de la cuisse, par plusieurs piqûres, 40 centimètres cubes de sang du porteur puisé, séance tenante, par ponction veineuse et recueilli dans un verre paraffiné. Le traitement bien supporté n'entraîna que passagèrement un peu de fragilité globulaire, de cholémie, d'augmentation du nombre des hématies granuleuses, sans auto-hémolyse décelable *in vitro*, mais avec iso-hémolyse transitoire, en présence de complément de cobaye. Vers le deuxième mois du traitement, la résistance globulaire augmente ; le taux des hématies et la valeur globulaire dépassent alors la normale primitive ; l'hématopoïèse fournit des globules rouges plus résistants.

A. Krokiewicz (3) injecte dans le cancer de l'estomac, de l'utérus, du sein, 6 centimètres cubes de sang prélevé chez le malade lui-même au pli du coude. Il pratique ces injections à des intervalles de huit à dix jours sous la peau du thorax. L'état général s'améliore ; les douleurs, les vomissements s'amendent ; le poids augmente. L'auteur pense que l'auto-hémothérapie, pratiquée après l'opération du cancer, pourrait contribuer au rétablissement du malade.

Nous avons, de notre côté, fait de l'iso-hémothérapie dans divers cas : une anémie consécutive à une entérite hémorragique (probablement ulcère du duodénum), traitée avec des injections intrafessières à la fille de sang prélevé chez la mère, a donné un bon résultat hémostatique immédiat. La malade a succombé ultérieurement à une perforation intestinale.

Bons résultats également chez une femme anémiée par des hémorragies de la ménopause, traitée par une douzaine d'injections quotidiennes (3 à 6 centimètres cubes) de sang total prélevé chez son fils.

Dans un cas d'anémie grave de la grossesse, observé dans le service de notre collègue, le professeur agrégé Rivière, de Bordeaux, anémie accompagnée d'abondantes épistaxis et de phénomènes de gastro-entérite, l'iso-hémothérapie intensive de sang défibriné, tout d'abord, puis de sang total, ramena en quelques mois le taux des hématies de 700.000 par millimètre cube à plus de 4.500.000. On ne développa de ce chef aucune propriété auto ni isolytique dans le sang de cette femme qui, considérée primitivement comme perdue, est, à l'heure actuelle, guérie.

Une malade, atteinte d'un syndrome d'anémie pernicieuse galopante, n'a, par contre, pu être influencée par ce mode de traitement et a succombé.

Le résultat n'a pas non plus été très favorable chez un gastropathe atteint d'une anémie intense marquée avec poussées insidieuses d'hémoglobinurie.

L'iso-séro-hémothérapie, ainsi comprise, s'annonce donc comme une excellente méthode de cure pratique des états hémorragiques et de certaines toxémies, en particulier de celles qui surviennent au cours de la grossesse. Dans ces diverses catégories de troubles morbides, elle tend à se substituer à la pratique des injections de sérums hétérogènes. Son efficacité est au moins égale à celle de ces derniers. Elle est dépourvue de dangers, voire même d'inconvénients, si on prend toutes les précautions requises en pareil cas.

---

(1) C. Koch (Giessen) et W. Klein (Düsseldorf), Zur Therapie der weiblichen Hämophilie (aus der akademischen, Frauenklinik zu Düsseldorf). *Gynäkologische Rundschau*, Heft 16, 1912.

(2) Sicard et Gutmann, Auto-hémothérapie et épilepsie. Étude des réactions hémolytiques (*Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 19 juillet 1912, n° 26, et séance du 25 juillet 1912 (pp. 192-196).

(3) A. Krokiewicz (Cracovie), *Wien. klin. Wochenschrift.*, 29 août 1912).

LES PETITS SIGNES DE L'INTOLÉRANCE AU 606 PENDANT L'INJECTION

PAR

le Dr MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Depuis que le 606 est entré dans la thérapeutique, il s'est acquis, à côté de ses propriétés curatrices merveilleuses, la réputation d'un remède dangereux. Cette réputation est telle qu'un grand nombre de médecins renoncent à son emploi, privant ainsi les malades des bénéfices considérables de cette médication.

Si cette crainte a pu s'établir, c'est que, d'une part, sous l'influence des médecins allemands trop confiants dans sa faible toxicité, on a donné d'emblée des doses trop fortes et produit ainsi des accidents mortels qui, avec une dose moindre, eusent été seulement des accidents graves ; — et que, d'autre part, les contre-indications qui ont été données aux médecins (maladies nerveuses, maladies du cœur, etc.) ne sont pas les contre-indications réelles de la médication.

Pour la première raison, il n'est pas besoin d'insister, et l'on conçoit sans peine que la gravité des accidents soit fonction de la dose.

Pour la deuxième raison, il est nécessaire de donner quelques explications.

Les maladies nerveuses, cardiaques ou autres, ne constituent pas un indice suffisant de contre-indication, puisqu'on a rapporté des cas de morts de sujets parfaitement sains. C'est même parce qu'il s'agissait de sujets jeunes, robustes et « bien constitués », disent les observations, qu'on leur a sans crainte injecté d'emblée 0gr,60 de salvarsan. Et malgré cette constitution robuste, cette intégrité absolue des organes, les sujets ont trouvé la mort dans l'injection. Il n'y avait chez eux aucune des contre-indications formulées *a priori* dès l'apparition du médicament.

J'ai pu d'autre part, — et d'autres médecins aussi, — non seulement sans accidents, mais avec le plus grand avantage pour le malade, injecter le 606, à des cardiaques, des ataxiques, à des paralytiques généraux, etc., sans aucun inconvénient, et j'ai pu constater que la plupart d'entre eux supportent très bien cette médication.

Ces maladies ne sont donc pas des contre-indications absolues à la méthode. Et, si j'en donne cette preuve *a posteriori*, sans craindre la critique de l'avoir tentée, c'est que j'y ai été conduit, non par le désir de faire quelque chose d'audacieux (on ne peut d'ailleurs qualifier d'audacieuse une tentative capable de porter préjudice aux autres et non à soi-même), mais uniquement par l'observation et la réflexion.

* * *

En vérité, s'il y a eu, indépendamment de toute faute de technique, des accidents par le 606, il ne faut pas en chercher seulement la raison dans le mauvais fonctionnement d'un organe, ou encore dans les multiples raisons, d'ailleurs assez alambiquées, qu'on a données comme excuse à la médication : réaction de Herxheimer, intoxication par le plomb des appareils à eau distillée, voyages en chemin de fer, etc. En réalité, il s'agit purement et simplement d'intoxication arsenicale. Chercher autre chose est illusoire et dangereux. Et le problème à résoudre consiste à connaître pourquoi cette intoxication se produit chez les uns et pas chez les autres.

Il est vraisemblable, et j'ai déjà attiré l'attention sur ce point (1), que le salvarsan est décomposé en produits secondaires, peut-être même en acide arsénieux, qui, libérés de la molécule, vont empoisonner l'organisme.

Sans vouloir préjuger du mécanisme intime de ces accidents, nous pouvons assurer que ces accidents toxiques ne se produisent pas au hasard. De l'examen de plus de 1.200 malades, nous pouvons assurer que *les accidents surviennent toujours chez les mêmes individus*, tandis qu'au contraire les autres sont perpétuellement indemnes.

Il y a, en un mot, des sujets qui tolèrent bien, et d'autres qui tolèrent mal la médication. Il a, comme on dit, une *idiosyncrasie*, ce qui n'explique rien, mais facilite l'explication.

Cette idiosyncrasie, à laquelle j'ai déjà fait maintes fois allusion comme principe directeur de l'administration des doses (2), en me basant sur ce que nous savions antérieurement de la tolérance arsenicale, présente tous les degrés : elle peut être absolue ou relative. Il y a des organismes qui ne supportent pas 0gr,10 de salvarsan sans accidents. On peut dire qu'ici (mais ces malades sont rares), l'idyosyncrasie est *absolue*, puisqu'il est impossible d'administrer des doses thérapeutiques. D'autres, au contraire, peuvent supporter 0gr,20 ou 0gr,30, et ne supportent pas 0gr,40 ou 0gr,50. L'organisme apprécie, avec une remarquable sensibilité, des variations de 0gr,10, 0gr,05. Il faut donc, chez chaque individu, chercher la *dose tolérable*, et cela sans porter préjudice à la cure ; c'est pour cela que, dès le début des injections in-

(1) MILIAN. — Les morts du 606 (*Paris Médical*, mars 1911).
(2) MILIAN. — Traitement de la Syphilis par le 606, page 28, en Actualités Médicales.

traveineuses, j'ai institué la méthode des injections à doses croissantes, répétées tous les six jours (1).

Mais il va sans dire que la progression des doses ne sera continuée qu'à la condition expresse d'une tolérance parfaite de la précédente. Toute la question se trouve donc réduite, pour le médecin, à savoir apprécier cette tolérance, à en rechercher les signes et à les reconnaître exactement.

C'est à ce travail que, depuis deux ans, je me suis appliqué, travail très intéressant d'ailleurs par la multitude de ses aspects et les résultats éminemment précis auxquels il permet d'arriver.

Les *signes d'intolérance* au 606 peuvent être divisés en deux catégories : les *grands signes* ou accidents ; et les *petits signes*, ou phénomènes avertisseurs, indiquant que l'on approche, ou que l'on atteint la dose *tolérable*.

Les grands signes-accidents du 606 sont assez nombreux : vomissements incoercibles, érythème scarlatiniforme, ictère, crise nitritoïde, etc. Ils sont assez importants, pour qu'il n'y ait pas besoin de les souligner.

Les *petits signes* sont, au contraire, d'appréciation plus délicate. On peut les diviser, d'après l'époque à laquelle on les recherche, en trois catégories, d'importance inégale : signes contemporains de l'injection, — signes tirés de la réaction immédiate, — signes tirés des phénomènes intercalaires. Nous étudierons ici les signes contemporains de l'injection.

***

Les petits signes de l'intolérance pendant l'injection sont de deux catégories : 1° des *sensations gustatives* ; 2° des *sécrétions glandulaires diverses.*

Le goût d'éther. — La plupart des sujets intolérants au salvarsan présentent un phénomène presque constant, précurseur, pour ainsi dire fatal, soit d'une crise nitritoïde, soit d'une réaction violente et prolongée, soit le plus souvent d'un état nauséeux, avec anorexie, vomissements et diarrhée.

Ce phénomène avertisseur consiste en un *goût d'éther*, ou salé ou un peu alliacé, qui surprend le malade au cours de l'injection et quelquefois même dès le début de celle-ci, alors même qu'il s'est à peine écoulé 2 ou 3 centimètres cubes de liquide. Il est curieux de voir avec quelle rapidité survient cette sensation, que les malades n'analysent pas toujours très bien et qualifient aussi bien de goût, ou d'odeur. Quelquefois, en effet, ils sont persuadés qu'il s'agit d'une odeur répandue dans la pièce. Qu'on prenne dès lors le pouls du malade qui présente cette manifestation olfactive ou gustative, on le trouvera souvent ralenti.

Je ne sais dans quelle proportion exacte se trouve ce symptôme chez les intolérants du 606, mais il est à coup sûr fréquent. Le néo-salvarsan le produit également, quoique avec une fréquence moindre.

Les sujets très tolérants ne le présentent jamais.

Sécrétions glandulaires. — Pendant l'injection et aussi dans les jours suivants, on voit se produire une hypersécrétion de certaines glandes, des *larmes* en particulier. Le malade subitement sent venir « de l'eau » dans le nez, et renifle légèrement pour empêcher l'écoulement au dehors, sous peine « d'avoir la goutte au nez ». Ce *petit reniflement humide* annonce souvent le début de la crise nitritoïde.

Je ne sais si, en pareil cas, les nombreuses glandes de la pituitaire participent à cette sécrétion ; mais à coup sûr, les glandes lacrymales en ont la plus grande part. La sécrétion est ici déguisée, de la même manière qu'au théâtre l'émotion des spectateurs se cache en se mouchant. La sécrétion est parfois si abondante que les yeux s'injectent de larmes. Dans certains cas même, il peut y avoir écoulement des larmes au dehors, pleur véritable.

Cette hypersécrétion lacrymale s'est trouvé démontrée très nettement chez un de nos malades qui se plaignit d'avoir toute la semaine pleuré de l'œil gauche, surtout aux deuxième, troisième et quatrième jours après la première injection de néo-salvarsan. Une larme coulait à chaque instant de cet œil, surtout la nuit quand il était couché sur le dos. Ce phénomène singulier d'un *pleur unilatéral* s'expliquait facilement à l'interrogatoire et à l'examen. A notre demande, il nous apprit qu'en même temps il était obligé de se moucher abondamment : toutes les trois ou quatre minutes, il devait prendre son mouchoir, et il mouchait un liquide clair comme de l'eau. La sécrétion lacrymale se déversait donc dans les fosses nasales ; mais, à gauche, la dérivation était insuffisante, à cause de la situation mauvaise du point lacrymal inférieur, légèrement éversé en dehors par suite d'un traumatisme antérieur de ce même œil gauche. Le phénomène s'accentuait dans le décubitus dorsal, position moins favorable encore à l'évacuation des larmes.

Ce « rhume de cerveau immédiat », capable de se prolonger vingt-quatre heures et davantage, est déjà l'indice d'une certaine intolérance. C'est ainsi que, chez une femme de 45 ans environ, ayant eu

(1) MILIAN. — Les doses de 606 (*Paris Médical* 25 février 1911).

la syphilis à 20 ans, chaque injection provoquait ce rhume de cerveau immédiat qui durait vingt-quatre heures. Dès que l'injection coulait, le nez s'humectait et le petit reniflement se produisait. Il fut impossible de dépasser $0^{gr},40$ chez cette malade, car chaque injection provoquait un état nauséeux prolongé, des vomissements pénibles, et une asthénie très grande pendant deux jours (fiche 1584).

Je n'ai observé qu'une fois en ville, une *hypersécrétion salivaire*, se produisant quelques minutes après l'injection, mais durant seulement quelques minutes. La salive se produisait abondamment dans la bouche, et le malade crachait comme s'il eût été en train de chiquer (1992).

Il est probable que cette action sécrétante du 606, connexe de ses propriétés vaso-dilatatrices, et dont, par suite, la parenté avec la crise nitritoïde est évidente, ne se fait pas sentir exclusivement sur les glandes lacrymales et sur les glandes salivaires.

Les *glandes intestinales*, le *foie*, le *pancréas*, le *testicule*, les *ovaires*, les *plexus choroïdes* doivent certainement subir la même influence. Et ce seraient là d'intéressantes études à poursuivre et à fouiller.

La *diarrhée* des injectés relève souvent d'une hypersécrétion séreuse des glandes de Lieberkühn, à laquelle s'ajoute souvent l'hypersécrétion biliaire quand cette diarrhée, au lieu d'être purement séreuse et inodore, est en même temps verdâtre.

J'ai eu l'occasion de voir une femme, prise d'une violente crise nitritoïde à la fin d'une injection de $0^{gr},30$ de salvarsan, ressentir brusquement une douleur angoissante dans le ventre à mi-chemin entre le rebord des côtes et le point de Mac Burney, tandis qu'une selle extrêmement pressante l'obligeait, malgré son grand malaise, à recourir aux water et expulser d'abord les matières fécales en instance d'évacuation, puis une quantité très grande de liquide incolore et inodore.

Du pancréas et des ovaires, il est difficile de parler. J'ai vu, par contre, le *testicule* grossir rapidement et augmenter de moitié au moins en volume après le salvarsan, et il n'est pas douteux, non plus, que l'hypersécrétion des *plexus choroïdes* ne joue un rôle dans la production surabondante du liquide céphalorachidien qui caractérise l'apoplexie séreuse.

COMMENT AVOIR DU VACCIN PUR ET ACTIF

VACCIN GLYCÉRINÉ ET VACCIN SEC

PAR

le Dr Lucien CAMUS,
Chef technique de l'Institut Supérieur de vaccine à l'Académie de médecine.

Les insuccès et aussi les réactions un peu vives observés après la vaccination font l'objet des plaintes les plus fréquentes des vaccinateurs. Tous voudraient avoir constamment à leur disposition un vaccin d'une activité irréprochable et dont les effets ne soient jamais excessifs. On rencontre quelquefois des vaccins purs qui sont peu actifs; on obtient assez aisément des vaccins très actifs et qui sont le plus souvent impurs; mais il est assez exceptionnel de trouver un vaccin à la fois très pur et très actif.

Les vaccins les plus actifs sont, en général, des vaccins récemment récoltés : ils sont presque toujours souillés, ce qui ne doit pas surprendre, si l'on songe aux conditions dans lesquelles se font habituellement les cultures et les récoltes. La pulpe vaccinale ne peut être complètement débarrassée des germes étrangers que par un traitement spécial. Il est vrai que les soins donnés à la culture et aux semences peuvent augmenter les qualités de la récolte, mais ils ne suffisent jamais à supprimer tous les microbes adventices qui, dans quelques cas, sont cause de réactions inflammatoires. Les procédés de purification, actuellement en usage, reposent tous sur l'emploi ménagé de certains agents antiseptiques, et leur application ne se fait pas sans difficulté, car il est impossible d'agir exclusivement sur les microbes, sans influencer plus ou moins le virus vaccinal. Celui-ci, en effet, est sensible à tous les agents antiseptiques et sa résistance est seulement un peu supérieure à celle des microbes avec lesquels il se trouve en présence.

L'antiseptique le plus ordinairement utilisé pour purifier le vaccin est la glycérine, et son action est d'autant plus rapide que la température est plus élevée. A la température de l'étuve à culture, l'épuration se fait en quelques heures ; à la température de la chambre, il faut plusieurs semaines ; dans les glacières, elle demande des mois, et dans les frigorifiques à — 10° et — 20°, elle ne se produit presque plus.

On opère en général de préférence vers + 15°, car il est plus facile à cette température de dissocier l'action de la glycérine.

La grande difficulté, dans la pratique, consiste à employer, en temps voulu, la préparation pure ;

si, en effet, l'utilisation d'une pulpe purifiée est trop longtemps différée, si le tube de vaccin continue à subir l'influence de la température de la chambre ou celle, plus fâcheuse encore, de la poche, il se pourra que la plupart des résultats soient nuls.

Le producteur de vaccin, qui a parfois intérêt à ce que ses préparations donnent un très grand nombre de résultats positifs, renonce souvent à la purification et expédie du vaccin jeune encore, par conséquent très impur. Si le médecin utilise immédiatement ce vaccin, il obtient à tout coup des résultats positifs, mais aussi, de temps en temps, des réactions très vives surajoutées ; s'il ne l'emploie que tardivement, il a des échecs plus plus ou moins nombreux ; enfin, s'il opère une ou deux semaines après la réception du produit, il a des chances de n'enregistrer que des résultats parfaits.

Les appréciations, quelquefois si différentes, des médecins sur le même vaccin tiennent en grande partie, on le comprend, à ce que celui-ci est employé à des époques différentes. Pour uniformiser et rendre comparables les résultats et pour n'avoir jamais à compter avec des réactions septiques, les médecins devraient s'astreindre à ne vacciner qu'avec du vaccin arrivant de l'Institut producteur et dont la pureté a été certifiée. Dans ces conditions, on verrait disparaître le plus grand nombre des réactions paravaccinales, sans que le pourcentage des succès se trouve modifié.

Dans les pays d'Europe où les communications sont relativement rapides, la réalisation de ces desiderata ne présente donc pas de grandes difficultés. Les Instituts vaccinaux peuvent préparer du vaccin pur, l'emmagasiner temporairement dans leur frigorifique pour suspendre l'action stérilisante de la glycérine, et le livrer en temps opportun aux médecins qui en font la demande.

***

Aux colonies, les difficultés sont autres et tiennent presque toujours à la température élevée que doivent supporter les préparations avant leur utilisation. Au moment où elles arrivent à destination, elles sont, non seulement purifiées, mais même souvent complètement stérilisées. C'est pourquoi on a renoncé, dans bien des cas, aux envois de vaccin, et les médecins de colonisation ont recours à l'installation de parcs vaccinogènes qu'ils promènent avec eux dans leurs déplacements.

Ainsi, des deux qualités dont nous venons de parler, une seule est intéressante dans les pays chauds: c'est l'activité du virus. Quant à la purification, il en est rarement question, car elle se fait malheureusement, on pourrait dire, trop bien, puisqu'elle dépasse presque toujours les limites qu'on voudrait lui assigner.

Pour se dispenser de la série des opérations difficultueuses et compliquées que nécessitent la création et l'entretien de parcs vaccinogènes, les vaccinateurs coloniaux se sont efforcés d'améliorer les conditions de transport et de conservation de la pulpe. Tout ce qu'on peut pratiquement utiliser aux colonies dans les conditions habituelles a été essayé, et aucun moyen n'a été trouvé complètement satisfaisant. On a cherché aussi une forme plus résistante que celle des préparations glycérinées: à cet effet, on a remplacé la glycérine par d'autres excipients, ou l'on a eu recours à la simple dessiccation de la pulpe. Les premiers essais qui furent faits avec le vaccin sec n'ont pas donné, d'une façon constante, des résultats satisfaisants, et l'on a assez vite abandonné ce mode de préparation.

A la réflexion, et en se basant sur certaines expériences de laboratoire, il y avait lieu de se demander si les échecs enregistrés ne tenaient pas à une mauvaise technique. La dessiccation, en effet, quand elle est bien faite, suspend, d'une façon remarquable les manifestations vitales, supprime le vieillissement, et rend tous les infiniment petits résistants aux causes habituelles de destruction. J'ai donc pensé qu'on n'avait pas tiré de la dessiccation tous les avantages qu'elle pouvait procurer, et je me suis appliqué à la réaliser dans de meilleures conditions. On trouvera décrit dans les *Comptes Rendus de la Société de Biologie* de 1909 un certain nombre de perfectionnements que j'ai apportés à cette technique. J'ai indiqué qu'il est avantageux de faire la dessiccation rapidement sur un produit préalablement refroidi et mis à l'abri de la lumière ; j'ai aussi insisté sur la nécessité de placer la préparation desséchée dans des tubes scellés à la lampe, après y avoir fait le vide ; on évite ainsi des altérations secondaires que les variations de l'état hygrométrique suffisent à provoquer. Enfin, pour mieux remettre en suspension le vaccin au moment de son emploi, il m'a paru qu'il était avantageux de le broyer, avant de le dessécher, avec une solution de gomme du Sénégal bien stérilisée ; les travaux récents sur les colloïdes disséminants m'ont inspiré cette modification.

L'étude que je fis au laboratoire ayant été assez encourageante, sans être cependant entièrement satisfaisante, me décida à faire un envoi en Guinée pendant la saison la plus chaude. Ce vaccin,

adressé à M. Joyeux, médecin de l'Assistance médicale indigène à Kan-Kan, donna, après un mois de voyage, un pourcentage de succès de 89,47 p. 100 et, un mois plus tard, encore 71 p. 100. Avec un autre échantillon de vaccin sec, M. Joyeux obtint 85,71 p. 100 de résultats positifs. Inoculé à des génisses, ce même vaccin s'est montré actif, mais un peu insuffisant.

Au cours de l'année 1910, j'ai refait quelques expériences avec un vaccin sec, préparé suivant un procédé voisin de celui que j'ai indiqué, et j'ai constaté qu'après cinquante jours de séjour à l'étuve à 37°,5, ce vaccin donnait encore sur la génisse des résultats positifs, mais les pustules obtenues étaient incomplètes, diminuées de volume et parfois tout à fait avortées : en somme, le virus se trouvait avoir atteint la limite de sa résistance.

En 1911, j'ai ajouté quelques nouveaux perfectionnements à ma technique ; en particulier, j'ai complété la dessiccation en présence d'acide phosphorique, et j'ai ajouté un appareil de condensation à air liquide au voisinage de la trompe à mercure. Ne pouvant entrer ici dans le détail de tous les soins apportés à la préparation, j'indiquerai surtout quels ont été les résultats obtenus.

Tout d'abord, j'ai soumis le produit à des essais de laboratoire. Une série de tubes renfermant le vaccin ont été portés à l'étuve à 37°,5 et, après des temps variables, ont servi à l'inoculation de lapins et de génisses. Après dix jours et même après vingt et un jours, les résultats obtenus étaient tout à fait satisfaisants : les animaux ont présenté des éruptions peu différentes de celles données par le vaccin au moment de sa préparation. Au bout d'un mois, on obtenait encore de très beaux résultats ; toutefois, la virulence était un peu diminuée ; enfin, après trois mois de séjour à l'étuve, ce vaccin fournissait toujours des résultats positifs, mais les pustules étaient moins belles, souvent incomplètes, et un certain nombre de piqûres restaient stériles. En somme, après trois mois d'étuve, la virulence de ce vaccin était assez peu différente de celle du vaccin de l'année précédente qui n'était restée qu'un mois et demi à l'étuve. On pouvait donc estimer que cette nouvelle préparation était environ deux fois plus résistante que celle obtenue antérieurement.

L'influence du transport aux colonies sur ce nouveau produit a été étudiée à la Côte d'Ivoire par MM. Sorel et Arlo, à trois reprises différentes, en juin 1911, octobre 1911, et janvier 1912 (1).

Le premier envoi comprenait trois tubes : l'un de ces tubes, essayé à Grand-Bassam à l'arrivée, donna 97 p. 100 de résultats positifs ; les deux autres furent expédiés par porteur à Bouaké (350 kilomètres), avec quelques précautions pour éviter l'influence de la température ; ils servirent, l'un à vacciner des enfants avec 100 p. 100 de résultats positifs, l'autre fut employé à inoculer une génisse et un âne qui présentèrent de très belles pustules.

Le deuxième envoi, étant arrivé à Bouaké après le départ du médecin, le suivit pendant dix-neuf jours dans le sac d'un porteur sans être l'objet d'autre précaution. Ce vaccin, inoculé au moment de sa réception à une génisse, a fourni une belle récolte.

Le troisième échantillon a été transporté par M. Sorel lui-même ; le paquet fut placé dans sa cantine qui resta pendant tout le trajet dans sa cabine. De la Côte à Bouaké, ce vaccin fut expédié avec les bagages, sauf un tube qui fut transporté dans une poche de veston ; ce dernier, essayé un mois après l'arrivée dans la colonie, a donné encore 66 p. 100 de succès ; et les autres, qui avaient voyagé dans des sacs, ont donné 88 p. 100 de résultats positifs. Deux tubes, restés à Grand-Bassam et gardés dans une chambre, servirent à vacciner 682 sujets et donnèrent 82 p. 100 de succès. Ces derniers échantillons auraient donné certainement un pourcentage de résultats très supérieur, si le produit n'avait pas été si fortement dilué. Ces tubes ne renfermaient pas, en effet, une quantité de vaccin pouvant servir à un aussi grand nombre de personnes.

Quoi qu'il en soit, il est maintenant parfaitement démontré que le vaccin sec présente une résistance considérable aux intempéries du transport et qu'il peut rendre de bien meilleurs services que les préparations glycérinées.

Mais, dira-t-on, le vaccin sec n'est pas un vaccin pur. Il est très vrai qu'en desséchant le vaccin, aussitôt après sa récolte, on conserve avec lui tous les microbes qui se trouvent dans la pulpe. La purification n'est toutefois pas impossible ; je me suis rendu compte que le vieillissement et la chaleur affaiblissent plus rapidement la vitalité des germes adventices que celle du vaccin.

En tenant compte des conditions de température et de la durée du transport, il est facile de s'arranger de telle façon que le vaccin soit très appauvri en microbes au moment de son emploi ; du reste, un examen bactériologique sommaire,

(1) Ces nouvelles expériences ont été faites à la demande de M. Wurtz qui s'est particulièrement intéressé à mes premiers résultats. Connaissant mieux que personne les difficultés rencontrées par les médecins de colonisation pour effectuer leurs nombreuses vaccinations, il a songé à donner plus d'extension au procédé, et récemment il vient de mettre en œuvre un dispositif qui permet d'obtenir la dessiccation rapide et complète de quantités considérables de pulpe.

sur de petits échantillons séparés, permettra toujours de suivre la marche de la purification. L'affaiblissement des germes dans le vaccin sec est, d'autre part, fort appréciable cliniquement : M. Joyeux a très nettement indiqué qu'avec ce vaccin il n'observait ni les lymphangites, ni les autres complications que lui donnait parfois le vaccin frais dont il se servait habituellement.



Doit-on, en présence de ces faits nouveaux qui montrent que le vaccin sec est une préparation dans laquelle le virus reste très longtemps actif, renoncer au vaccin glycériné ? Les deux préparations, selon moi, ont chacune des indications différentes. La pulpe glycérinée, il faut bien le dire, n'est pas vouée à une déchéance rapide quand la température n'est pas très élevée, et il est toujours possible, dans les pays d'Europe où les relations des médecins avec les Instituts Vaccinogènes sont faciles, d'obtenir, en temps voulu, une préparation glycérinée pure et active.

Le vaccin glycériné a sur le vaccin sec le grand avantage d'être immédiatement utilisable ; le médecin vaccinateur n'a rien à lui ajouter, il peut l'employer sans lui faire courir le moindre risque de souillure. Avec le vaccin sec, le vaccinateur est tenu à une manipulation supplémentaire, il doit triturer la poudre avec un peu d'eau glycérinée dans un petit mortier et faire une suspension fine et homogène. C'est évidemment une opération très simple, plus aisée que celle qui consiste à entretenir un parc vaccinogène ; toutefois, elle est plus compliquée que d'ouvrir proprement un tube de pulpe glycérinée.

La formule qui répond aux différentes conditions dans lesquelles peut se trouver le médecin vaccinateur est la suivante : 1° le médecin qui opère dans des pays tempérés où les communications sont rapides a avantage à utiliser la pulpe glycérinée ; 2° celui qui se trouve très éloigné des Instituts Vaccinaux, et qui redoute l'influence fâcheuse de la chaleur pendant le transport, aura recours au vaccin sec.

En somme, il est toujours possible d'avoir des préparations vaccinales pures et actives : en France, il suffira de réclamer aux Instituts Vaccinogènes du vaccin glycériné pur que l'on devra employer aussitôt ou très peu de temps après sa réception ; aux Colonies, on utilisera les poudres de vaccin bien préparées, que l'on fera voyager par les chemins les plus rapides, en les protégeant autant que possible contre l'influence des fortes températures.

INCONSTANCE D'ACTION
CARDIOTONIQUE
DE LA DIGITALE
ET MOYENS D'Y REMÉDIER

PAR

le Dr H. BUSQUET,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'inconstance d'action des digitales est un fait depuis longtemps banal pour les thérapeutes, et ce sujet ne mériterait certes pas une étude particulière, tellement il a été rebattu, si des recherches récentes ne lui avaient donné un renouveau d'actualité. Dans ces dernières années, en effet, les pharmacologistes ont voulu procurer au médecin des préparations galéniques de digitale d'action cardiotonique plus constante et mieux définie. Aussi le moment semble-t-il opportun pour présenter une brève mise au point de cette question. Dans ce but, j'exposerai d'abord les faits établissant l'inégale activité des différentes digitales, ensuite les facteurs de ces dissemblances et enfin les moyens de les corriger.

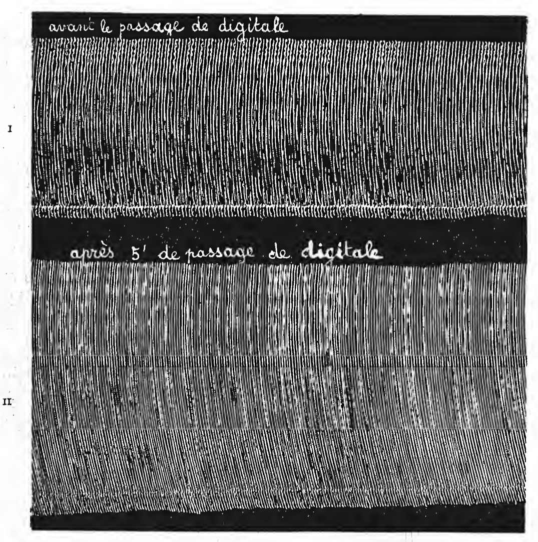
I. **Inégalité d'action des différentes digitales.** — Les preuves de l'inconstance des digitales au point de vue de leur pouvoir cardiotonique sont d'ordre clinique et d'ordre expérimental.

Il serait superflu d'insister sur cette particularité, souvent notée par les médecins, que les préparations galéniques de cette plante ont, suivant l'officine d'où elles proviennent, des effets cardiaques très inégaux sur des malades apparemment identiques. En outre, si l'on examine la posologie de ce médicament dans les divers pays, on est frappé par les différences considérables dans les doses employées : alors qu'à Édimbourg on administre couramment dans les vingt-quatre heures 15 grammes de poudre de feuilles, à Londres de 4 à 8 grammes, en Roumanie de 8 à 12 grammes, on sait parfaitement qu'en France la dose usuelle est beaucoup plus faible et qu'on peut observer des accidents avec 1 gramme. Ces chiffres montrent avec évidence combien doit être différente la teneur des diverses digitales en principes actifs.

L'expérimentation animale corrobore parfaitement les données de la clinique. Les pharmacodynamistes ont depuis longtemps constaté que la toxicité cardiaque des diverses digitales varie dans des proportions insoupçonnées. Alors que, pour certaines feuilles, l'infusion à 1 p. 10, à la dose de 1 centimètre cube et en injection sous-cutanée, arrête en cinq ou six minutes le cœur d'une grenouille de 30 grammes, pour d'autres, une double

quantité de médicament est tout à fait inoffensive sur un animal en apparence identique au premier.

Toutefois ces constatations expérimentales ne révèlent entre les digitales que des différences de toxicité et il n'est peut-être pas rigoureusement correct d'apprécier l'activité cardiotonique de cette plante d'après ses effets nocifs sur le cœur. Comme la digitale renferme des constituants com-



Cœur de lapin isolé. — Ligne 1, tracé pendant le passage de liquide de Ringer-Locke sans digitale; ligne 2, tracé pendant le passage de liquide de Ringer-Locke additionné (par litre) de 5 centimètres cubes d'infusion à 1 p. 100 d'une poudre de feuilles de digitale (fig. 1).

plexes, les uns à action tonique, les autres à action dépressive, il pourrait se faire que la prédominance de ces derniers dans un échantillon déterminé fasse attribuer à cet échantillon une activité thérapeutique tout à fait illusoire. Aussi était-il indispensable, à titre de contrôle des résultats antérieurs, de procéder à l'*essai* des digitales, *non plus par rapport à leur toxicité, mais par rapport à leur action cardiotonique.*

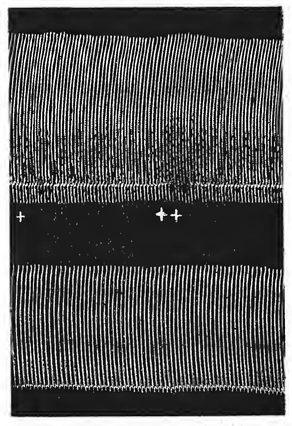
Pour de pareilles recherches, la grenouille ne saurait être utilisée comme animal d'étude; chez elle, en effet, la digitale ne renforce pas le cœur et révèle d'emblée son action par des effets toxiques. Nous avons donc expérimenté sur le cœur de lapin qui est susceptible d'être tonifié par les préparations galéniques de cette plante. En outre, pour éliminer les facteurs individuels (pression artérielle, vitesse de circulation, rapidité d'absorption et d'élimination), éminemment variables d'un animal à l'autre et capables de fausser les comparaisons, nous avons opéré sur le *cœur isolé.* Dès 1907, d'ailleurs, le Professeur Pachon et moi (1) avions utilisé cette méthode pour la mesure quantitative de la grandeur d'action cardiaque de divers

(1) H. Busquet et V. Pachon, *C. R. Ac. Sciences*, 13 mai 1907.

sels de potassium, et nous avons montré (1) que cette technique est seule susceptible de convenir à la rigueur de recherches de cet ordre. En effet, sur le cœur isolé, grâce à l'emploi du perfuseur de Pachon, le toxique peut arriver dans l'organe à une dilution, à une température et sous une pression dont on est toujours maître, ce qui est irréalisable sur l'animal entier.

Avec cette méthode expérimentale correcte, nous avons examiné des poudres de digitale de provenances différentes. Une infusion à 1 p. 100 était préparée avec les divers échantillons et nous cherchions quelle quantité de liquide digitalique il fallait ajouter à la solution de Ringer-Locke pour obtenir le seuil de l'effet cardiotonique. Avec les poudres les plus actives, il suffit de 5 centimètres cubes d'infusion (fig. 1) ; avec d'autres, la dose nécessaire varie entre 10 et 20 centimètres cubes. Enfin certaines poudres très altérées se montrent dénuées de toute influence tonique, quelle que soit la dose employée (fig. 2). Ces expériences établissent donc le fait que, non seulement la toxicité, mais aussi l'action cardiotonique des diverses digitales actuellement sur le marché présentent une extrême variabilité.

II. Facteurs de l'inconstance d'action des digitales. — Cette différence d'activité des digitales relève de plusieurs causes. L'une d'elles est l'*incompétence* ou la *mauvaise foi* de certains individus préposés à la récolte de la plante. Comme Gordon Sharp et Lancaster (2) l'ont déjà signalé, on trouve parfois dans le bagage des récolteurs une forte proportion de feuilles étrangères. La *nature du terrain*, les *conditions climatériques* sont encore des facteurs d'influence évidents ; ce n'est là, d'ailleurs, qu'un cas particulier de la dépendance générale des êtres vivants vis-à-vis de leur milieu. Une autre cause importante de dissemblance entre la grandeur d'action cardiotonique des digitales est le mode de conservation de la plante après la récolte. C'est un fait bien connu que les végétaux renferment des ferments susceptibles de modifier leurs constituants chimiques. On sait parfaitement que l'émulsine dans le laurier-cerise transforme la prulaurasine en acide cyanhydrique, glucose et hydrure de benzoïle ; la myrosine dans la moutarde engendre, aux dépens de la sinigrine, du glucose, du bisulfate de potassium et du sulfocyanure d'allyle. Les végétaux ont, en outre, des ferments oxydants qu'on met facilement en évidence avec la teinture de gaïac, et c'est le mérite de Bourquelot (3) d'avoir montré leur rôle dans les modifications chimiques subies par les plantes après la récolte. La digitale ne fait pas exception à la règle générale ; dès 1898, Brissemoret et Joanin (4) avaient prouvé l'existence d'une oxydase dans ses feuilles. Ces ferments ne meurent pas dans la plante coupée et modifient d'autant plus sa composition que la dessiccation est plus lente et plus incomplète. Il convient même de noter



Cœur de lapin isolé. — En +, irrigation par la solution de Ringer-Locke ; en + +, irrigation par une solution de Ringer-Locke additionnée de 30 centimètres cubes (par litre) d'infusion à 1 p. 100 d'une poudre de feuilles de digitale. Cette dernière solution et les autres solutions moins concentrées, n'ont pas donné d'effet cardiotonique (fig. 2).

que les teintures et extraits alcooliques, préparés immédiatement après la récolte, peuvent ne pas échapper à ces altérations. Comme Bourquelot et Bridel (5) l'ont récemment montré, certains ferments végétaux et, en particulier, l'émulsine demeurent actifs en milieu fortement alcoolique. La dessiccation elle-même ne tue pas complète-

(1) H. Busquet et V. Pachon, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 253.

(2) J. Gordon Sharp et J. Lancaster, *The pharmaceutical Journal*, 28 janv. 1911.

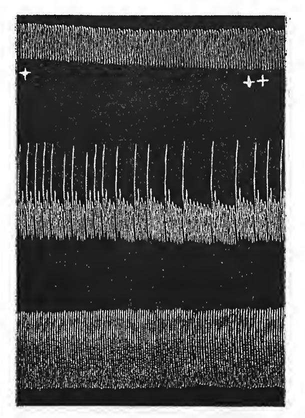
(3) Bourquelot, *Journ. de Pharm. et de Chim.*, IV, 1896, 484 ; *Congrès international de médecine de Paris*, 1900.

(4) Brissemoret et Joanin, *Journ. de Pharm. et de Chim.*, VIII, 1898, 481.

(5) Bourquelot et Bridel, *Journal de Pharm. et de Chim.*, mai 1912.

ment ces ferments : du fait de la privation d'eau, ils restent pendant des mois et même des années à l'état de vie ralentie ; puis leur activité se manifeste de nouveau, si on fait une macération ou même une infusion sans continuer pendant un temps suffisant l'ébullition.

En résumé, la variabilité considérable de l'action cardiotonique des digitales reconnaît trois causes essentielles : 1° la présence de feuilles étrangères ;



Cœur de lapin isolé. — En +, irrigation par le liquide de Ringer Locke ; en + +, irrigation par du liquide de Ringer-Locke additionné (par litre) de 3 centimètres cubes d'infusion à 1 p. 100 de poudre de feuilles de digitale vieille (un an et demi) mais *stérilisée* (fig. 3).

2° le milieu dans lequel la plante a poussé ; 3° les altérations dues aux ferments.

III. **Moyens de remédier à l'inconstance d'activité des digitales.** — La première cause de l'inégale activité des digitales est facile à éliminer : les droguistes et les pharmaciens n'ont qu'à soumettre à un contrôle soigneux les feuilles qui leur sont livrées.

Il paraît plus difficile de remédier à l'inconstance d'effet cardiotonique tenant à des conditions climatériques ou telluriques. Toutefois on a réussi à donner plus d'homogénéité aux digitales, grâce au mélange de plantes différentes. Cette pratique peut s'exercer d'une manière rationnelle depuis que l'essai biologique des médicaments a été mis en honneur par les pharmacodynamistes et adopté systématiquement par quelques grandes maisons de droguerie. On délivre, en effet, dans le commerce, des préparations galéniques, dites *titrées physiologiquement*, c'est-à-dire dont l'activité sur un réactif vivant a été approximativement évaluée. La méthode, indiquée en 1893 par L. Prévost (1), a été introduite dans la pratique par Houghton (2) en 1898. Des techniques multiples ont été proposées et leur étude critique mériterait à elle seule de longs développements. Disons seulement ici que les procédés les plus en faveur à l'heure actuelle sont ceux de Focke (3) et de Focke-Joanin (4). La valeur toxique V d'une digitale est appréciée par l'équation suivante : $V = \frac{P}{DT}$; P, représentant le poids de la grenouille en grammes ; D, le nombre de centimètres cubes d'infusion à 1 p. 10 introduits dans le sac lymphatique, et T, le temps en minutes écoulé entre l'injection et l'arrêt du cœur (Focke) ou l'apparition des premiers troubles du rythme (Joanin).

Il serait aisé d'adresser à ces techniques de nombreuses critiques, et, certes, elles ne leur ont pas été ménagées.

Quoi qu'il en soit, elles peuvent donner, entre les mains d'un expérimentateur averti et opérant sur un très grand nombre d'animaux, sinon un chiffre rigoureusement exact, mais tout au moins un terme de comparaison entre des poudres de valeur différente.

Après ces déterminations, il est facile de procéder à des mélanges rationnels et d'obtenir ainsi un produit d'activité thérapeutique moyenne.

Mais cette homogénéité artificielle obtenue dans les digitales ne permettrait pas de fournir au praticien des préparations stables, si, par des manipulations appropriées, on ne mettait pas les plantes à l'abri des altérations ultérieures produites par les ferments endocellulaires.

Dès 1887, Bourquelot s'était attaché à réaliser ce desideratum ; il a montré qu'on peut stériliser les végétaux et fixer leurs principes actifs par une ébullition de vingt minutes dans l'alcool additionné d'un peu de carbonate de calcium.

Mais cette stérilisation n'est réellement entrée dans le domaine de la pratique qu'après les per-

(1) J.-L. Prévost, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1893, 505.

(2) E.-M. Houghton, *Journal of. am. med. Assoc.*, oct. 1898.

(3) C. Focke, *Arch. d. Pharmaz.*, CCXLIII, 1903, 128.

(4) A. Joanin, *Soc. de Thérap.*, 4e s., XV, 1910, 397.

fectionnements apportés à la technique par E. Perrot et A. Goris (1).

Le procédé de ces pharmacologistes consiste à mettre les plantes immédiatement après la cueillette dans un récipient hermétiquement clos et dans lequel arrivent à froid des vapeurs d'alcool sous pression modérée. Après quelques minutes de séjour, les plantes se trouvent privées de leurs ferments endocellulaires et constituent ainsi une matière première stable, se prêtant à toutes les préparations pharmaceutiques et dont le pouvoir cardiotonique se conserve longtemps (fig. 3).

A l'heure actuelle, grâce à l'essai pharmacodynamique des drogues et à leur stabilisation, on a donc la possibilité de remédier dans une large mesure aux différences d'activité naturelles ou acquises des diverses digitales.

Beaucoup de lecteurs penseront peut-être que le problème thérapeutique, consistant à avoir une préparation digitalique toujours semblable à elle-même, avait été résolu depuis longtemps déjà par la découverte de la digitaline cristallisée.

Il convient de remarquer toutefois que ce glucoside, encore qu'à l'heure actuelle on puisse par une préparation soignée l'avoir toujours identique à lui-même, est délivré par certains fabricants sous une forme impure, et il n'est d'ailleurs pas prouvé qu'il ne s'altère pas par vieillissement. Aussi le pharmacologiste anglais Dixon (2) a-t-il pu écrire, avec un fond réel de vérité sous des apparences de paradoxe, que les digitalines diffèrent par leur activité encore plus que les préparations galéniques de digitale. En outre, beaucoup de médecins, tant sous l'influence d'idées naturistes que par le fruit de leurs observations, estiment que la plante totale est plus maniable et plus bienfaisante que le glucoside.

Donc, en raison de l'usage encore très répandu des préparations galéniques de digitale, on peut considérer que les techniques récentes destinées à leur assurer plus de constance constituent un progrès très appréciable dans la thérapeutique des maladies du cœur.

(1) E. Perrot et A. Goris, *C. R. Ac. de Méd.*, 22 juin 1909; *Bull. Sc. Pharm.*, XVI, 1909, 380-390.
(2) W.-E. Dixon, *Manual of Pharmacology*, 1906, 169.

ÉTHÉRISATION
PAR VOIES EXTRAPULMONAIRES

PAR
le Dr Maurice GUIBÉ,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Toute anesthésie générale résulte de l'action sur les centres nerveux encéphaliques d'agents chimiques connus sous le nom d'anesthésiques.

Pour que l'anesthésie se produise, il faut et il suffit que ces corps arrivent aux centres nerveux sur lesquels ils se fixent par la voie sanguine, et sous une tension suffisante. Peu importe la manière dont le sang se charge d'anesthésique.

A priori, on peut imaginer trois voies :

1° La voie pulmonaire, la plus logique pour toutes les substances volatiles ;

2° La voie digestive, surtout à recommander pour les substances solides ;

3° La voie sous-cutanée, surtout pratique pour les corps très actifs.

Mais il reste encore une quatrième voie, la voie sanguine, dans laquelle l'agent anesthésique est directement introduit dans les vaisseaux, tel quel ou après dissolution.

Nous étudierons la manière d'obtenir l'anesthésie générale à l'éther par ces trois dernières voies, en laissant absolument de côté la voie pulmonaire.

I. Éthérisation par voie intra-musculaire (Méthode de Descarpentries (1). — L'éthérisation générale n'a jamais été recherchée par injections sous-cutanées, mais par injections intramusculaires, suivant la méthode de M. Descarpentries (de Roubaix).

Elle consiste essentiellement à injecter en pleine musculature de la fesse la quantité d'éther voulue. On se sert pour cela d'une seringue de 20 à 50 cent. cubes et d'une aiguille longue de 7 cent. et très mince (6/10 de mm. de diamètre). Le point d'élection déterminé, on enfonce l'aiguille seule, de façon à s'assurer qu'on ne pique pas une veinule ; on pousse alors l'injection d'éther assez lentement, puis on retire l'aiguille d'un bon centimètre, pour que l'injection se fasse bien dans le muscle et que l'éther ne fuse pas le long de l'os vers l'échancrure sciatique.

On applique alors un bandeau noir sur les yeux du malade qui s'endort plus vite et mieux dans l'obscurité. Les vapeurs d'éther maintenues par la

(1) J. Descarpentries, *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, 1912, t. XXXVIII, p. 533-537, et discussion, p. 669-671; 692-703; 1005-1007.

tension des parties molles de la région se résorbent lentement et continuellement. Peu à peu le malade tombe dans un sommeil, d'abord léger, puis de plus en plus profond. En quinze à vingt minutes, l'anesthésie est obtenue : le sommeil est calme, la face est pâle, les pupilles en myosis, la respiration lente, régulière et calme, sans cyanose, sans salivation, sans sécrétion bronchique ; les battements cardiaques sont forts et un peu accélérés, la résolution musculaire souvent parfaite ; le réflexe palpébral ne disparaît pas.

Le réveil se produit très lentement ; la sensibilité reparaît au bout d'une demi-heure ; la conscience reparaît avant la sensibilité et, si on le laisse calme, l'opéré se rendort pendant plusieurs heures.

La quantité d'éther à injecter est variable suivant les sujets et les opérations : elle serait en moyenne de 1 gramme (1cc, 37) par kilogramme de poids ; mais, au lieu d'injecter la dose d'un seul coup, il vaut mieux la diviser en multiples injections de 10 à 20 centimètres cubes que l'on pratique successivement dans chacune des régions fessières, à quelques minutes d'intervalle.

II. Éthérisation par voie rectale (Méthode de Pirogoff-Mollière). — Cette méthode, presque contemporaine de l'anesthésie par inhalation (Roux, Marc Dupuy et Pirogoff, 1847), consiste essentiellement à faire absorber l'éther par la muqueuse du gros intestin, ce qui peut se faire de trois manières différentes.

D'abord l'*introduction dans le rectum d'éther pur*, qui y serait absorbé après volatilisation ; mais le procédé est inapplicable, car l'éther irrite violement la muqueuse du gros intestin, et par suite est dangereux.

Puis l'*injection dans le gros intestin d'une solution éthérée.* Ce procédé a été préconisé par Arnd (1) qui s'en est servi dans 30 cas. Il emploie une solution d'éther à 5 p. 100 dans le sérum artificiel dont il injecte environ un litre ; mais de nouvelles doses peuvent devenir nécessaires, et Arnd a été ainsi conduit chez certains sujets à injecter jusqu'à 3 litres de solution. A la fin de l'opération, il fait siphon avec l'appareil, ce qui lui permet d'évacuer l'excès de liquide encore contenu dans l'intestin, qui peut aller jusqu'à 600 et même 1.300 grammes.

Dans aucun de ses cas, il n'a observé de lésions de la muqueuse intestinale, ni de sang dans les selles. L'anesthésie semble avoir été toujours suffisante, mais elle est lente à venir (Arnd injectait la solution au moins une demi-heure avant l'opération) et dure encore longtemps après l'opération. Mais comme Arnd n'a jamais eu recours à l'anesthésie rectale pure, mais a pratiqué en même temps des injections combinées de pantopon (2 à 4 centigrammes) et de scopolamine (4 à 7 décimilligrammes), il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'une et à l'autre.

Cette méthode a, depuis lors, été proposée par Prampolini et utilisée par Federici (2) dans un cas à terminaison fatale.

Enfin l'*absorption d'éther à l'état de vapeurs*, soit pures, soit mélangées de gaz.

Les vapeurs d'éther pur, obtenues par ébullition, ont été utilisées par Pirogoff, Iversen, Mollière, et encore récemment par Dumont (3) (de Berne). C'est en réalité un procédé brutal et dangereux : les vapeurs d'éther concentrées irritent violemment le gros intestin ; en outre, les gouttelettes d'éther liquide qui résultent de la condensation sont fort nuisibles pour l'intestin. On a essayé de remédier à cet inconvénient en interposant sur le trajet des vapeurs un appareil destiné à jouer le rôle de condensateur.

En tout cas, cela ne supprime pas un deuxième inconvénient : c'est la possibilité d'une absorption trop massive, capable d'amener des troubles cardio-respiratoires parfois mortels.

Aussi doit-on poser en principe qu'on ne doit jamais avoir recours à la vaporisation de l'éther, mais seulement à l'injection dans le rectum d'un mélange d'air et de vapeurs d'éther. L'appareil à anesthésie comprendra essentiellement une soufflerie qui pourra être remplacée par un courant d'oxygène : le gaz traverse un flacon d'éther maintenu soit à la température de la chambre, soit à une température (33°) un peu inférieure à la température d'ébullition de l'éther. Ainsi chargé de vapeurs d'éther, le gaz est conduit jusque dans le rectum où il pénètre par un gros drain semi-rigide qu'on introduit par l'anus. Sur le tube qui relie le flacon d'éther à la canule, se branche latéralement un tube maintenu fermé par une pince ou un robinet, et qui permet d'évacuer le contenu rectal en cas d'excès de pression.

Une préparation est presque indispensable à la bonne réussite de l'anesthésie : elle consistera en une purgation donnée la veille et en un ou deux grands lavages du gros intestin avec de l'eau savonneuse ou bicarbonatée, faits le jour même. Faute de cette préparation, l'anesthésie échoue

(1) ARND, 40e *Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1911, II, p. 19-33.

(2) N. FEDERICI, *Gazzetta degli ospedali*, 1912, p. 953-954.

(3) F. DUMONT, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1908, t. XXXVIII, p. 785-793.

facilement, ou ne s'opère que dans de mauvaises conditions.

Pour l'anesthésie, on introduit la canule aussi haut que possible dans le rectum, puis on actionne la soufflerie. Le rectum se distend en donnant lieu à des coliques, du ténesme, des nausées, voire même des vomissements ; parfois tout se borne à quelques besoins d'expulsion, auxquels les malades doivent résister. De bonne heure, au bout de cinq minutes environ, l'haleine dégage une odeur éthérée, puis peu à peu apparaissent les signes d'insensibilité qui commencent habituellement par les membres inférieurs et surviennent sans excitation, même chez les alcooliques.

Le sommeil ainsi obtenu est identique au sommeil que provoque l'inhalation et, comme celui-ci, nécessite une surveillance étroite du malade. Pour l'entretenir, il suffit d'actionner de temps en temps la soufflerie.

L'opération terminée, on laisse la canule rectale en place pendant quelque temps pour faciliter l'évacuation des vapeurs d'éther qui pourraient être encore dans le rectum : s'il persistait un météorisme trop gênant, on le ferait cesser en pratiquant un peu de massage ou des applications de compresses froides sur l'abdomen.

Signalons dès maintenant que beaucoup d'auteurs ont recours à une anesthésie mixte : Dumont, Vidal, Legueu (1) commencent systématiquement l'anesthésie par une inhalation d'éther, de chlorure ou de bromure d'éthyle, la voie rectale ne devant servir qu'à entretenir l'anesthésie pendant l'opération. Villard (de Lyon) (2) commence par l'anesthésie rectale; mais, dès qu'il constate des signes indubitables d'éthérisation, il fait administrer quelques grammes d'éther en inhalation : le sommeil survient ainsi très vite, et on l'entretient pendant l'opération par la voie rectale.

III. Éthérisation par voie intraveineuse. — L'anesthésie générale par voie d'injection intraveineuse est d'origine relativement récente.

Delbet et Mocquot (3) ont essayé d'endormir des animaux en injectant dans la saphène un mélange d'oxygène et de vapeurs de chloroforme; ils ont toujours échoué et n'ont même pas obtenu la moindre tendance au sommeil, parce qu'à son passage dans le poumon, le sang se débarrassait de la presque totalité du chloroforme dissous. Il ne semble pas que le mélange oxygène-éther ait été utilisé, mais il n'aurait sans doute pas plus de succès.

Comme l'éther injecté à l'état pur risquerait d'être trop irritant pour les parois vasculaires, on l'a utilisé à l'état de dissolution dans le sérum artificiel. Burkhardt (4), commença par employer chez l'homme une injection intraveineuse de solution chloroformique, mais ne tarda pas à remplacer le chloroforme par l'éther, plus volatil, plus soluble et moins toxique. Avec lui, on peut obtenir une solution à 10 p. 100 ; mais une pareille solution est dangereuse : elle expose à une hémolyse intense avec hémoglobinurie massive et thromboses vasculaires, pouvant aboutir à la mort. Aussi Burkhardt conseille-t-il de n'utiliser qu'une solution à 5 p. 100.

Burkhardt, après s'être servi du sérum physiologique (solution de NaCl à 7,5 p. 1000), ayant vu quelques inconvénients à son emploi, conseille maintenant de se servir du liquide de Ringer, qui se rapproche davantage du sérum sanguin par sa composition. Il chauffe à 28° la solution choisie stérilisée, et y ajoute 50 centimètres cubes d'éther pur par litre : on agite doucement le liquide jusqu'à ce que l'éther soit complètement dissous, ce qui est rapide : on injecte ensuite cette solution à 28°.

La solution faite à cette température présente entre autres cet inconvénient bien mis en lumière par Hagemann (5) (de Greifswald) qu'elle contient presque toujours des gouttelettes d'éther non dissous : celles-ci risquent d'altérer gravement la paroi veineuse ou les globules et peuvent être une cause importante de développement de thromboses. Aussi Hagemann a-t-il modifié la préparation de la solution.

Après avoir effectué la solution de l'éther à 5 p. 100 à 28°, Hagemann la porte à 38°, température à laquelle elle sera injectée : sous l'influence de cet échauffement, tout l'éther non dissous est volatilisé : une petite quantité d'éther dissous s'évapore, mais il en reste encore 4,68 p. 100, quantité suffisante pour obtenir l'anesthésie.

Nous n'insisterons pas en ce moment sur la manière de pratiquer l'injection intraveineuse ; disons seulement qu'elle doit être assez rapide : si on veut obtenir l'anesthésie, il faut que le débit de la solution éthérée soit de 50 centi-

(1) F. LEGUEU, MOREL et H. VERLIAC, *Archives générales de chirurgie*, 1909, t. V, p. 551-569 et 661-681.

(2) G. SAULNIER, Thèse de doctorat de Lyon, 5 décembre 1910, 76 pages.

(3) P. DELBET et P. MOCQUOT, *Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 281-296.

(4) L. BURKHARDT, *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1909, t. LVI, p. 1678-1681, 2365-2369 ; *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1911, t. LVIII, p. 778-782.

(5) HAGEMANN, 40e *Kongress der deutschen Gesellschaft fur Chirurgie*, 1911, I, 229-231.

mètres cubes (Ievstiféieva) (1) à 80 centimètres cubes à la minute (Burkhardt).

Dans ces trois méthodes, coomme en cas d'inhalation, l'anesthésie n'est produite que pour un temps très limité; si l'opération dure quelque temps, une dose nouvelle d'anesthésique doit être introduite. Ce qui ne se fait pas avec la même facilité dans toutes les méthodes.

Dans l'anesthésie par voie rectale, il suffit de quelques coups de soufflerie.

Dans l'anesthésie par injection intramusculaire, une nouvelle piqûre, une nouvelle injection, et tout est dit.

Mais les choses ne sont pas aussi simples dans l'anesthésie par voie veineuse. Ou bien, après l'injection primitive, l'aiguille est retirée de la veine; puis, en cas de besoin, on refait une nouvelle ponction à la veine, une nouvelle injection d'anesthésique : on fait ainsi deux ou trois injections complémentaires, rarement plus (procédé des piqûres multipliées). Ou bien (procédé des injections intermittentes), quand la quantité nécessaire d'anesthésique a été injectée, on laisse l'aiguille en place, mais on interrompt le courant du liquide qu'en cas de nécessité il suffit de rétablir pendant quelque temps.

Mais l'une et l'autre de ces façons de faire ne sont ni sans inconvénients, ni même sans danger. A la suite de la première injection, il peut se faire, et il se fait assez souvent une thrombose de la veine : lorsqu'on voudra pratiquer une nouvelle injection, on n'y par viendra parfois qu'avec peine et on risquera de mobiliser le caillot.

Pour remédier à ces inconvénients, Burkhardt avait proposé de rendre le sang incoagulable en injectant de l'extrait de sangsues (hirudine). Mieux vaut recourir au procédé suivant, recommandé par Schmitz-Pfeiffer (2). L'aiguille, à l'aide de laquelle se fait l'injection, est reliée à deux récipients contenant, l'un la solution d'éther, l'autre, du sérum artificiel : après l'injection de la dose d'anesthésique suffisante, on suspend l'écoulement de la solution d'éther et on pratique une injection continue, mais très lente, de sérum, l'aiguille restant en place. On prévient par cet écoulement continu toute formation d'un thrombus et, quand le besoin d'une nouvelle injection d'éther survient, il suffit de fermer une des voies et de rouvrir l'autre.

Enfin Hagemann conseille, pour éviter toute embolie, de lier la veine au-dessus du point de l'injection à la fin de l'opération, et Mouchadzé (3) résèque ce segment veineux.

***

Maintenant que nous connaissons bien le manuel opératoire de ces diverses méthodes, il nous faut en discuter les avantages et les inconvénients.

Nous les diviserons pour cela en trois groupes :

1° Avantages ou inconvénients qui touchent le chirurgien ;

2° Avantages ou inconvénients qui regardent l'anesthésie elle-même ;

3° Avantages ou inconvénients dans les suites de l'anesthésie.

Toutefois, avant d'aller plus loin, nous devons dire en toute justice que, si l'on veut faire une comparaison équitable, il faut comparer l'anesthésie qu'on obtient par ces diverses méthodes, non pas avec celle qu'on observe par l'emploi du chloroforme donné avec la compresse, ou de l'éther administré avec les anciens masques, mais bien avec ces anesthésiques donnés avec les appareils modernes: appareils de Roth-Draeger-Guglielminetti, de Fredet ou de Ricard, pour le chloroforme, appareil d'Ombrédanne, pour l'éther.

1° Avantages ou inconvénients qui touchent le chirurgien. — A en croire les partisans de ces méthodes, les avantages sont nombreux.

Un premier est de permettre de se passer d'un aide, l'anesthésiste. En réalité, c'est un avantage un peu théorique, sauf pour l'injection intramusculaire. Les deux autres méthodes, obligeant à pratiquer au cours d'intervention une nouvelle infusion de solution anesthésique ou une insufflation de vapeurs d'éther nécessitent la présence d'un aide qui puisse s'occuper de ces manœuvres, qui, dans l'injection intraveineuse, peuvent constituer une véritable intervention de petite chirurgie, si la veine vient à s'oblitérer.

Dans les opérations sur la tête et le cou, on n'est plus gêné par le voisinage de l'anesthésiste. Il ne faut pas exagérer la valeur de cet avantage. D'abord, tous les jours, il se pratique sur ces régions un grand nombre d'interventions, sans que le chloroformisateur ait le moins du monde été un obstacle sérieux à l'opération. Ensuite, l'examen fréquent de la pupille pour la surveillance de l'anesthésie, souvent aussi, la nécessité, de soutenir la mâchoire de l'opéré et d'empêcher la chute de la langue exigent quand même un aide

(1) E-A. Ievstiféieva, *Roussky Vratch*, 1912, t. XI, p. 1456-1459.

(2) H. Kummell, *40e Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1911, II, 1-18.

(3) G.-M. Mouchadzé, *Chirourguia*, 1912, t. XXXI; p. 1-33.

placé près de la tête : « on n'a donc rien gagné qu'un aide en plus » (Legueu).

Les opérations en chambre pneumatique en seraient facilitées. Soit, mais combien en pratique-t-on ?

En somme, en tout cela, je ne voit guère que des avantages théoriques ou au moins très exagérés. En revanche, il existe quelques inconvénients. Le premier est la complexité de l'appareil. Si pour l'anesthésie musculaire, une seringue et une longue aiguille suffisent pour l'anesthésie rectale, l'appareil est déjà plus compliqué, quoique, en somme, il ne dépasse guère en complexité les appareils utilisés pour l'administration du chloroforme et de l'éther par inhalation.

Pour l'anesthésie intraveineuse, l'instrumentation ordinaire des injections intraveineuses suffit à la rigueur. Mais en pratique, il faut une instal lation assez complexe permettant le maintien de la solution à une température convenable·

Nous voici donc loin de la suppression d'un aide.

Je ne parle pas de la petite intervention qu'est la dénudation de la veine pour pratiquer l'injection intraveineuse.

Il en résulte, en outre, que, en cas d'urgence, le matériel nécessaire fera habituellement défaut, sauf dans les hôpitaux ou les cliniques bien installées; seule la voie musculaire peut être utilisée partout et toujours.

Enfin, n'oublions pas que, de l'avis général, l'anesthésie rectale ne peut être utilisée dans les cas urgents, par suite de la nécessité pour sa réussite de faire subir à l'opéré une préparation spéciale de longue durée.

2° Avantages ou inconvénients qui regardent l'anesthésie elle-même. — *A.* AVANT QUE L'ANESTHÉSIE AIT ÉTÉ OBTENUE. — a. *Sensations agréables ou désagréables.* — Pour certains auteurs, ces modes d'anesthésie auraient l'avantage de procurer aux malades un sommeil sans aucune des sensations pénibles de l'anesthésie par inhalation ; cela est vrai pour l'anesthésie par voie veineuse, car, avec l'anesthésie locale, l'injection intraveineuse peut être pratiquée sans douleur et le malade s'endort sans souffrance.

Dans les deux autres méthodes, il n'en est pas tout à fait de même. Dans l'anesthésie par voie musculaire, l'injection intramusculaire d'éther provoque toujours une certaine douleur : si le plus ordinairement, semble-t-il, cette douleur est modérée et très supportable, il est des cas cependant où elle est extrêmement vive, assez dans un cas d'Ombrédanne, pour avoir nécessité l'emploi immédiat de l'éther en inhalation.

Dans la voie rectale, la distension du rectum provoque des sensations désagréables (besoins d'expulsion) plutôt que des douleurs ; parfois, les patients se plaignent de coliques, de nausées, et peuvent même présenter des vomissements.

b. *Phénomènes d'excitation.* — On insiste aussi sur l'absence ordinaire de la période d'excitation chez les alcooliques. Comme le fait remarquer Legueu, c'est un phénomène inconstant et qui tient surtout à la rapidité de l'anesthésie : quand on brûle les étapes, la période d'excitation se trouve par là raccourcie ou même supprimée. Chose curieuse, Ievstiféieva note que, dans trois cas où on eut recours à une injection préalable de morphine et de scopolamine, l'excitationfut beaucoup plus marquée. Küttner avait déjà fait la même remarque (1).

c. *Phénomènes réflexes initiaux.* — Les méthodes que nous étudions auraient l'avantage de supprimer les accidents du début de l'anesthésie (mort subite par syncope blanche) qu'on attribue souvent à l'action de l'anesthésique sur le trijumeau. Mais cette syncope devient chaque jour de plus en plus rare.

d. *Durée de la période pré-anesthésique.* — Rien n'est plus variable que le temps nécessaire pour arriver à l'anesthésie.

Parfois elle survient rapidement : en trois minutes (Dudley Buxton), en cinq minutes (Pirogoff, D. Mollière), avec l'injection intrarectale de vapeurs d'éther pur. Elle peut survenir rapidement aussi en cas d'injection intraveineuse : sept à huit minutes (Ievstiféieva).

Mais, dans tous ces cas, cette rapidité n'est pas sans danger : on franchit sans les voir les diverses périodes de l'anesthésie, de façon à arriver presque d'emblée à la phase toxique.

En général, dans toutes ces méthodes, l'anesthésie survient en un temps moyen de quinze à vingt minutes, et c'est ainsi qu'il convient de la rechercher : Burkhardt l'obtient en huit à dix minutes en moyenne.

Mais il est assez fréquent qu'elle demande un temps beaucoup plus long (trente à trente-cinq minutes), et parfois même on n'a pu l'obtenir et il a fallu recourir à un autre mode d'administration de l'anesthésique.

Il est facile de s'expliquer la raison de cette inconstance. Une partie de l'éther absorbé par le système veineux, en passant au niveau des poumons, est mis en liberté et exhalé avec l'air expiré : après son passage par le poumon, le sang s'est appauvri en éther. La bonne marche de l'anes-

(1) H. KUTTNER, 1910, *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, p. 233-238.

thésie comporte entre la quantité d'éther absorbé et la quantité d'éther exhalé, un rapport tel que le sang artériel soit encore assez chargé en anesthésique.

Or, ce rapport dépend de deux facteurs : l'intensité de l'absorption et celle de l'exhalaison pulmonaire.

Sur ce deuxième facteur, nous avons peu de prise : la quantité d'éther éliminé variera proportionnellement à l'activité de la ventilation pulmonaire (ampleur et fréquence des mouvements respiratoires) sur laquelle nous pouvons peu. On a proposé, pour diminuer cette cause de déperdition de l'éther, de faire respirer l'opéré en espace confiné en recouvrant la face du sujet d'une compresse, mais cela n'a pas donné de résultats pratiques.

Il y aurait, cependant, un autre moyen d'arriver au même résultat : ce serait de provoquer chez le sujet une apnée plus ou moins complète, en suroxygénant son sang, soit en lui faisant respirer de l'oxygène plus ou moins pur, soit en injectant dans le rectum un mélange d'oxygène et de vapeurs d'éther. Tandis que Vidal considère cette apnée comme à redouter, Sutton (1) y voit l'avantage d'une moindre déperdition d'éther. Enfin, dans ce cas particulier, Legueu, Morel et Verliac ont montré que ce mélange était moins irritant pour la muqueuse rectale que le mélange air et éther.

Quant à l'absorption de l'éther, nous pouvons assez facilement agir sur elle.

Pour l'anesthésie par voie veineuse il suffit d'augmenter, soit la concentration de la solution, soit la rapidité d'écoulement de celle-ci.

Pour la voie musculaire, il y a un facteur individuel devant lequel nous sommes absolument impuissants : tout ce qui nous est possible est d'augmenter la rapidité de l'absorption en multipliant les foyers d'absorption, autrement dit les piqûres.

Pour la voie rectale, l'absorption dépend, avant tout, de trois facteurs : surface absorbante, teneur en éther du mélange injecté, tension de ce mélange.

Surface absorbante. — Vidal a montré que le rectum pouvait permettre une absorption suffisante pour amener l'anesthésie. Mais Morel, liant l'intestin de chats à 10 centimètres au-dessus de l'anus, n'obtenait plus qu'une anesthésie très lente et superficielle, et bien auparavant, Pirogoff, liant l'intestin sur des chats à différentes hauteurs, obtenait, suivant le point lié, une anesthésie nulle, légère ou complète.

(1) W. S. SUTTON, 1910, *Annals of Surgery*, vol. LI, p. 457 479.

Un des plus grands obstacles à l'éthérisation par voie rectale est constitué par la contracture du gros intestin, ou tout au moins son tonus exagéré qui s'oppose au cheminement des vapeurs, à la distension de l'intestin et au forcement de la valvule de Bauhin. C'est pour vaincre ce tonus, que certains chirurgiens donnent, avant l'anesthésie, soit de la morphine, soit de l'éther ou du chlorure d'éthyle en inhalations :

Teneur en éther du mélange gazeux. — Les conditions sont bien différentes suivant qu'on fait pénétrer dans le gros intestin des vapeurs d'éther pur obtenues par ébullition, ou de l'air saturé de vapeurs d'éther dont il s'est chargé en barbotant dans un flacon de ce liquide.

Tension du mélange gazeux. — La tension du mélange gazeux doit osciller entre certaines limites : elle doit être suffisante pour distendre légèrement le gros intestin, mais elle ne doit pas dépasser 20 millimètres d'Hg, sans quoi les capillaires du gros intestin sont comprimés et affaissés, si bien que toute absorption cesse, il suffit parfois, en pareil cas, d'abaisser légèrement celle-ci pour voir l'anesthésie survenir.

En résumé, nous voyons que, par ces diverses méthodes, l'anesthésie est souvent relativement lente, parfois impossible à obtenir : elle est donc inconstante.

B. L'ANESTHÉSIE. — La durée nécessaire à l'obtention de l'anesthésie mise à part, on voit celle-ci s'installer peu à peu, absolument comme en cas d'inhalation. Nous avons vu que la période d'excitation est habituellement courte, parfois même absente ; rarement elle est très marquée.

Lorsque les malades sont ainsi endormis, l'anesthésie est très semblable à celle qu'on obtient par l'inhalation. Le sommeil est habituellement calme, les pupilles normales, le pouls plein et un peu accéléré, la respiration lente et calme, la pression sanguine un peu abaissée.

Tantôt le sommeil ainsi obtenu est profond ; tantôt, au contraire, il est superficiel, incomplet et exige l'emploi de temps à autre d'inhalations complémentaires pour maintenir l'anesthésie. Pour Burkhardt et Ievstiféieva, avec l'éther seul en injections intraveineuses, la narcose n'est pas durablement et complètement profonde et sans réflexes.

Toutefois, pendant l'anesthésie elle-même, des accidents peuvent être observés. En cas de sommeil profond, la langue peut tomber en arrière, et provoquer de l'asphyxie ; on peut voir survenir un arrêt respiratoire que font disparaître quelques pressions rythmiques sur le thorax. Au contraire, dans les injections intraveineuses, le

collapsus cardiaque est peu à craindre par suite des quantités relativement considérables de sérum injectées.

D'un autre côté, on a accusé ces injections considérables de provoquer divers accidents : augmentation de la pression sanguine, hémorragies, œdème des tissus (Schlempert). En réalité, l'injection de doses de sérum même énormes (plus de 2 litres) ne produit que des modifications de tension nulles ou faibles et transitoires : on n'observe une augmentation notable que quand la pression est pathologiquement faible (après une hémorragie notable, par exemple), ou en cas d'artériosclérose accentuée. Quant aux hémorragies et aux œdèmes, ils sont niés par Burkhardt.

A l'éther injecté *per anum*, on peut reprocher d'avoir causé, plus peut-être que toute autre méthode, des accidents de gravité variable, depuis la simple alerte jusqu'à la mort réelle. Au cours d'une anesthésie parfaitement correcte, sans avertissement, surviennent des menaces de collapsus ou un arrêt du cœur et de la respiration : cet arrêt peut être définitif, comme dans certains cas de Cunningham (1). Pour Legueu, la fréquence de ces troubles est le grief le plus grave qu'on puisse relever contre l'éthérisation rectale, parce qu'il tient au principe même de l'anesthésie rectale, comme l'a bien montré Poncet. Ces accidents tiennent à ce que brusquement la valvule iléo-cæcale, jusque-là continente, se trouve forcée. Les vapeurs d'éther pénètrent dans l'intestin grêle, d'où absorption brutale qui provoquera des accidents d'autant plus graves qu'une plus grande quantité d'éther aura été introduite, et ces accidents peuvent persister, malgré tous les moyens employés, en raison de l'impossibilité où on se trouve de s'opposer à l'absorption des vapeurs d'éther contenues dans l'intestin.

De là la nécessité de renoncer à l'emploi des vapeurs d'éther pur, comme l'ont montré Legueu, Morel et Verliac, et l'intérêt qu'il y a à forcer d'emblée la valvule iléo-cæcale, de façon à éviter les à-coups dans la pénétration des vapeurs : c'est pour cela que Legueu recommande de commencer par endormir le malade au bromure d'éthyle.

Des cas de mort ont donc été signalés avec la méthode intrarectale, avec les injections intraveineuses (Pikine) (2) ; on n'en a pas encore signalé avec les injections intramusculaires, mais il convient de faire remarquer combien encore sont faibles les statistiques d'anesthésie par ces diverses méthodes.

C. Le réveil. — Le réveil serait particulièrement rapide après ces anesthésies, surtout en cas d'anesthésie rectale (Cunningham, Saulnier), au point qu'il surviendrait parfois avant la fin de l'opération.

Mais il ne semble pas qu'il en soit toujours ainsi, et parfois l'anesthésie se prolonge pendant longtemps : en particulier avec le procédé de Pirogoff, on observe fréquemment des sommeils se prolongeant d'une heure et demie à deux heures et demie après l'opération (Freeman-Allen, Poncet).

Dans certains cas, le réveil est rapide, parce qu'il n'existe nulle part de réserve d'éther à absorber. L'élimination pulmonaire a vite fait de ramener la quantité d'éther contenue dans le sang à un taux insuffisant pour maintenir l'anesthésie.

Mais, le plus souvent, il existe une réserve d'éther à résorber, soit dans les masses musculaires de la fesse soit dans le rectum. Surtout avec la précaution de piqûres multiples, mais peu considérables, ce reliquat ne peut être très considérable dans la méthode intramusculaire. Mais, dans la narcose rectale, il peut y avoir une accumulation assez considérable d'éther, non seulement dans le gros intestin, mais dans tout le tube digestif (intestin grêle, estomac).

Cette rétention de l'éther constitue un des points faibles de toutes ces méthodes vis-à-vis de l'éthérisation par inhalation. Quand, pour une raison quelconque, on veut arrêter l'anesthésie, il suffit, dans ce dernier cas, d'écarter le masque ou la compresse. Mais on ne peut, dans les autres, arrêter l'absorption qui continue jusqu'à ce que tout l'éther introduit ait été épuisé.

La méthode la plus favorable à cet égard est l'anesthésie par voie intraveineuse ; la plus défavorable est l'injection intramusculaire ; il n'est pas très pratique d'aller fendre la fesse pour évacuer l'éther qui y reste encore. A cet égard, peut-être, vaudrait-il mieux faire l'injection, non dans la fesse, mais en pleine masse musculaire de la cuisse, parce qu'alors il serait possible avec un garrot d'arrêter toute absorption en cas de danger.

D. Phénomènes post-anesthésiques. — On s'entend habituellement pour dire qu'à la suite de ces diverses méthodes, les phénomènes nauséeux sont diminués ou supprimés.

En fait, les malades peuvent vomir, et certains chirurgiens ont observé des vomissements très abondants (douze heures, Post ; vingt-quatre heures, Walther).

(1) J. Cunningham and F. H. Lahey, 1905, *Boston medical and surgical Journal*, t. CLII, p. 450-457 ; 1907, *Boston medical and surgical Journal*, t. CLVII, p. 355-361.

(2) F. M. Pikine, 1910, *Roussky Vratch*, t. IX, p. 1460, et *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVII, p. 673-675.

E. Quantité d'anesthésique employé. — Un des grands avantages des anesthésies par voie extrapulmonaire, disent ceux qui les recommandent, est de permettre de réduire au minimum la quantité d'anesthésique utilisé. Ainsi 10 à 20 centimètres cubes d'éther suffisent dans la plupart des cas d'anesthésie par voie rectale (Legueu) : c'est l'opinion de Mollière et de Cunningham ; Simonin utilise 27 grammes. Mais ce n'est pas toujours vrai et la quantité nécessaire peut être supérieure. Par cette même voie rectale, Sutton utilise 87 grammes par heure, et Villard, à Lyon (d'après Saulnier), 160 grammes en moyenne pour une demi-heure.

Par voie intramusculaire, Descarpentries admet une moyenne de 1 gramme par kilogramme de poids du corps de l'opéré.

Pour obtenir la narcose par voie intraveineuse, Burkhardt admet une moyenne de 10 à 25 centimètres cubes d'éther pur, suivant l'âge et le sexe : cette quantité serait moindre et plus fixe chez la femme que chez l'homme.

En outre, ces chiffres n'ont qu'une valeur relative : dans l'anesthésie par inhalation, il y a un gaspillage considérable d'anesthésique, si bien qu'entre les deux méthodes il y a une grande différence dans la quantité d'anesthésique employée, mais aucune dans la quantité utilisée. Il n'y a donc là qu'un avantage apparent.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'il y a entre les sujets une différence très marquée de sensibilité aux anesthésiques, et qu'un opéré ne dormira pas encore avec la même dose qui, chez un autre, suffira pour toute la durée d'une opération de longueur ordinaire. Parler du dosage des anesthésiques n'est donc qu'une illusion.

3° Avantages ou inconvénients dans les suites de l'anesthésie. — *A.* Lésions au niveau de la zone d'absorption. — *Anesthésie intramusculaire.* — A la suite de ce mode d'anesthésie, on peut voir deux ordres de troubles : des ecchymoses à marche lente, mais assez étendues, d'ailleurs sans gravité, semble-t-il, et des phénomènes douloureux d'intensité variable, parfois très vifs, le plus souvent assez atténués et de durée, tantôt éphémère, tantôt prolongée. Dans aucun des cas jusqu'ici connus, ces troubles n'ont amené d'inconvénients sérieux.

Anesthésie intraveineuse. — Dans ces cas, la complication principale est la thrombose du tronc veineux qui a servi aux injections : nous avons déjà vu comment et pourquoi. Cette thrombose n'est pas fatale, mais elle ne semble pas une rareté. En elle-même, cette thrombose n'aurait qu'un demi-inconvénient, si elle ne pouvait aboutir à la formation d'embolies. Giani (1) a ainsi observé un accident sur six chiens ; Küttner a eu trois accidents, non mortels, chez l'homme. Au contraire, sur 50 anesthésies, Kümmell a pu, dans 10 cas, constater à l'autopsie l'état de la veine et n'y a pas trouvé traces de thrombose. Nous avons vu comment il était possible de réduire au minimum les chances de thromboses veineuses.

Anesthésie intrarectale. — Avec ces injections, les lésions sont d'autre nature, mais bien plus fréquentes et souvent très graves. Ce sont des signes d'irritation de la muqueuse du gros intestin allant jusqu'à la colite aiguë grave : le plus ordinairement, tout se réduit à des coliques et de la diarrhée ; mais on peut observer du ténesme intense, de la diarrhée à caractère dysentérique, des évacuations alvines douloureuses, du melæna. On a même pu observer des cas de mort (Freemann-Allen, Weir). Ces lésions sont loin d'être rares : sur 7 cas, presque tous présentent de la diarrhée sanguinolente ou profuse (Bull) ; sur 68 cas, 8 seulement (Dumont). Mais parfois on observe des accidents beaucoup plus graves de gangrène et de perforation du cæcum [Baum (2)], qui ont pu être reproduits deux fois chez le lapin par Legueu, Morel et Verliac. Cunningham met la plupart de ces accidents sur le compte d'une préparation hâtive ou insuffisante ; mais, en réalité, il faut surtout incriminer l'action irritante de l'éther sur la muqueuse de l'intestin, comme le prouvent les expériences de Poncet, Legueu, Morel et Verliac, et un cas clinique d'Anschütz et Baum où l'autopsie d'un malade mort peu après l'opération permit de découvrir dans le gros intestin des lésions de colite ulcéreuse. Dans leurs expériences, Legueu, Morel et Verliac ont montré que ces lésions sont d'autant plus fréquentes et plus intenses que les vapeurs d'éther arrivent plus concentrées dans l'intestin. Elles seraient au minimum en cas de mélange d'oxygène et d'éther.

B. Action de l'anesthésique sur l'économie. — *Action sur le sang.* — Il n'y a lieu de considérer celle-ci que dans les cas d'injections intraveineuses. On aurait pu supposer, en effet, que l'agent, directement introduit dans la circulation pourrait avoir une action fâcheuse d'hémolyse sur les globules sanguins. Or, il n'en est rien ou, du moins, cette action est toujours très faible.

Nous avons vu que, si l'éther à 10 p. 100

(1) R. Giani, 1909, *Il Policlinico*, 19 décembre.

(2) W. Baum, 1909, *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVI, p. 370-372.

était dangereux, il était anodin à 5 p. 100. Sur 100 cas, Peitmann (1) n'a observé que 3 cas d'hémoglobinurie. Calderara, ayant, dans 3 cas, utilisé une solution à 7 p. 100, observa une hémoglobinurie qui dura trois jours ; Burkhardt l'observa égalcment 3 fois sur 5 cas. Il convient de noter que cette hémoglobinurie se rencontre en cas d'éthérisation par d'autres voies (inhalation, injection intramusculaire) (Descarpentries).

Action sur le foie. — On ne signale guère, à la suite de ces différents procédés d'anesthésie, de lésions hépatiques ; mais elles sont rares, on le sait, à la suite de l'éthérisation. Toutefois, P. Delbet signale un inconvénient, à cet égard, de l'anesthésie rectale. Absorbé uniquement par les radicules de la veine porte, l'éther arrive directement au foie sous une forte concentration, et risque ainsi d'autant mieux de le léser, pour peu qu'il soit vulnérable.

Action sur les reins. — Les lésions rénales semblent très rares. Cependant Federici a observé un cas de cure radicale de hernie avec anesthésie par injection intrarectale d'un litre de solution d'éther à 5 p. 100. Le malade, dont les urines, examinées avant l'opération, ne présentaient rien d'anormal, mourut au 8e jour. A l'autopsie on constata, d'un côté, une néphrite aiguë diffuse, à laquelle Federici attribue la mort. L'autre rein était atteint de néphrite chronique.

Action sur le poumon. — C'est vraiment ici le triomphe de ces méthodes. En effet, dans l'anesthésie par inhalation, le poumon reçoit des vapeurs d'éther assez concentrées ; il en résulte une vive irritation qui se traduit par une hypersécrétion de mucosités trachéo-bronchiques constituant cette spume blanchâtre qu'on observe chez ces malades. Cette hypersécrétion prédispose aux complications bronchiques post-opératoires (bronchites, broncho-pneumonies).

Au contraire, dans ces divers modes d'anesthésie, l'air expiré sort plus ou moins chargé de vapeurs d'éther, mais celles-ci toujours sous une tension relativement faible : l'air inspiré n'en contient pas. Fatalement, l'irritation des voies respiratoires est moindre.

C'est là un avantage incontestable, quoique Clairmont (2) prétende avoir observé chez les animaux une sécrétion aussi considérable que dans l'anesthésie par inhalation. Il ne faudrait pas cependant exagérer cet avantage ; je crois, en effet, qu'on a beaucoup noirci le tableau des méfaits de l'éther sur le poumon. Or, avec l'éther donné en inhalation régulièrement et à petites doses, comme avec l'appareil d'Ombrédanne, on ne voit presque plus de complications pulmonaires post-anesthésiques.

Action sur l'état général. Phénomène d'intoxication générale. — Dans un certain nombre de cas, on a observé des cas de mort post-opératoires. Jusqu'à quel point doivent-ils être rapportés à l'anesthésie elle-même ? c'est ce qu'il est assez difficile d'élucider. Nous signalerons cependant le cas de Picot, où le malade mourut au cours de crises épileptiformes réitérées. Il est possible qu'il se soit agi dans ce cas d'embolies graisseuses cérébrales, l'éther injecté dans la fesse ayant dissous la graisse et l'ayant entraînée dans le torrent circulatoire.

A côté des accidents mortels, rappelons que, dans un cas de Dervaux (anesthésie intramusculaire), il survint une diarrhée fétide, très abondante et relativement assez prolongée.

Action sur la température. — Dans la technique de Burkhardt, l'éther est injecté à 28° seulement. On a accusé cette pratique de déterminer un refroidissement considérable de l'organisme. Or, Burkhardt a montré qu'on observait ainsi un abaissement de température (0°5 à 0°7) inférieur à celui qu'on note couramment dans l'anesthésie par inhalation (0°8 à 1°). De plus, nous avons vu que l'injection pouvait fort bien se faire à une température de 38°.

***

Indications et contre-indications. — Contre-indications. — Les contre-indications à ces divers modes d'anesthésie sont, ou absolues, ou relatives.

Les contre-indications absolues sont, en somme, les mêmes que pour l'anesthésie par inhalation : ce sont tous les cas où, quels qu'ils soient, les anesthésiques généraux sont dangereux : lésions myocardiques et aortiques, athérome et artériosclérose avancés, néphrites avec lésions accentuées et imminence d'urémie, cholémie. Il n'est nullement établi que, dans tous ces cas, l'inhalation soit plus ou moins dangereuse que les autres modes d'anesthésie.

Les contre-indications relatives varient suivant la voie considérée. La voie intramusculaire ne semble guère présenter de contre-indication.

La voie intraveineuse est contre-indiquée dans toutes les affections cardiaques, surtout celles qui s'accompagnent de stase, car les injections intraveineuses risquent de fatiguer le cœur ; dans l'artériosclérose généralisée, parce qu'elles pro-

(1) PEITMANN, 1911, *40e Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, I, 235-236.

(2) P. CLAIRMONT et W. DENK, 1910, *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, p. 286-289.

voquent une augmentation de pression qui peut devenir dangereuse; chez les malades pléthoriques pour la même raison; enfin, en cas de lésions rénales, pour éviter une surcharge de l'organisme en NaCl.

La voie intrarectale est contre-indiquée en cas de fistule cæcale, d'anus contre nature, qui laisserait échapper les vapeurs anesthésiques; dans toutes les laparotomies, à cause de la distension intestinale qu'elle produit fatalement et qui rend l'opération très difficile ; dans toutes les affections inflammatoires aiguës ou chroniques de l'abdomen, par crainte d'exacerbation ou de réchauffement; chez tous les malades dont le passé intestinal est suspect (entérocolite, dysenterie) ou atteints de lésions intestinales en activité, pour éviter l'action irritante de l'éther; dans les affections hépatiques où le foie risquerait d'être lésé par l'éther dont la totalité doit emprunter le chemin de la veine porte ; dans les affections cardio-pulmonaires dans lesquelles le ballonnement de l'abdomen pourrait influencer défavorablement le fonctionnement du cœur et du poumon; enfin dans toutes les interventions sur la région périnéale (organes génitaux, anus), où l'appareil serait gênant.

Les indications de ces méthodes sont générales ou particulières. — Les indications générales sont, d'une part, les opérations sur la face, la tête, le cou, de façon à ce que le chirurgien ne soit pas gêné par l'anesthésiste ; d'autre part, en cas d'affection du tube aérien, pour éviter l'action irritante des vapeurs concentrées d'éther. Remarquons toutefois que ces indications sont très relatives et que, pour la majorité des chirurgiens, elles sont inexistantes, les avantages retirés de l'emploi de ces méthodes ne balançant nullement leurs inconvénients.

Seule, la méthode intraveineuse possède des indications particulières : ce sont tous les cas où il y a intérêt à remonter le malade par des injections de sérum (malades cachectiques, choqués, anémiés par une hémorragie intense ou des hémorragies répétées). Mais n'est-il pas aussi simple de pratiqur une injection intraveineuse de sérum pur et d'endormir le malade par inhalation ?

***

Si maintenant, nous voulons résumer toute cette étude, je crois que nous pourrons dire :

Avantages certains, mais rares, trop souvent douteux, plus apparents que réels ;

Inconvénients réels, quoique moins considérables qu'on ne l'a dit.

Tel est le bilan de toutes ces méthodes. Pratiquement on doit les considérer comme des méthodes d'exception, qui peuvent avoir quelques indications, mais qui ne semblent s'imposer dans aucun cas.

SÉROTHÉRAPIE DANS LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE

PAR

le Dr Paul GUÉNIOT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Dans ces derniers mois, M. Le Lorier (de Paris) et M. Fieux (de Bordeaux) ont fait quelques tentatives de traitement des vomissements incoercibles de la grossesse par l'injection hypodermique de sérum du sang de femme enceinte normale. La question étant d'actualité, je vais exposer ici sur quelle base se sont appuyés ces essais de sérothérapie et quels résultats ont été obtenus.

I. Base théorique de la sérothérapie dans les vomissements incoercibles gravidiques. — L'idée de ce mode de traitement dérive de la conception pathogénique volontiers admise aujourd'hui relativement à la nature des vomissements incoercibles de la grossesse.

Parmi les nombreuses théories successivement émises pour rendre compte de cette grave affection, deux doivent être retenues : la théorie *nerveuse* et la théorie *toxique*.

Il est incontestable que, chez beaucoup de femmes ayant des vomissements graves de la grossesse, existe un élément nerveux qui explique en totalité ou en partie cette affection : les exemples non exceptionnels de guérison complète, à la suite d'une émotion, ou par la suggestion, où à la suite de la réduction d'une rétrodéviation utérine par exemple, ou à la suite de médications variées et parfois anodines, qui n'agissent peut-être souvent que par suggestion, ne sauraient s'expliquer d'une façon satisfaisante si l'on admet la nature toxique des vomissements, et il est impossible de douter alors de l'influence prépondérante, sinon exclusive, d'une cause nerveuse.

Il est non moins manifeste qu'un bon nombre des femmes atteintes de vomissements incoercibles présentent un syndrome clinique qui dénote chez elles une intoxication, et tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui à reconnaître la nature toxique d'un très grand nombre de cas.

Il semble donc, — et je suis sur ce point en-

tièrement de l'avis de M. Schuhl (de Nancy) (1) et de divers autres auteurs (2) — que les faits de vomissements graves ou incoercibles de la grossesse ne relèvent pas tous d'une affection unique et de nature toujours identique, mais qu'ils comprennent en réalité deux ordres de faits : des *vomissements d'origine nerveuse* et des *vomissements d'origine toxique*. L'élément toxique et l'élément nerveux peuvent d'ailleurs se trouver associés dans certains cas mixtes.

Laissons de côté complètement les vomissements d'origine nerveuse, et ne considérons que ceux d'origine toxique. Un fait incontestable et dès longtemps démontré par la clinique, c'est que cette affection, cette intoxication est intimement liée à la grossesse : la cessation de celle-ci, soit par l'expulsion spontanée de l'œuf, soit par l'avortement provoqué, est toujours suivie de la cessation des vomissements, puis de la guérison de la malade, pourvu que l'évacuation de l'utérus ne soit pas survenue à une phase ultime où l'intoxication est tellement profonde qu'elle est devenue irrémédiable. Les vomissements incoercibles sont une manifestation d'une intoxication qui paraît directement liée à la gestation et que tout le monde désigne sous le nom d'*intoxication gravidique*.

Quelle est la nature, la source de cette intoxication gravidique ? C'est ici surtout que l'on discute. De nombreuses hypothèses ont été émises. D'après une théorie qui tend à être accréditée, ce serait l'œuf lui-même qui serait l'origine de cette intoxication. *L'œuf se comporterait, vis-à-vis de l'organisme maternel, jusqu'à un certain point, comme un corps étranger, comme une albumine étrangère, jouant le rôle d'antigène suscitant la production d'anticorps dans l'organisme de la mère. Que cette production d'anticorps chez la mère vienne à être insuffisante, et alors la présence de l'œuf entraînerait des effets toxiques : l'intoxication gravidique.*

Si cela est vrai, une question se pose naturellement : ces anticorps existent-ils réellement ; a-t-on pu les déceler dans le sang de la femme enceinte par l'application de la méthode de déviation du complément de Bordet et Gengou ?

Les premières recherches faites dans cette voie, par Chirié et Beauvy (3), par Frankl (4), aboutirent à des résultats négatifs : d'après ces auteurs, le sang de la femme enceinte ne contiendrait pas d'anticorps placentaire. Par contre, MM. Fieux et Mauriac (5) aboutirent à cette conclusion que le sang des femmes enceintes contient, dans le courant du deuxième ou du troisième mois, une substance spéciale qui, mise en présence de villosités jeunes, dévie le complément. Cet anticorps s'atténue très vite dès le quatrième mois et ne se décèle pas dans les mois suivants, non plus que chez les femmes non enceintes. Il y aurait donc, dans les premiers mois de la grossesse, une sorte de villotoxémie, qui rendrait possible un séro-diagnostic de la grossesse aux deuxième et troisième mois. MM. Bar et Daunay (6), plus récemment, ont obtenu aussi des résultats positifs, mais très inconstants, et concluent seulement que la déviation du complément peut s'observer quand, en face d'extraits de placentas de moins de quatre mois, on place du sérum de femme enceinte de moins de cinq mois. Cette déviation leur est apparue comme un phénomène rare. Il leur a semblé cependant qu'un résultat positif soit un signe de grossesse ; mais le trop petit nombre de résultats positifs obtenus les rend très prudents dans leurs conclusions. Ils ont aussi recherché la déviation du complément en employant comme antigènes des extraits de fœtus et ont, 2 fois, sur 21 expériences faites avec des sérums de femmes enceintes de moins de trois mois, obtenu des résultats positifs.

En somme, *les expériences de MM. Fieux et Mauriac, Bar et Daunay, paraissent avoir confirmé l'existence, au moins dans certains cas, d'anticorps placentaires dans le sang maternel dans les premiers mois de la grossesse.*

Nous voici, en apparence, très loin de la question du traitement des vomissements incoercibles, et nous sommes pourtant en plein dans notre sujet. S'il est vrai, en effet, que ce soit le fœtus lui-même qui soit la cause de l'intoxication gravidique, et que celle-ci apparaisse lorsque la production d'anticorps dans l'organisme maternel se trouve insuffisante, n'est-il pas rationnel d'essayer de traiter les manifestations de cette intoxication gravidique en injectant à la femme qui en est atteinte du sérum de femme enceinte normale, c'est-à-dire ayant des anticorps en quantité suffisante et à cause de cela ne présentant pas d'intoxication.

(1) SCHUHL, Vomissements incoercibles de la grossesse. (*Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1908).

(2) PUECH, Sur la pathogénie des vomissements incoercibles de la grossesse (*Province médicale*, 1er juin 1907).

(3) CHIRIÉ et BEAUVY, Recherche d'un anticorps placentaire dans le sang maternel et dans le sang fœtal (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 413).

(4) OSCAR FRANKL, Zur Frage der Plazentartoxine (*Gynaekologische Rundschau*, 1909).

(5) FIEUX et MAURIAC, De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un séro-diagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation (*Annales de gynécol. et d'obst.*, 1910).

(6) P. BAR, Les anticorps placentaires dans le sang de la femme gravide (*Archives mensuelles d'obst. et de gynécologie*, mars 1912).

Telle est la conception qui est à la base de la sérothérapie des vomissements gravido-toxiques par le sérum de femme enceinte normale.

II. Résultats obtenus par la sérothérapie dans les vomissements incoercibles gravidiques. — Cette méthode, avant d'être appliquée aux vomissements, le fut d'abord à une autre manifestation de l'intoxication gravidique ; Mayer et Linser (de Tubingen) avaient obtenu, en effet, de brillants résultats dans deux cas très graves de dermatose gravido-toxique par des injections de sérum de femme enceinte normale.

C'est à M. Le Lorier (1) que revient l'honneur d'avoir obtenu et publié, en 1911, le premier succès de cette même médication dans les vomissements incoercibles de la grossesse : à une femme dans un état cachectique avancé, ayant perdu 23 kilogrammes en deux mois, le tiers de son poids normal, ayant constamment plus de 100 pulsations par minute, et ne gardant aucun aliment liquide ou solide, il injecta 12 centimètres cubes, et, deux jours après, 15 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale près du terme en très bonne santé. Les vomissements s'atténuèrent très vite ; en six jours, le pouls tombait au-dessous de 100, et la malade augmentait de 500 grammes. Peu après, elle quittait le service, ne vomissant plus.

Quelques mois plus tard, MM. Fieux et Dantin (de Bordeaux) publiaient un nouveau cas, suivi de succès (2). Ces auteurs disent dans leur communication que, déjà antérieurement, ils avaient traité un cas excessivement sérieux et rebelle au traitement institué, par une injection de 12 centimètres cubes. de sérum de femme enceinte de huit mois et demi environ ; il n'y avait eu à la suite aucune modification dans l'état de la malade, qui ne guérit qu'après l'extraction de l'œuf. Cette unique tentative ayant été infructueuse, ils n'avaient pas cru utile de la publier. Mais, à la suite du succès obtenu par Le Lorier, ils reprirent cette thérapeutique dans un nouveau cas, mais en utilisant de préférence le sérum de femme enceinte très bien portante, à grossesse de deux ou trois mois. Une femme enceinte, atteinte de vomissements graves, avec ensemble symptomatique très inquiétant, reçut une première injection hypodermique de 3 à 4 centimètres cubes de sérum de femme normale enceinte de deux mois et demi environ : cette injection fut suivie immédiatement d'une amélioration très nette, portant sur le symptôme vomissement, et aussi sur l'état du pouls et le volume des urines. Puis, l'amélioration obtenue n'étant pas progressive, une seconde injection de 12 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale du troisième mois fut très rapidement suivie de l'atténuation, puis de la disparition complète en quelques jours des vomissements, de l'amélioration du pouls, du relèvement du taux des urines, en un mot du retour rapide à un excellent état général.

En avril 1912, MM. Fieux et Dantin (3), apportent une nouvelle observation : femme enceinte ayant des vomissements graves ; vingt-quatre heures après une injection de 12 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale de trois mois environ, les vomissements s'espacent progressivement pour disparaître d'une façon complète sept jours après ; l'alimentation est reprise presque sans ménagements trente-six heures après la médication, et, en l'espace de quatre jours, elle est à peu près identique à l'alimentation habituelle de la malade. Notons dans cette observation que, quelques jours avant l'injection de sérum de femme enceinte, la malade avait reçu une injection hypodermique de 8 centimètres cubes de sérum humain masculin (recueilli sur son mari), qui, si elle était restée sans effet sur les vomissements ou tout au moins sur la tolérance des aliments, s'était accompagnée d'une amélioration passagère du pouls qui dura quatre jours.

A la toute récente session de la *Société Obstétricale de France*, M. Fieux (4) a apporté un nouveau cas de succès obtenu par l'injection de 15 centimètres cubes de sérum de femme enceinte ; et M. Le Lorier, trois cas qui aboutirent : l'un à un échec complet, un second à une guérison en quarante-huit heures sans récidive après injection de 100 centimètres cubes de sérum de femme enceinte, enfin le troisième à la cessation des vomissements, mais en même temps qu'on constatait la mort du fœtus, de sorte qu'il est difficile de dire si ce n'est pas celle-ci qui a amené la disparition des vomissements. Dans sa communication à cette Société, M. Fieux vient de

(1) Le Lorier, Traitement des vomissements graves de la grossesse par les injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale (Communication à l'Académie de Médecine, 25 juillet 1911 ; *Compte rendu in : Bulletin Médical*, 26 juillet 1911, p. 655).

(2) G. Fieux et A. Dantin, Vomissements graves de la grossesse et sérum de femme enceinte des premiers mois (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, janvier 1912, p. 10).

(3) Fieux et Dantin, Contribution à l'emploi du sérum de femme enceinte normale des premiers mois dans la thérapeutique des vomissements graves de la grossesse (*Bulletin de la Société d'Obst. et de Gynécol. de Paris*, avril 1912, p. 328).

(4) Fieux, Contribution à l'étude de la sérothérapie dans les vomissements graves de la grossesse (*Société obstétricale de France*, XVe session, 10-12 octobre 1912).

mettre en lumière un fait nouveau. La dernière malade, chez qui il avait obtenu un succès par le sérum de femme enceinte, avait déjà eu une atténuation de ses vomissements à la suite d'une injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval pratiquée quelques jours auparavant! Or, chez une autre malade, atteinte elle aussi de vomissements incoercibles, après avoir obtenu une diminution des vomissements les deux jours qui suivirent une injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval, il vit une nouvelle injection de 15 centimètres cubes de sérum de cheval être suivie d'une amélioration rapide dès le lendemain, puis de la cessation complète des vomissements dans les cinq jours!

Voilà des faits singulièrement troublants! Que devient la prétendue spécificité de la sérothérapie par le sérum de femme enceinte, si l'injection de sérum humain masculin, voire même de sérum de cheval, peut amener, elle aussi, des améliorations et des guérisons?

Concluons, avec M. Fieux, qu'il faut se contenter jusqu'à plus ample informé d'observer les faits, de rassembler des documents, et que cette question de la sérothérapie des vomissements graves de la grossesse n'est pas encore, au point de vue clinique, sortie de la phase d'empirisme.

Ajoutons, comme l'a fait remarquer M. Pinard, que, si l'on a recours à cette médication, on ne saurait se montrer trop attentif dans le choix de la femme à laquelle on prend du sang pour en injecter le sérum: on devra l'examiner avec soin, s'assurer en particulier qu'il n'y a pas chez elle de soupçon de syphilis, et s'assurer que la recherche de la réaction de Wassermann donne chez elle un résultat négatif.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 octobre 1912

Pneumothorax artificiel dans la Tuberculose pulmonaire. — M. DUFOUR ne pense pas, d'après les cas qu'il a pu observer lui-même, que le pneumothorax artificiel puisse guérir complètement les processus tuberculeux.

Indications radiologiques et cliniques de pneumothorax artificiel. — Pour M. LÉON BERNARD, il faut faire une distinction entre l'utilité des rayons X avant l'opération et pendant la conduite de pneumothorax. Avant, ils peuvent induire en erreur; l'examen stéthoscopique est plus fidèle.

Les indications du pneumothorax artificiel sont rares: mais elles peuvent être étendues aux cas aigus en évolution.

M. GAILLARD a observé un cas où le pneumothorax artificiel, pratiqué involontairement, aurait arrêté une hémoptysie foudroyante.

Pour M. COURMONT, les indications du pneumothorax artificiel sont exceptionnelles, les échecs très nombreux; parfois cependant, on a pu obtenir d'excellents résultats.

Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. — M. EMILE SERGENT revient sur l'importance pratique de la notion de l'hypo-épinéphrie dans l'interprétation de certains symptômes et de certaines complications des maladies infectieuses, et particulièrement de la fièvre typhoïde. La prostration, la petitesse du pouls dans les états typhoïdes peuvent être considérées comme des signes d'insuffisance surrénale. Ces signes sont plus accentués dans les formes sévères, adynamiques, et atteignent leur maximum dans certains cas graves simulant la péritonite ou l'hémorragie interne et guérissant rapidement par l'opothérapie surrénale.

L'auteur conclut à l'emploi systématique de l'adrénaline dans tous les cas de fièvre typhoïde et à l'emploi des extraits totaux de surrénale contre les accidents intenses d'insuffisance surrénale aiguë. Cette méthode, combinée à la balnéothérapie, donne d'excellents résultats.

Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. — M. CLAUDE présente un appareil constitué par un petit manomètre anéroïde, relié par un tube en caoutchouc à un robinet à trois voies monté sur l'aiguille à ponction lombaire. Suivant la position du robinet, la cavité de l'aiguille se trouve en communication avec l'extérieur ou avec le manomètre.

Hyperplasie thyroïdienne dans quatre cas de diabète. — MM. CARNOT et RATHERY rapportent quatre cas de diabète dans lesquels le corps thyroïde à l'examen histologique montrait, d'une part, des lésions de sclérose, et d'autre part, un processus hyperplasique manifeste. S'agit-il d'hyperplasie vraie ou de dysplasie? il est bien difficile d'être affirmatif dans un sens ou dans l'autre. Les auteurs, sans préjuger en rien du mécanisme pathogénique, insistent sur ce fait que, sur les quatre malades observés, trois ne présentaient aucun signe thyroïdien. S'appuyant sur d'autres autopsies de diabétiques, ils pensent que cette réaction thyroïdienne au cours du diabète doit être fréquente. Il serait donc intéressant d'examiner désormais systématiquement le corps thyroïde des diabétiques.

Foyers pneumoniques tuberculeux à évolution curable, par MM. BEZANÇON et BRAUN. — Il s'agit d'individus jusqu'alors semblant indemnes de tuberculose; subitement ils sont atteints d'une affection qui paraît être une pneumonie franche aiguë. Mais, le dixième jour, la température persiste, et les jours suivants elle oscille fortement, l'état général devient mauvais. On trouve des bacilles de Koch dant les crachats. On fait alors le diagnostic de pneumonie caséeuse. Mais petit à petit on voit la température baisser et l'on observe parfois une guérison fonctionnelle; d'autres fois, les malades semblent guéris, mais on ne tarde pas à les voir évoluer comme des tuberculeux vulgaires.

Cette forme qu'individualisent ainsi MM. Bezançon et Braun est donc intermédiaire entre la pneumonie franche aiguë et la pneumonie caséeuse.

M. LÉON BERNARD a constaté que ces foyers tuberculeux pouvaient avoir trois évolutions: la résolution complète, un

reliquat sous forme de caverne, ou l'évolution vers la mort.

Pour M. MÉNÉTRIER, à côté des cas où la tuberculose simule la pneumonie, il en reste d'autres où la pneumonie et la tuberculose coexistent (association de pneumocoques et de bacilles de Koch), ainsi que le prouve un cas que lui-même a observé.

PASTEUR VALLERY-RADOT

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 octobre 1912.

Diagnostic de l'anaphylaxie humaine par la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. — MM. ACHARD et FLANDRIN, ayant observé un malade qui, à la suite d'injections répétées de sérum antiméningococcique, avait éprouvé des accidents d'anaphylaxie graduellement croissants, ont recueilli de son sérum et l'ont injecté dans le péritoine de cobayes neufs, afin de leur transmettre l'anaphylaxie passive. Puis, dix-huit heures après, ils ont fait dans le crâne de ces animaux une injection déchaînante d'une très faible dose (2/10 de cc.) de sérum antiméningooccique : le choc ainsi déchaîné est venu apporter la preuve de l'état anaphylactique du malade. Un résultat positif a été obtenu de même avec le liquide céphalo-rachidien. Bien entendu, des expériences de contrôle, effectuées avec le sérum de sujets normaux, n'ont donné que des résultats négatifs. Chez un second malade, injecté une première fois avec du sérum antiméningococcique, l'épreuve de l'anaphylaxie passive a permis d'annoncer à l'avance les accidents de réinjection que se sont traduits par le phénomène d'Arthus.

De la double rotule de quelques rongeurs, par MM. RETTERER et VALLOIS. — Chez les rongeurs (lapin, écureuil, gerboise), qui se meuvent par sauts et par bonds, le tendon du quadriceps possède deux sésamoïdes, comme celui des primates sauteurs : la *rotule proprement dite, ou inférieure* (cartilagineuse ou osseuse), qui se trouve dans le tendon commun du quadriceps, et la *rotule supérieure*, qui appartient au tendon du seul crural et qui a la structure d'un sésamoïde vésiculo-fibreux élastique.

De l'adrénaline en ingestion. — MM. LESNÉ et DREYFUS ont démontré que l'adrénaline, introduite dans l'intestin grêle ou l'estomac d'un lapin, était dépourvue de toxicité ; par contre, lorsqu'on l'injecte par voie rectale, l'adrénaline possède une action toxique. Il semble donc que le médicament ne doive pas être administré par la bouche mais bien par lavement, si l'on désire obtenir une action thérapeutique efficace.

Sur l'origine de la cholestérine et la valeur de la théorie de Flint. — MM. A. GRIGAUT et GUY LAROCHE. — Des dosages de cholestérine pratiqués dans le sérum de différents vaisseaux montrent partout la même teneur en cholestérine et par là vont à l'encontre des faits avancés par Flint, à savoir l'origine cérébrale de la cholestérine et son élimination hépatique. Il ne semble pas que la simple comparaison du sang provenant des différents organes permette à elle seule de résoudre le problème de la cholestérinémie.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 octobre 1912.

Rapport. — M. POUCHET donne lecture de son rapport sur des demandes pour l'érection de stations hydrominérales et climatiques.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. VIDAL (de Hyères) apporte à la tribune l'observation d'une famille de 13 membres, à ascendants parfaitement indemnes de tuberculose, dont huit ont succombé du fait de cette maladie. Il s'associe aux conclusions du rapporteur et ajoute qu'il serait désirable que les pouvoirs publics s'occupassent aussi des malades indigents qui sont encore dans la période fermée de la tuberculose pulmonaire.

M. LEREBOULLET est d'avis que la déclaration de la tuberculose reste facultative, que la loi du 15 février 1902 soit amendée conformément aux vœux émis par le corps médical ; que, pour lutter efficacement contre la tuberculose il convient d'appliquer rigoureusement les articles de la loi qui prescrivent l'assainissement des logements insalubres, puis de voter une loi réprimant l'alcoolisme et une loi assurant aux tuberculeux privés de ressources l'aide sociale qui leur est nécessaire, c'est-à-dire l'assainissement de leur habitation et une assistance matérielle efficace.

Sur la durée de la circulation pulmonaire. — M. J. P. LANGLOIS, en utilisant les mesures de variations de résistance électrique dans le sang carotidien sous l'influence d'injections hypertoniques dans la jugulaire ou la saphène, a pu établir que la durée de la circulation pulmonaire pour le chien varie entre quatre et huit secondes, suivant la taille, et, par déduction, de vingt secondes pour un homme adulte. La méthode nouvelle instituée par l'orateur permet d'étudier l'action des divers médicaments sur la circulation du poumon ; l'adrénaline notamment, sauf à dose minime, porte à une minute trente-cinq secondes, la durée de traversée du poumon par le sang.

Sur le fonctionnement de l'Institut de puériculture à l'hospice des Enfants-Assistés en 1911-1912. — Note de M. VARIOT.

Transfusion directe du sang après hémorragie par décollement du placenta normalement inséré. — M. OUI (de Lille) relate une observation d'une sextipare atteinte de pyélonéphrite gravidique qui, à la suite d'une hémorragie pendant le travail, tomba dans un état de collapsus que les tonicardiaques, le sérum salé ne purent modifier et sur lequel la transfusion pratiquée *in extremis* eut une action efficace et remarquablement rapide.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 octobre 1912.

Sur l'action du vaccin antityphoïdique polyvalent, chez les personnes en état d'infection latente par le bacille d'Eberth. — M. H. VINCENT, en une note présentée par M. A. Laveran, conclut d'observations nouvelles

que la vaccination opérée en temps d'épidémie donne la possibilité de protéger même les personnes déjà infectées vingt-quatre heures ou quarante-huit heures auparavant par le bacille d'Eberth et que, même dans les cas d'infection plus anciennes, bien loin d'aggraver la maladie, elle peut exercer une action favorable sur son évolution.

Action des rayons ultraviolets sur le suc pancréatique. Leur influence sur l'activation du suc par la kinase et par les sels de calcium. — MM. C. Delezenne et M. Lisbonne, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Roux, ont constaté que les rayons ultraviolets soustraient au suc pancréatique leur propriété de s'activer par les sels de chaux et détruisent la lipase et la prokinase. En détruisant ce dernier ferment et en stérilisant le suc, l'irradiation réalise un procédé facile et certain de la conservation de celui-ci à l'état d'inactivité.

Sur le rôle antiseptique du sel marin et du sucre. — M. L. Lindet étudie, en une note présentée par M. Th. Schlœsing père, les effets d'amaigrissement, d'appauvrissement en acide phosphorique et en potasse, de diminution de la faculté de reproduction que causent sur des levures les solutions à divers taux de sel et de sucre.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 octobre 1912.

Angiomes de la joue et de la région parotidienne. — M. Morestin se déclare partisan de :

1° Ligature de la carotide externe et de la veine jugulaire ;

2° Injection de gélatine dans la tumeur ;

3° Une fois la gélatine résorbée, injection de chlorure de zinc.

Il a eu l'occasion d'employer cette technique et n'a eu qu'à s'en féliciter ; il est convaincu que les ligatures isolées n'auraient amené aucune guérison.

Plaie de la région fessière par coup de feu. Ligature de l'iliaque interne. — M. Routier fait un rapport sur une observation adressée par M. Dervaux (de Saint-Omer).

Il s'agit d'un homme qui, ayant reçu une balle dans la fesse droite en arrière et un peu au-dessus du grand trochanter, eut une très grosse hémorragie et des douleurs très vives dans la fosse iliaque gauche, le bassin et le rectum. L'hémorragie fut arrêtée par compression, les phénomènes abdominaux ne tardèrent pas à s'amender, mais des hémorragies se reproduisirent continuellement à l'occasion des moindres efforts ou mouvements.

Quand M. Dervaux vit le malade, presque un mois après l'accident, une hémorragie très violente se produisit, aussi débrida-t-il l'hématome et fit-il une très forte compression.

Ce n'est que juste un mois après l'accident, qu'en présence de ces hémorragies continuelles, M. Dervaux se décida à pratiquer la ligature de l'hypogastrique. Cette intervention fut suivie de guérison.

Kyste congénital mucoïde adhyoïdien. — M. Routier fait un rapport sur une observation de M. Batut. Il s'agit d'un kyste congénital sus-hyoïdien, qui fut enlevé et guéri.

Ulcère du duodénum, sténose du pylore et hydropisie de la vésicule biliaire. — M. Auvray fait un rapport sur une observation adressée par M. Le Moniet (de Rennes).

Il s'agit d'un homme de trente-six ans, qui souffrait depuis très longtemps de l'estomac, quand tout d'un coup les symptômes s'aggravèrent et devinrent si intenses que le malade fut obligé de quitter son travail ; les vomissements survenaient une ou deux heures après les repas et entraînaient une faiblesse et un amaigrissement énormes.

Des vomissements sanglants et du melœna ayant apparu, le malade entra à l'hôpital. M. Le Moniet, ayant constaté au cours de son examen une très grande distension de la vésicule biliaire, n'hésita pas à intervenir, comptant extirper cette vésicule, quand, pendant l'intervention, il découvrit du côté du pylore un ulcère duodénal qui comprimait le canal cystique d'une part, le pylore d'autre part. Vu l'état cachectique du malade, M. Le Moniet se contenta d'extirper la vésicule, et ce ne fut qu'au cours d'une seconde intervention que la gastro-entérostomie fut pratiquée. Elle fut suivie de guérison.

M. Auvray profite de cette observation pour passer en revue les diverses complications des voies biliaires au cours des ulcères du duodénum :

1° Compression simultanée des canaux cholédoque et de Wirsung ;

2° Ouverture isolée du cholédoque ;

3° Ouverture simultanée du cholédoque et du Wirsung ;

4° Fistules cholécysto-duodénales, la perforation se faisant de l'intestin vers la fistule ;

5° Oblitération du cystique.

M. Souligoux déclare avoir observé un cas à peu près identique à celui qui vient de faire l'objet du rapport de M. Auvray.

J. Rouget.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 24 octobre 1912.

État myotonique dans la maladie de Parkinson. — M. G. Maillard présente deux femmes atteintes de paralysie agitante et chez lesquelles il met en évidence la réaction myotonique signalée par Joanny Roux chez certains parkinsoniens. Elle se caractérise par la difficulté et la lenteur de décontraction des muscles contractés volontairement ou d'une façon réflexe ; elle se manifeste aussi dans la mimique faciale et dans la prononciation de certaines lettres comme les lettres R et M. Ce trouble du tonus représente une sorte de persévération analogue à celle qu'on observe dans des syndromes qui ont avec la maladie de Parkinson des rapports de parenté évidents.

Épilepsie bravais-jacksonnienne et traumatisme cranien. — M. Barbé montre un jeune homme qui, cinq jours après un traumatisme du crâne, eut une épilepsie jacksonnienne étendue à tout un côté. Peu à peu les phénomènes rétrocédèrent et il ne lui reste plus actuellement que de petites secousses dans quelques-uns des muscles de la main. La radiographie du crâne est restée sans apporter de résultat positif. La réaction de Wassermann est négative, mais la ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante.

Aphasie de Broca avec hémiplégie gauche. — MM. Lai-

GNEL-LAVASTINE et MERCIER présentent un homme gaucher incomplet, qui, à la suite d'un ictus récent, fut atteint d'hémiplégie gauche avec aphasie de Broca. Des troubles pupillaires, des accrocs de la parole et les résultats de la ponction lombaire font penser à la possibilité d'un début de paralysie générale.

Paragnosie et parapraxie. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et MERCIER présentent un autre malade qui, à la suite de plusieurs ictus, fut atteint d'hémiplégie gauche, puis d'aphasie de Wernicke par foyers multiples, de ramollissement cérébral. Le déficit intellectuel est manifeste et profond chez ce malade ; mais on peut aussi mettre en évidence chez lui un syndrome agnosique et apraxique qui s'étend à la reconnaissance et à l'usage des choses même les plus courantes.

Démence syphilitique ou paralysie générale. — M. KAHN montre un homme, affaibli intellectuellement avec troubles du caractère depuis cinq ans, qui offre une paralysie incomplète du moteur oculaire commun à gauche, un Wassermann positif et chez lequel quatre ponctions lombaires n'ont permis de déceler ni lymphocytose, ni albuminose du liquide céphalo-rachidien.

Stupeur avec cachexie. — MM. GÉNIL-PERRIN et LE SAVOUREUX présentent un cas de confusion mentale avec délire onirique, visions terrifiantes et agitation nocturne chez une femme cachectique, sans fièvre, mais avec pertes vaginales abondantes.

M. PICQUÉ. — La confusion, l'onirisme, la rapidité du pouls font penser, chez cette femme, malgré la température qui reste à 37°, à l'existence d'une infection pelvienne.

Bouffée délirante mégalomaniaque. — MM. DUPRÉ et MARMIER présentent un débile chez lequel apparut brusquement un délire colossal de grandeur, d'invention et de réforme universelle.

Ce délire ne s'accompagne d'aucune hallucination ; il est d'éclosion subite, par intuition, comme les délires imaginatifs. Il s'est encadré à certains moments d'un peu d'agitation motrice avec hypermimie. En l'absence d'évolution, la place des délires de ce genre est difficile à établir dans la nosologie ; ce sont de véritables bouffées délirantes qui d'ordinaire disparaissent rapidement, mais peuvent se répéter à plusieurs reprises.

M. BALLET. — On voit moins souvent de ces bouffées délirantes qu'autrefois, ou du moins on porte bien plus rarement aujourd'hui ce diagnostic, car on sait que la plupart appartiennent soit à la démence précoce, soit à la psychose périodique. Chez ce malade, l'agitation motrice variable qu'il a présentée depuis quelques jours ferait penser plutôt à un accès maniaque.

PAUL CAMUS.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 24 octobre 1912.

La goutte. Son traitement. — Dans cette communication, le Dr GUELPA, rappelant que la goutte est caractérisée par la précipitation dans les tissus, et plus particulièrement dans les articulations des éléments calcaires et uratiques excédant la saturation du sang, montre qu'en conseillant aux goutteux le lait et l'alimentation végétarienne riche en sels terreux, il s'ensuit logiquement et en réalité que, par le fait de l'augmentation de la minéralisation et de l'alcalinisation du sang consécutives, on favorise la précipitation des produits uratico-calcaires, cause capitale de la maladie.

Par contre, si on soumet un goutteux au régime carné sévère, ou bien si on lui fait suivre la cure de jeûne et de purgation (ce qui équivaut encore au régime carné, parce que le malade, pour vivre, brûle ses propres tissus), l'alcalinisation du sang et sa minéralisation diminuent, et on y constate même de l'acidité qui, agissant sur les tophi, les dissout, les gonfle, provoquant par le fait une crise de goutte aiguë suivie d'une plus grande mobilisation de l'articulation.

Ces résultats peuvent être considérés comme normaux et doivent servir de base à la thérapeutique future de la goutte.

En effet, contrairement à ce qu'elle fut jusqu'à aujourd'hui, elle doit être basée sur la suppression ou la réduction des aliments et boissons riches en principes calciques et magnésiens, et ensuite sur les désintoxications par le jeûne et la purgation complétée par l'alimentation carnée, par les boissons acidulées, et par les préparations sucrées et formiques. Le traitement de la goutte, appliqué avec sévérité d'après cette conception, est, assure cet auteur, toujours suivi de succès.

Déviation du complément dans les affections rhumatismales. — M. Georges ROSENTHAL, continuant ses recherches systématiques sur la bactériologie des affections rhumatismales, a pu, après bien des efforts, obtenir la réaction de déviation dans le rhumatisme articulaire aigu. Il utilise comme anticorps le sérum des malades et comme antigène *deux à cinq gouttes d'une culture âgée de 48 à 96 heures faite en eau blanc d'œuf cacheté et provenant d'une série de cultures sur le même milieu.* Toute culture plus âgée ou faite sur un autre milieu est hémolytique par elle-même, et c'est cette propriété qui a retardé si longtemps la découverte de la déviation du complément. Il est évident que, si la réaction de l'Auteur se confirme, il y aura là un élément de précision nouveau apporté à l'étiologie et à la pathogénie des affections rhumatismales.

Contribution à l'étude analytique des complexus pathologiques. — Le Dr MAUREL (de Toulouse) définit tout d'abord le complexus pathologique l'ensemble des troubles ou lésions apparaissant sous l'influence directe ou indirecte d'une cause morbide unique. — Ce complexus comprendrait même des *symptômes morbides directs* et des *symptômes défensifs*, auxquels peuvent se joindre des *symptômes morbides indirects* et des symptômes *ajoutés.*

Partant de cette définition et de cet exposé, il montre qu'il est indispensable, avant toute thérapeutique, de différencier ces divers symptômes, d'abord pour pouvoir remonter à la cause et ensuite pour donner à chacun d'eux dans notre intervention l'importance qu'il mérite. Il insiste sur ce fait que la principale intervention doit être dirigée contre la cause ; toute médication dirigée contre les symptômes, outre qu'elle serait sûrement inefficace, pourrait être même dangereuse.

RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE ET DE L'HÉMISPASME FACIAL

PAR

M. J. A. SICARD,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hospice d'Ivry.

Il peut sembler paradoxal au premier abord d'étudier dans un même chapitre thérapeutique les réactions morbides de deux nerfs aussi essentiellement différents par leur fonction que le sont le trijumeau et le facial, celui-là, le trijumeau, étant en effet à peu près spécialement affecté à l'innervation sensitive de la face, tandis que celui-ci est préposé à la distribution motrice.

Mais il nous paraît que la névralgie faciale et l'hémispasme facial (type Brissaud et Meige), *dans leur modalité dite essentielle*, la seule que nous envisagerons dans cet article, ont de nombreux points communs.

Malgré cette épithète d'« essentielle » nécessaire encore à l'heure actuelle à cause de l'incertitude des données étiologiques, on a l'impression qu'il s'agit, pour l'une comme pour l'autre de ces affections, d'*une excitation du nerf périphérique*, exocrânienne, et que les noyaux centraux ne sont pas plus responsables du spasme que de l'algie. Un des arguments cliniques les plus frappants en faveur de l'origine périphérique de ces modalités dites « essentielles » est la limitation *stricte* de l'hyperkinésie ou de l'algie au nerf de la VII[e] paire ou de la V[e] paire, sans qu'il y ait jamais participation associée des autres paires crâniennes, quelle que soit la durée évolutive de l'affection. C'est ainsi que nous avons observé des cas de névralgie faciale ou d'hémispasme facial, s'étant perpétués sans trêve depuis plus de trente ans, sans la moindre extension du processus à d'autres nerfs de voisinage. Cela est si vrai que c'est pour nous un axiome de considérer comme atteint d'une névralgie faciale *secondaire* ou d'un hémispasme *secondaire*, tout sujet algique du trijumeau ou spasmodique du nerf facial qui présente des signes associés d'excitation ou de paralysie des autres nerfs crâniens, comme par exemple de la diplopie, des troubles pupillaires, auditifs, de l'hémiatrophie linguale, de la paralysie faciale, etc.

Remarquons également un autre point de contact entre ces deux affections. Qu'il s'agisse d'algie faciale essentielle ou d'hémispasme facial essentiel, les poussées agressives sensitives ou motrices peuvent se multiplier, durant des années, le long d'un même tronc nerveux périphérique, *sans que la vitalité de celui-ci soit compromise.* Jamais, au cours de la prosopalgie essentielle, on ne décèle d'hypoesthésie segmentaire nette, à plus forte raison d'anesthésie ; jamais, au cours de l'hémispasme essentiel, on n'observe de paralysie faciale. Ce sont là des signes qui ne nous ont jamais trompé dans le diagnostic différentiel de l'origine primitive ou secondaire d'une algie ou d'une hyperkinésie faciale.

De même encore, l'algie essentielle *ne débutera jamais d'emblée par l'atteinte simultanée des trois branches trigémellaires*, et l'hémispasme présentera toujours une période prémonitoire au cours de laquelle la clonie, comme nous l'avons fait voir, restera localisée à la branche palpébrale.

Dans l'une comme dans l'autre affection, l'*unilatéralité* du phénomène sensitif ou moteur est la règle quasi absolue. Cependant exceptionnellement, l'algie faciale essentielle peut se montrer bilatérale, tout comme l'hémispasme essentiel peut se transformer en bispasme (Sicard).

Il n'est pas jusqu'au traitement de ces deux maladies nerveuses, en apparence si opposées l'une à l'autre, qui ne soit univoque. *L'une et l'autre sont justiciables de la neurolyse périphérique :* mais, tandis que la neurolyse du trijumeau ne détermine aucune modification dysesthétique du visage, celle du nerf facial provoquera fatalement de la paralysie faciale, passagère il est vrai, mais avec laquelle il faut savoir compter.

Depuis sept ans, nous avons eu l'occasion de suivre un grand nombre de névralgies faciales ou d'hémispasmes. L'observation de ces cas nous a suggéré quelques remarques thérapeutiques intéressantes surtout au point de vue pratique.

***

I. Remarques nouvelles sur le traitement de la névralgie faciale essentielle par les injections neurolytiques. — Si le traitement des algies faciales par les injections d'alcool a été l'objet de vives critiques, si, au Congrès de Budapest (1907), où nous avions été nommé rapporteur de cette question, la quasi-unanimité des congressistes ayant pris part à la discussion ont nié l'efficacité du procédé, c'est que la méthode avait été appliquée au hasard des algies observées, au hasard aussi d'une injection pratiquée plus ou moins au contact du tronc nerveux.

On ne saurait trop répéter que la méthode neurolytique : 1° ne s'applique qu'à la névralgie faciale essentielle avec ou sans clonie (tic douloureux) ; 2° que la destruction des branches nerveuses, responsables, doit être complète. Or, il

n'est qu'un seul témoin de la neurolyse totale du nerf : c'est l'anesthésie franche et durable dans le territoire cutané ou muqueux, tributaire de ce nerf.

C'est à la méconnaissance de ces deux faits primordiaux qu'il faut attribuer le grand nombre des insuccès qu'on nous signale fréquemment.

Nous ne reviendrons pas sur le *diagnostic différentiel* de l'algie faciale essentielle *toujours exocrânienne*, et de l'algie faciale secondaire parfois exocrânienne, mais le plus souvent endocrânienne (1). Nous avons signalé les difficultés diagnostiques souvent grandes entre certaines formes de migraine sus-orbitaire unilatéralisée et l'algie essentielle localisée à l'ophtalmique ; nous avons également fait voir que certaines odontalgies ou pseudo-odontalgies, de même que le névralgisme facial, n'étaient pas justiciables de la neurolyse locale.

Depuis quelques années, nous avons à maintes reprises étudié le *liquide céphalo-rachidien* au cours des algies faciales. *Ce liquide reste toujours normal dans l'algie essentielle* ; il présente, au contraire, souvent des modifications dans l'algie d'orgine endocrânienne, modifications qui se traduisent, soit par le syndrome d'hyperalbuminose avec hypercytose, soit par celui d'hyperalbuminose simple sans hypercytose (Sicard et Foix).

Également l'*étude systématique de la réaction de Wassermann* nous a montré l'absence de celle-ci au cours des algies essentielles. Dans trois cas seulement d'algie cliniquement « essentielle » avec Wassermann du sang positif, le traitement syphilitique intensif n'a amené, du reste, aucune amélioration et la cure neurolytique seule a été efficace. Il s'agissait, dans ces cas, de névralgie faciale essentielle évoluant chez des syphilitiques.

Les solutions nouvelles que nous avons utilisées pour la section chimique des nerfs sont, en dehors de l'alcool simple (Schlösser) : l'alcool mentholé (Sicard), la glycérine phéniquée (Ostwalt), l'éther ou le chloroforme (Lévy et Beaudoin), l'antipyrine (antipyrine, $0^{gr},25$; cocaïne, $0^{gr},01$; eau distillée, un centimètre cube), le salicylate de soude (salicylate de soude, $0^{gr},20$; cocaïne, $0^{gr},01$; eau distillée, un centimètre cube), l'acide osmique (1 p. 200), le formol au $1/10^{e}$ avec glycérine (Sicard). L'alcool à 80° et la glycérine phéniquée à 10 et à 20 p. 100 sont les substances dont nous nous servons habituellement. Le formol est aussi un excellent fixateur du système nerveux, mais nous ne sommes pas encore édifié suffisamment sur sa posologie sous-cutanée, et, en matière d'injections profondes modificatrices des troncs nerveux, le dosage des substances employées est d'une importance capitale.

Il faut bien avouer, en effet, que la technique par injections de substances neurolytiques est délicate et qu'elle peut être la cause d'accidents variables. On a déjà signalé la possibilité *de paralysies oculaires* par l'injection poussée au niveau du trou grand rond ou du trou ovale, la possibilité également de *sphacèles de la peau* de la voûte palatine, d'*ostéites* de la mâchoire inférieure, *de paralysies faciales*. Tout récemment, un de nos confrères nous signalait des accidents amaurotiques survenus par névrite rétro-bulbaire chez une de ses malades à la suite d'une injection sous-orbitaire d'alcool. Nous-même avons vu apparaître, chez un de nos algiques (à la suite d'une injection de glycérine phéniquée sous-orbitaire), du sphacèle de la région avec élimination et brides cicatricielles consécutives, et également chez une femme âgée, porteur d'une très mauvaise dentition, nous avons vu survenir, après une injection de glycérine phéniquée que nous avions pratiquée au niveau du trou mentonnier, une ostéite grave du maxillaire inférieur avec abcès sous-maxillaire consécutif, qu'il fallut inciser. Il y eut élimination de séquestre.

Mais ces accidents seront dorénavant *évitables*, car leur genèse nous paraît aujourd'hui d'une explication aisée.

Les *paralysies oculaires* sont à peu près toujours sous la dépendance de l'injection poussée dans la fosse ptérygo-maxillaire par la voie *sous-malaire*. Or, on peut se mettre à l'abri de telles paralysies en n'utilisant que la voie *sus*-malaire, l'aiguille étant enfoncée au niveau de l'angle supérieur zygomato-malaire, pénétrant ainsi de haut en bas dans la fosse et non plus de bas en haut. Avec mon externe, M. Senèque, nous avons obtenu les meilleurs résultats neurolytiques en nous servant de cette voie supérieure qui avait été rejetée jusqu'ici par les auteurs s'intéressant à la neurolysie. En combinant cette injection avec celle du canal sous-orbitaire, l'anesthésie de toute la région tributaire du nerf maxillaire supérieur est parfaite. Enfin, et c'est là une considération primordiale, nous n'avons jamais eu, depuis l'emploi de cette technique, de paralysies oculaires.

La *paralysie faciale* est toujours facilement évitable. Il suffit de ne pas laisser s'écouler de liquide lytique dans les couches superficielles de la région parotidienne, lors de la traversée sous-zygomatique vers le trou ovale.

(1) SICARD, La névralgie faciale essentielle (*Société de neurologie*, 1906-1907). — *Presse médicale*, 6 mai 1908, 28 oct. 1908. — *Le monde médical*, 1910, n° 367. — *Consultations médicales*, 1912. — Diagnostic des névralgies faciales (*Presse médicale*, 1909). — Le névralgisme facial (*Presse médicale*, 1909).

Les *accidents de sphacèle ou d'ostéite* reconnaissent comme cause l'injection poussée dans un vaisseau, ou l'emploi d'une solution trop concentrée ou pratiquée à trop haute dose.

Il en est de même de la *névrite rétro-bulbaire* dont est responsable l'œdème considérable de voisinage, ou même l'action toxique de l'alcool ou de la substance lytique employée. Aussi, ne saurait-on trop insister sur la nécessité de n'employer que de petites doses de corps actifs et à de certains taux.

En se servant des fines aiguilles non courbées, non vissées, de six à sept dixièmes de millimètre de diamètre que nous avons proposées et qui ont été généralement adoptées et en se conformant aux règles suivantes : *a*) n'utiliser pour le le nerf mentonnier ou le nerf ophtalmique que de l'alcool ne dépassant pas 70°, et non de la glycérine phéniquée (nous avons l'habitude de pousser auparavant dans le trou mentonnier une ou deux seringues d'air, cette injection gazeuse préalable étant destinée à frayer un passage plus facile à l'alcool); *b*) ne se servir pour les autres trous ou canaux que d'alcool à 80° ou de glycérine phéniquée à 10, 15 ou 20 p. 100 au maximum; *c*) n'injecter qu'un quart de centimètre cube d'alcool à 70°, soit dans le trou mentonnier, soit au niveau du plafond orbitaire, un quart de centimètre cube de glycérine phéniquée à 20 p. 100 dans le canal sous-orbitaire, un demi-centimètre cube de glycérine phéniquée à 20 p. 100 ou d'alcool à 80° au niveau du trou grand rond ou du trou ovale ; *d*) ne pas injecter si l'aiguille ramène du sang pur, s'écoulant à gouttes rapides, et remettre l'intervention à plus tard ; *e*) ne jamais utiliser la voie sous-malaire dans l'injection du trou grand rond ; — nous disons qu'en se conformant à ces préceptes, on pourra certes avoir des insuccès si le cheminement de l'aiguille manque de précision ou si le tronc nerveux n'est pas atteint, *mais des accidents ne seront plus à craindre.*

Ainsi codifiée, pour ainsi dire, cette méthode de traitement de la névralgie faciale essentielle, peu douloureuse si l'injection lytique est précédée d'une anesthésie locale cocaïnique, et, au besoin d'une injection sous-cutanée à la cuisse de pantopose, donne des succès constants et infaillibles, à cette seule condition, bien entendu, que le nerf responsable soit détruit, et que l'on ait obtenu une anesthésie complète et durable *au moins* dans les semaines qui suivent l'injection du tégument cutané ou muqueux tributaire du tronc injecté.

La guérison se maintient de un an à trois ans et même plus. En cas de récidive, une nouvelle série d'injections amène la même sédation.

Dans deux cas seulement sur les très nombreux sujets injectés, nous avons eu l'occasion de voir les douleurs se perpétuer, malgré l'anesthésie obtenue. L'algie était alors spéciale. Elle ne ressemblait en rien aux douleurs antérieures de prosopalgie essentielle. Elle était continue, sourde, plus énervante que véritablement douloureuse, sans paroxysmes spontanés, non augmentée par les mouvements de parole, de mastication, de déglutition. Chez ces sujets, il est rare que de nouvelles injections amènent la sédation. Il est préférable alors de leur conseiller l'intervention chirurgicale tronculaire, basale ou ganglionnaire.

Dans tous les autres cas de névralgie essentielle, on peut dire que la chirurgie a perdu ses droits sur les troncs ou branches nerveuses périphériques de la Ve paire. L'acte chirurgical n'a plus aujourd'hui sa raison d'être que s'il s'attaque directement aux régions centrales (ganglion de Gasser, racine bulbo-gasserienne), mais avec les aléas que comportent de telles opérations.

II. **Remarques nouvelles sur le traitement de l'hémispasme essentiel par les injections neurolytiques.** — Si la cure lytique locale dans son application à la névralgie faciale essentielle est tout à fait remarquable, car elle supprime la douleur sans laisser à sa suite la plus légère déformation du visage, il n'en est plus de même de cette même méthode appliquée à l'hémispasme, c'est-à-dire au nerf moteur facial.

Fatalement, une paralysie faciale est ainsi créée, paralysie transitoire, il est vrai, mais péniblement supportée par les malades. Et puis, la récidive est fréquente, et, presque aussitôt après la rétrocession définitive de la paralysie faciale, les secousses cloniques reviennent de nouveau.

Nous avons cherché à modifier la technique opératoire, de façon à réduire au minimum les inconvénients de cette paralysie faciale, tout en maintenant l'effet sédatif de l'injection.

Tandis que jusqu'alors celle-ci était poussée au niveau du trou stylo-mastoïdien, à l'émergence du facial au sortir de l'os pétreux, nous poussons le liquide lytique (alcool à 70°) (un demi à un centimètre cube), *immédiatement au niveau du passage des branches de division du nerf facial, sur le bord postérieur de la branche montante de l'os maxillaire inférieur.* Le point de reprise est facile à trouver de la pointe de l'aiguille.

Aussitôt après l'injection, la paralysie faciale se déclare. Elle a une durée de deux à trois mois environ. Puis survient une période de six à dix mois de calme absolu, au cours de laquelle l'équilibre normal se maintient à peu près intact. Mais le spasme ne tarde pas alors à réapparaître.

Cette récidive est évidemment justiciable d'une seconde intervention; cependant les malades hésitent à se faire injecter de nouveau. Ils ont conservé un souvenir pénible de leur état paralytique consécutif, même passager. De plus, à un certain âge, les ectropions palpébraux sont fréquents, le larmoiement est désagréable; de la conjonctivite, suite d'inocclusion palpébrale, peut survenir.

En présence d'un hémispasme essentiel, nous nous conformons aux règles suivantes pour le traitement neurolytique :

Chez les sujets, âgés de 70 ou 75 ans, surtout quand le spasmodique est prédisposé à l'ectropion palpébral, nous refusons toute intervention. Une blépharorraphie pourrait obvier à la chute palpébrale, mais c'est là un moyen palliatif insuffisant.

Au-dessous de 70 ans, si la tonicité palpébrale inférieure est bonne, s'il n'existe pas de tendance à la dacryocystite, nous conseillons l'injection.

Si une récidive se produit, nous sommes partisan d'une nouvelle injection; mais nous pensons qu'à la troisième récidive il est inutile de persévérer dans la cure neurolytique. On risquerait, comme nous l'avons vu chez deux sujets, de surajouter un état paralytique à un état spasmodique dès lors influencé défavorablement.

Il n'est qu'un cas, où l'alcoolisation locale du nerf facial s'impose et où les malades récidivistes exigent de nouvelles injections, préférant de beaucoup l'état paralytique à l'état spasmodique : c'est lorsque l'hémispasme s'accompagne de douleurs. Il s'agit là d'une forme non encore décrite d'*hémispasme facial douloureux*, qui se différencie nettement de l'algie faciale vraie avec spasme (tic douloureux). Le spasme précède ici l'algie; il n'est pas accompagné d'hyperesthésie cutanée; il ne présente pas dans son ensemble des contractions musculaires globales mais fibrillaires; sa durée est autre; en un mot, sa signature musculaire est différente de celle du « tic douloureux ».

Le bilan thérapeutique de l'hémispasme facial essentiel n'est pas à comparer avec celui de la névralgie faciale essentielle. Il faut peser, en présence d'un hémispasmodique facial, les avantages et les inconvénients de la cure neurolytique. Mais on a souvent intérêt à pratiquer cette intervention une première fois, puisque nos statistiques et celles de notre élève Lataillade (1), que nous avions chargé de revoir tous nos injectés anciens, donnent une proportion de guérisons sans récidive sur 10 sujets (statistique globale de 27 cas) après une seule intervention.

(1) LATAILLADE, L'hémispasme essentiel et son traitement, (Thèse Paris, 1912).

UN NOUVEAU TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

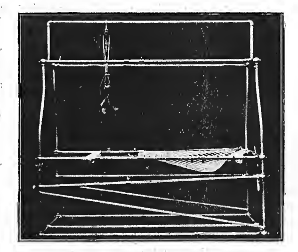
MÉTHODE D'ABBOTT

PAR

le Dr Jacques CALVÉ (de Berck), et le Dr L. LAMY (de Paris).

L'un de nous (Dr Calvé), au cours d'un récent voyage en Amérique, a eu l'occasion d'étudier de près, une nouvelle méthode de traitement de la scoliose, dont le promoteur est le Dr Abbott (de Portland).

Le principe en est le suivant : si l'on fait incliner fortement en avant le tronc d'un enfant atteint de scoliose, il devient relativement facile de corriger la rotation des vertèbres, en tirant en avant l'épaule du côté opposé à la saillie des côtes, et en pressant fortement sur les côtes elles-mêmes.



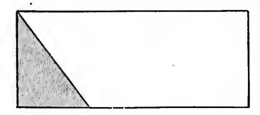
L'appareil construit par M. Bouisseren. On voit nettement que l'étoffe a son petit côté tendu et le grand côté flottant (fig. 1).

Quand on a ainsi obtenu l'hypercorrection, on applique un appareil plâtré sur tout le tronc, prenant point d'appui sur les crêtes iliaques, les épines iliaques, le sacrum, et remontant jusqu'aux épaules. Cet appareil est laissé en place environ six semaines. Dans presque tous les cas, l'hypercorrection est obtenue : il suffit de faire faire quelques mouvements de gymnastique et de faire porter un corset amovible, semi-rigide, qui maintiendra la correction pendant quelques mois ; la guérison est ainsi rendue définitive.

Disons de suite, avant de rentrer dans l'exposé même de la méthode, qu'il faut, pour l'application du corset plâtré, une table orthopédique spéciale. Dans sa seconde publication sur ce sujet (1), Ab-

(1) *New-York Medical Journal*, 27 avril 1912, p. 834 et suiv.

bott donne des photographies représentant sa table et le petit patient en position. Mais cette



On fait sauter un coin de l'étoffe qui prend la forme d'un trapèze rectangle (fig. 2).

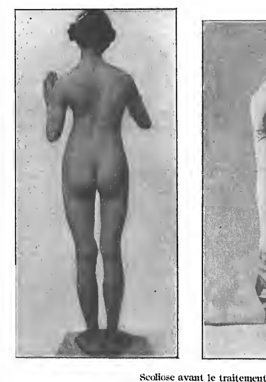
table est totalement insuffisante, ainsi que nous l'a fait savoir Abbott lui-même. Il se sert d'un autre modèle dont il a bien voulu adresser à l'un de nous une série de photographies. Avec ces documents, M. Bouisseren s'est chargé de nous construire la table dont nous donnons la photographie (fig. 1). Cette table est encore imparfaite, mais M. Bouisseren nous a promis de la perfectionner pour qu'elle réponde encore mieux aux besoins de la technique.

Pour obtenir la détorsion des vertèbres, Abbott a trouvé une solution qui ne manque pas d'élégance. Il prend une étoffe souple, inextensible, sans couture et sans aspérités, car elle restera sous le plâtre, dont il découpe un morceau rectangulaire, un peu moins long que l'enfant et de la largeur de ses épaules environ. On en fait sauter tout un coin par une section à 45°, passant par le coin opposé (fig. 2).

On obtient ainsi un trapèze rectangle dont on fixe les deux petits côtés sur deux barres situées parallèlement sur le cadre de la table orthopédique. Cette étoffe doit être solidement fixée, car c'est elle qui supportera le poids du sujet.

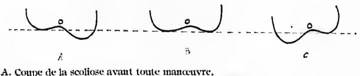
Les deux barres sont écartées au maximum pour tendre l'étoffe; mais, comme elles sont parallèles, seule la petite base du trapèze est tendue, la grande base reste flottante (fig. 1). On couche l'enfant dans cette espèce de hamac. On place la convexité scoliotique du côté le plus court. Une sangle molle, passée sous la tête, et une autre sous les fesses, maintiendront sur un même plan hozizontal les extrémités du tronc. Le poids seul du corps suffira à fléchir la colonne vertébrale en avant. On accentue cette cyphose, en élevant les cuisses et les jambes que l'on fixe en haut de la table par un système de courroies.

Il est alors remarquable de voir combien, dans cette position, sans aucune manœuvre de force, la courbure scoliotique a tendance à se redresser. On sent que la colonne vertébrale se redresse, souvent même devient légèrement convexe en sens inverse de la déformation (fig. 3, A et B).





Scoliose avant le traitement
G. B..., 15 ans. Scoliose de 4 ans.
A. La courbure latérale (fig. 4). B. La torsion des côtes (fig. 5).



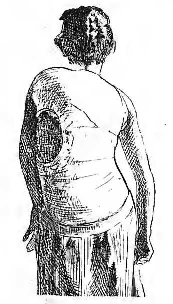
A. Coupe de la scoliose avant toute manœuvre.
B. Dans le hamac.
C. Le mouvement de détorsion avec pression fait passer la gibbosité du côté opposé (fig. 3).

On fixe le bassin par des lacs passés autour des cuisses, pour qu'il ne soit pas entraîné par les tractions que supporteront les autres parties du tronc.

Si nous supposons une scoliose à convexité droite, on fixe l'épaule gauche en tirant sur elle en avant (pour accentuer la flexion et la détorsion), et un peu en dehors (pour contrebalancer les autres tractions). L'épaule droite est, au contraire, fixée en bas et

en arrière. Il faut diminuer de longueur le côté convexe du tronc et allonger le côté concave.

Enfin, une traction puissante est opérée sur les côtes droites. Cette traction ne doit pas se borner



La même après l'application du corset : on voit que les côtes gauches font saillie, par une fenêtre ménagée à cet effet (fig. 6).

à une simple pression d'arrière en avant : dans cette position, en effet, on obtient bien un redressement de la colonne vertébrale ; on peut même faire passer la convexité de droite à gauche, mais on n'obtient pas le terme ultime et nécessaire à la guérison définitive, qui est la détorsion. Abbott attribue quelques-uns de ses insuccès du début à l'inobservance de ce principe fondamental.

Il est vrai de dire que ce dernier point est difficile à réaliser dans la pratique. Au début, Abbott enroulait une bande large autour du corps et fixait à son extrémité des poids formidables, 25 kilogrammes et même davantage jusqu'à 50 kilogrammes. Cette façon de faire avait l'inconvénient d'être parfois intolérable pour le patient, qui ne pouvait plus respirer et suppliait qu'on enlevât les poids. Nous avons même eu une petite malade qui, malgré sa patience et son énergie, faillit avoir une syncope. Actuellement nous enroulons une bande que nous fixons au bâti de la table et que nous détachons après dessiccation du plâtre. Il faut tendre cette bande de façon que les côtes, primitivement déprimées, fassent, en arrière, une saillie presque aussi considérable que celle que faisaient les côtes incurvées.

On applique ensuite le plâtre, aussi vivement que possible, car la position n'est pas agréable pour le patient. Le plâtre prend point d'appui sur les crêtes et épines iliaques et sur le sacrum. Le point d'appui pubien ne doit pas exister comme dans le mal de Pott ; le tronc peut et doit s'incurver en avant. Il n'est pas nécessaire que le plâtre passe par-dessus les épaules ; il faut surtout qu'il repousse en haut et en avant l'épaule qui était abaissée.

Aussitôt le plâtre sec, on coupe les lacs, et on échancre le plâtre. En bas, le plâtre ne doit pas gêner la flexion des cuisses. Au niveau du flanc (gauche pour le cas supposé), on fait, au-dessous de la pointe de l'omoplate, au niveau où les côtes sont désormais proéminentes, une vaste fenêtre, qui permettra leur expansion (fig. 6).

En haut, on régularise le plâtre qui pourrait blesser le bras au niveau du creux de l'aisselle.

Enfin, par une petite fenêtre ventrale, on coupe et on enlève les lacs qui blesseraient le sujet et le comprimeraient inutilement.

Il faut donc, quand le plâtre est terminé, pour être sûr que la position désirée est obtenue, que le tronc soit dans l'attitude suivante :

Flexion en avant très prononcée ;

Projection en haut et en avant de l'épaule qui était abaissée ;

Déjettement en dehors très accentué des côtes primitivement déprimées ;

Triangle thoraco-brachial très accentué du côté où siégeait la convexité.



A remarquer que l'épaule droite est fortement abaissée par rapport à l'épaule gauche (fig. 7).

Ce plâtre sera laissé en place six semaines, pendant lesquelles le sujet devra marcher, se donner autant de mouvement qu'il pourra. Nous ferons remarquer ici que cette attitude est très facile-

ment acceptée, et que les enfants, en particulier, n'en souffrent nullement après deux ou trois jours d'accoutumance.

Après ce temps, le corset plâtré est enlevé. Du côté de l'ancienne convexité, on voit une concavité. La scoliose a passé de l'autre côté.

On fait exécuter quelques mouvements quotidiens de gymnastique habituelle, et on fait porter, entre temps, un corset amovible en celluloïd, qui a pour but de s'opposer à ce que la colonne vertébrale ne revienne trop rapidement à la rectitude. Après quelques mois, les muscles ont repris leur tonicité, et le corset devient inutile. Le malade peut être considéré comme guéri définitivement.

Ordinairement un seul plâtre suffit. Mais il peut arriver que la correction soit insuffisante, comme dans le cas d'une de nos petites malades (fig. 8 et 9). Il faut alors faire un second appareil, dans les mêmes conditions, que l'on enlèvera également après six semaines.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que, au sortir du plâtre, la colonne vertébrale ne doit pas être en rectitude : ce serait courir à un échec. Là, comme presque toujours en orthopédie, il faut qu'il y ait hypercorrection, il faut que la scoliose soit

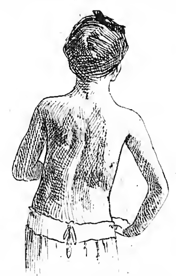


Scoliose avant le traitement.
M. L..., 15 ans. Scoliose datant de 4 ans (fig. 8).

passée de l'autre côté. Si le résultat n'était pas atteint, il faudrait mettre un nouveau plâtre.

Nous avons appliqué ce traitement à un certain nombre de nos malades, et nous devons dire que nous avons obtenu, jusqu'à présent, de remarquables résultats. Ces résultats sont encore trop récents pour qu'ils puissent avoir une valeur probante ; aussi nous contentons-nous de les signaler, nous réservant de les publier *in extenso*.

Nous avions abordé l'étude de cette méthode avec un certain scepticisme. Ce que nous en avons vu, ce que nous avons fait, nous permet aujourd'hui de jeter un jugement extrêmement favo-



La même après 6 semaines. La détorsion est insuffisante. Nous avions fait une faute de technique. Depuis, elle a été remise en hypercorrection (fig. 9).

rable sur elle, et nous croyons faire œuvre utile, en attirant l'attention des orthopédistes sur cette nouvelle méthode en même temps que c'est rendre justice à la sagacité et à l'ingéniosité d'Abbott, qui aura ainsi permis de réaliser un immense progrès dans le traitement des scolioses.

Somme toute, cette méthode n'a pas encore acquis sa forme définitive, mais nous avons la ferme conviction que, telle qu'elle est, elle a une grande valeur. Cette conviction est partagée, d'ailleurs, par un certain nombre de nos confrères américains. Nous avons eu, en effet, la bonne fortune de recevoir la visite de plusieurs chirurgiens orthopédistes américains qui nous ont confié, qu'après l'avoir accueillie avec défiance, ils en étaient devenus de fervents adeptes. MM. Peckham (Providence), Fitzsimmons (Boston), Forbes (Montréal), Gaenslen (Milwaukee) ont bien voulu nous guider dans nos premières tentatives, et aussi nous mettre au courant des dernières améliorations apportées à la méthode par Abbott lui-même et ses continuateurs, ce dont nous les remercions vivement. Car, il faut bien le dire, si le principe est simple, l'application en est rendue malaisée, par une foule de petits détails qui acquièrent une très grande importance.

Aussi nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette technique avec toute l'ampleur désirable, en indiquant les changements apportés successivement, ainsi que les améliorations que notre pratique personnelle nous a suggérées.

INFECTION DES VOIES BILIAIRES ET PARATYPHUS B.

PAR

les Drs E. JOB et L. LÉVY,
Médecins majors de l'armée.

De connaissance plus récente que les infections éberthiennes, les infections à paratyphus ont néanmoins profité de toutes les recherches qui ont établi la prédilection du bacille typhique pour les voies biliaires, et sa tendance à persister de longs mois dans l'organisme, lorsqu'il avait suscité au niveau de celles-ci des modifications pathologiques. S'il est inexact que l'épidémiologie du paratyphus B se superpose à celle de la dothiénentérie, l'étude expérimentale, clinique et anatomo-pathologique, de la relation de ces deux affections avec les voies biliaires fournit des résultats pour ainsi dire identiques.

L'affinité des bacilles paratyphiques pour la bile est démontrée par les excellents résultats que donne l'hémoculture en ce liquide pour le diagnostic de la maladie (Conradi, Kayser). Expérimentalement, Abrami et Lemierre ont montré que les bacilles paratyphiques A et B se comportaient en injection intraveineuse absolument comme le bacille typhique, et qu'ils s'éliminaient par la bile. Demanche consigne dans sa thèse des faits absolument semblables : il provoque, en effet, par l'injection d'une culture dans la veine marginale de l'oreille du lapin ou dans un rameau intestinal de la veine porte, soit l'infection de la bile par les bacilles paratyphiques, soit une cholécystite suppurée à paratyphus. D'autre part, Fraenckel et Much sont parvenus à isoler un paratyphus B, qui, inoculé au cobaye ou au lapin, causait régulièrement une cholécystite. Au surplus, il est des observations qui ont permis de déceler chez l'homme, au cours d'une infection paratyphique généralisée, le bacille dans la bile. Citons tout d'abord l'observation classique de Brion et Kayser qui, chez un malade ayant succombé à une infection paratyphoïde, constatèrent, outre les altérations anatomo-pathologiques classiques de la dothiénentérie, la présence du paratyphus B dans la bile : en 1908, Nauwerck et Flinzer publient un cas de melæna chez un nouveau-né, suivi de décès et d'autopsie; or il existait de la cholécystite, et la présence du paratyphus B fut constatée dans le sang. Tout récemment, Hübschmann a rapporté l'observation d'un malade atteint d'ictère chez lequel on soupçonnait une cholécystite : à son autopsie, on put déceler la présence du paratyphus B dans la bile.

Ce sont là des résultats d'ordre expérimental ou anatomique, sans doute, qui nous permettent cependant de présumer que le paratyphus est, comme la fièvre typhoïde, tout d'abord une septicémie avec élimination des bacilles par le foie. Mais là ne se bornent pas nos connaissances sur l'affinité du paratyphus B pour les voies biliaires. On peut classer les infections paratyphiques qui les atteignent sous deux rubriques principales :

1° Les ictères infectieux ;

2° Les angiocholécystites.

C'est une notion qui a quelque tendance à s'établir que, fréquemment, les ictères infectieux reconnaissent comme agent étiologique le bacille d'Eberth ou l'un des deux paratyphus, voire le Gärtner. Dans les observations publiées, le plus souvent, c'est le paratyphus A qui est en cause : c'est notamment le cas pour les faits de Netter et Ribadeau-Dumas. Sur 16 observations rapportées à la Société de Biologie par MM. Sacquépée et Fras, dans un seul cas, le paratyphus B devait être mis en cause. Nous avons eu l'occasion, au cours de l'automne dernier, d'examiner d'une façon aussi complète que possible le sang de 24 malades atteints d'ictère catarrhal simple ou d'ictère infectieux bénin, et nous avons obtenu : trois fois une séroréaction positive pour le paratyphus B ; une fois le sang d'un ictérique agglutinait le bacille d'Eberth à 1/100 ; jamais il n'a agglutiné le paratyphus A ou le Gärtner. L'hémoculture est toujours restée stérile. Le compte rendu de l'état sanitaire de l'armée prussienne, pour la période 1907-1908, relate, à l'occasion de l'épidémie d'ictère infectieux qui a sévi sur la garnison de Bromberg en 1908, et qui a fourni 16 atteintes, que, deux fois, on obtint une agglutination positive à l'égard du paratyphus. D'autre part, sur 20 cas de maladie de Weil qu'ils ont eu l'occasion d'observer, pendant l'été 1910, dans la garnison de Hildesheim, Hecker et Otto ont noté pendant le cours de la maladie une fois une agglutination positive et, lorsqu'ils réexaminèrent ultérieurement le sang de 10 convalescents, le sérum de deux anciens malades se révéla agglutinant à 1/50 et 1/100 pour une culture de paratyphus B. Un troisième sérum n'agglutinait la même culture que faiblement à 1/50. Il s'agit là, d'après Hecker et Otto, d'agglutinations purement accidentelles. C'est aussi notre impression : le paratyphus B, notamment, est un germe très répandu autour de nous, qui peut provoquer toutes sortes d'infections plus ou moins graves, voire s'associer à d'autres microbes et susciter alors dans le sérum l'apparition des

propriétés agglutinantes pouvant induire en erreur. Le paratyphus B joue donc un rôle dans l'étiologie de certains ictères, catarrhal ou infectieux, mais il faut se garder de généraliser ce rôle. C'est encore des ictères infectieux à paratyphus B que doivent être rapprochées les infections paratyphoïdes à forme ictérique dont MM. Lemierre et Sacquépée ont rapporté des exemples à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Les cas de Scheel, de Netter, Ribadeau-Dumas et Rolland, d'Antonelli constituent des faits analogues.

Dans les angiocholécystites aiguës, dans les cholécystites, le paratyphus B intervient parfois. Il s'agit alors le plus souvent de lithiase biliaire sujette à des poussées, de malades chez lesquels on a noté antérieurement des attaques de coliques hépatiques et chez qui un processus infectieux actif aigu vient se superposer à l'affection chronique, latente pendant la plus grande partie du temps. L'ictère apparaît presque toujours, témoignant de l'inflammation des voies biliaires. L'intensité des phénomènes peut aboutir à une intervention chirurgicale, qui a permis, dans un certain nombre de cas, de mettre en évidence la présence dans la bile du paratyphus B. La statistique de Blumenthal est très importante à ce point de vue ; malheureusement, si cet auteur spécifie bien que, sur 41 malades opérés de lithiase biliaire, il a pu constater deux fois le paratyphus A, il n'a pas déterminé les dix autres germes du groupe coli-Eberth, qu'il a trouvés dans la bile. L'observation de Lorey est classique : elle concerne un matelot de vingt-deux ans, qui avait eu antérieurement une infection à allure typhoïde et qui présentait, au moment où il fut observé par Lorey, un syndrome de coliques hépatiques avec phénomènes de cholécystite ; ses selles contenaient du paratyphus B. L'intervention permit, non seulement de confirmer le diagnostic de lithiase biliaire, mais encore de déceler par ensemencement d'une parcelle de muqueuse le germe qui en était l'agent, à savoir le paratyphus B. Dans une observation rapportée à la Société médicale des hôpitaux, par MM. Roger et Demanche, en 1908, il s'agissait également d'une cholécystite qui ne fut pas opérée, il est vrai ; mais, au moment même où se déroulaient les accidents hépatiques, l'hémoculture permettait de constater chez le malade le paratyphus B. Zimmer a peut-être eu affaire à une cholécystite sans lithiase : en l'absence d'intervention ou d'autopsie, il est impossible d'être absolument affirmatif sur ce dernier point. Sa malade était une femme porteuse de bacilles paratyphiques et qui dut être traitée pour un syndrome de cholécystite. Eckersdorff a également constaté le paratyphus B en grande abondance dans les selles d'une malade atteinte de lithiase biliaire. Dans une des deux observations rapportées par Evers et Muhlens en 1909, il s'agit d'une cholécystite suppurée à paratyphus B qui nécessita une intervention chirurgicale. Après l'opération, la malade, qui était une porteuse chronique de bacilles paratyphiques, excréta le germe encore pendant des mois par sa fistule, l'élimination par les matières fécales ne se faisant que d'une façon intermittente. Dès 1903, Pratt avait publié l'histoire d'une jeune femme chez laquelle, au cours d'une intervention pour lithiase biliaire, on put mettre en évidence dans la bile la présence du paratyphus B.

Nous avons eu, au cours de l'automne 1911 et de l'hiver 1912, l'occasion d'observer un malade, dont l'histoire pathologique a, avec les faits que nous avons relatés ci-dessus, beaucoup de points communs.

V..., vingt-deux ans, appartient à une unité dans laquelle ont été constatés plusieurs cas de fièvre paratyphoïde : il tombe malade le 24 octobre 1911, présentant de la céphalée, de la diarrhée, des nausées et des frissons. Le 25, sa température aurait été de $38^{\circ},4$; il est traité pour ces différents symptômes jusqu'au 30 ; à cette date, il paraît guéri et reprend son service, mais, dès le 3 novembre, les troubles qu'il avait déjà présentés antérieurement le reprennent. La température est de $38^{\circ}3$ le 4 au matin, de $38^{\circ}9$ le soir, de $37^{\circ}7$ le 5 au matin, pour atteindre $39^{\circ}1$ le soir et fournir le tracé indiqué ci-dessous.

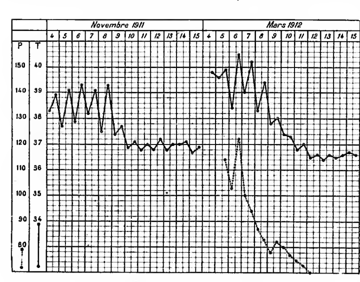
Dès l'hospitalisation de V..., le 5 novembre, une hémoculture est pratiquée qui permet de déceler chez lui le paratyphus B. Le germe trouvé est, en effet, un bacille mobile, donnant des colonies en goutte de rosée sur milieu d'Endo, rendant le rouge neutre fluorescent, acidifiant puis alcalinisant le petit-lait tournesolé de Pétruschky, ne coagulant pas le lait, mais l'opalinisant à la longue. Le sérum du malade ou celui d'autres paratyphoïdiques agglutinent le bacille isolé à 1/200 et à 1/150. L'affection, comme le montre la courbe, évolue d'une façon remarquablement bénigne et ne se signale par aucun incident, sauf cependant que, le 10 novembre, on constate une vive douleur du côté de l'hypocondre droit qui éveille l'idée d'une cholécystite ; mais, en quarante-huit heures, tout rentre dans l'ordre et le résultat de l'examen des selles et des urines ayant été négatif au point de vue de la présence du paratyphus B, le malade est fait sortant le 9 décembre. Jusqu'au 20 février 1912, il se porte très bien ; à cette date, il ressent le matin, au réveil, une douleur assez vive dans l'hypocondre droit, qui va s'accentuant jusqu'au soir. Le médecin de son corps, qui l'observe pendant une huitaine de jours, localise ces douleurs « au niveau de la vésicule biliaire distendue ». Puis tout semble redevenir normal jusqu'au 4 mars, date à laquelle les douleurs réapparaissent avec un cortège imposant de phénomènes généraux. La température est de $39^{\circ}8$ et, dans la nuit du 4 au 5 mars, le malade a cinq vomissements ; le 5, il est de nouveau hospitalisé : à son entrée, le facies est grippé. Les yeux sont excavés et les douleurs abdominales sont vives. Elles sont continues, mais

considérablement accrues par la palpation. Celle-ci est rendue difficile et peu fructueuse, du fait d'une très énergique défense de la paroi, localisée au côté droit, ayant son maximum dans la région vésiculaire et contrastant avec la souplesse de l'abdomen du côté opposé. La pression du point vésiculaire détermine une douleur exquise. Le foie n'est pas augmenté de volume. Ni nausées, ni vomissements, une selle normale, non décolorée.

Les urines (950 grammes) ne contiennent ni albumine, ni pigments biliaires, mais elles ont une couleur rouge foncée. Rien à noter du côté des divers appareils.

Le 6 mars, à onze heures du matin, grand frisson d'une dizaine de minutes, pendant lequel la température s'élève à 39°7.

Le 7, l'état reste sensiblement stationnaire ; le malade



Fièvre paratyphoïde B. — Cholécystite.

présente localement la même douleur et la même réaction de défense ; ni hoquet, ni nausées, ni vomissements. Légère teinte subictérique de la face et des conjonctives. Dans la soirée, apparition d'un nouveau frisson. Les selles continuent à rester colorées. Les urines sont plus foncées que la veille, et leur analyse chimique fournit le résultat suivant :

Volume par vingt-quatre heures	600.
Albumine	Traces non dosables.
Sucre	Néant.
Mucine	Présence.
Urée............	11gr,98
Chlorures	1gr,15
Phosphates........	2gr,82
Urobiline.........	Quantité notable à l'état de chromogène.
Bile	Présence.

L'examen du sang ne décèle pas de polynucléose : 20 centimètres cubes de sang, prélevé dans une veine du pli du coude, sont ensemencés en bile et en bouillon, mais les deux milieux restent stériles.

8 mars. La défense de la paroi diminue, les douleurs spontanées sont moins vives. Les selles et les urines sont ensemencées sur gélose d'Endo, et on isole des selles un bacille mobile qui fait virer le bouillon au rouge neutre, provoque le caméléonnage du petit-lait tournesolé de Pétruschky, opalinise le lait qu'il ne coagule pas, ne fait pas fermenter le lactose, bref présente tous les caractères du paratyphus B. Le sérum du malade agglutine, d'ailleurs, ce germe macroscopiquement et microscopiquement au taux de 1/100 en l'espace de vingt-cinq minutes.

A partir du 9 mars, une détente très nette se manifeste et, le 15, le malade peut être considéré comme étant convalescent.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : elle est un exemple qui ne nous paraît pas contestable de cholécystite à paratyphus B. Il paraît difficile, en effet, de songer à un autre diagnostic : la douleur localisée au point vésiculaire, la défense du grand droit, l'apparition d'une teinte subictérique concordant avec la présence de bile dans les urines, les symptômes observés par le médecin qui a vu le malade avant son entrée à l'hôpital, tout concorde pour confirmer l'hypothèse émise d'inflammation de la vésicule. Cette cholécystite, comme il est classique de l'admettre, s'accompagne-t-elle de lithiase? Nous avouons que c'est là un point qu'il nous est impossible de trancher. Nous pouvons dire seulement qu'aucun signe ne nous permet d'affirmer la présence de calculs dans la vésicule biliaire ; nous ne pouvons que la présumer, nous basant sur les résultats fournis dans d'autres observations par son examen direct au cours d'interventions chirurgicales ou sur la table d'autopsie.

La cholécystite observée est une cholécystite à paratyphus B. C'est là au moins une très grosse probabilité ; au cours de cette étude, nous avons montré, en effet, que, comme le bacille d'Eberth, le paratyphus B affectionnait particulièrement les voies biliaires ; or, notre malade a eu en novembre une paratyphoïde, son sérum agglutine encore actuellement, très rapidement, comme le veut Lentz, le paratyphus B, et nous avons retrouvé ce germe en culture presque pure dans ses selles. Nous pouvons donc nous croire autorisés à faire de ce bacille la cause des accidents observés.

Notre malade peut être considéré comme un porteur chronique de paratyphus B. Sa paratyphoïde date, en effet, d'octobre-novembre 1911 et, en mars 1912, le paratyphus se retrouve encore dans ses selles. C'est un porteur intermittent : selles et urines ont, en effet, été examinées avec le plus grand soin en décembre 1911, avant la sortie du malade, et les recherches à ce moment avaient été négatives. C'est là encore un fait bien connu que l'intermittence de l'excrétion bacillaire chez les porteurs chroniques.

Toutes les considérations que nous avons développées jusqu'ici tentent à rapprocher, tant au point de vue clinique qu'au point de vue épidémiologique, l'infection à paratyphus B de l'infection éberthienne. Bien que l'un de nous doive en un autre travail revenir plus longuement sur ce sujet, il nous paraît opportun de faire remarquer immédiatement qu'à côté des ressemblances entre les deux infections, il y a de très notables différences. Sans doute, il existe des porteurs chroniques de paratyphus B, comme il existe des porteurs chroniques de bacilles d'Eberth. Mais ceux-ci sont beaucoup plus nombreux que ceux-là. Les porteurs chroniques de bacilles typhiques sont les facteurs les plus importants, sinon exclusifs, de l'endémicité typhoïdique ; les porteurs chroniques du paratyphus B, outre qu'ils sont plus rares, ne jouent, dans l'étiologie des cas même isolés de paratyphoïde, qu'un rôle beaucoup plus restreint. Alors que le bacille d'Eberth n'existe que chez l'homme malade, chez le porteur chronique ou dans leur entourage, le paratyphus B est partout autour de nous, il existe chez l'homme sain ou atteint d'une affection tout autre que la paratyphoïde, il existe dans les milieux extérieurs, l'eau, la glace, chez les animaux malades ou sains, etc. ; c'est un germe ubiquitaire.

Le porteur chronique de paratyphus B, qui est un ancien malade, mérite néanmoins l'attention du médecin, car, parmi tous ces germes englobés sous le nom générique de paratyphus B, que nous ne pouvons distinguer les uns des autres, ni par leurs réactions biologiques, ni par les réactions d'immunité, il en est qui, au point de vue de l'action pathogène, se sont spécialisés, les uns affectionnant de préférence l'homme, les autres, certaines espèces animales. Or, le bacille que l'on trouve chez le porteur chronique humain est un bacille spécialisé pour l'homme et, à ce titre, doit être considéré comme dangereux.

Malheureusement, en dehors des précautions de propreté que le médecin doit recommander à tout porteur de germes, nous ne sommes pas très armés contre l'excrétion bacillaire.

Les médicaments employés pour détruire les bacilles dans les voies biliaires ou dans l'intestin des porteurs sont restés inefficaces.

Les interventions chirurgicales sur les voies biliaires ont été plus fructueuses, mais encore, malgré les exhortations de Dehler, n'a-t-on le droit de les proposer que lorsque des manifestations pathologiques graves constituent une indication à intervenir, et les deux seules règles de prophylaxie, bien établies, à l'égard des porteurs de bacilles paratyphiques résident en définitive dans la vaccination qui rend les individus sains réfractaires à la maladie, ou dans un système de latrines qui assure d'une façon aussi complète et aussi rapide que possible l'évacuation des excreta, vecteurs des germes pathogènes.

LES CONSERVES DE LAIT

(LAIT CONDENSÉ, LAIT SEC, LAIT STÉRILISÉ EN BOUTEILLES, ETC.)

DANS LEUR RAPPORT AVEC L'HYGIÈNE DES ENFANTS DU PREMIER AGE

PAR

le Dr A. LOIR,

Directeur du Bureau d'hygiène du Havre.

Il s'agit là d'une question d'hygiène. Je désire examiner quel est le lait que l'on doit donner, pendant l'été, à la clientèle pauvre des grandes villes, à celle qui paye le plus lourd tribut à la mortalité par diarrhée estivale de l'enfance. Cette question, grosse question d'hygiène, est celle du lait propre. Comment peut-on la solutionner avec nos moyens actuels et les ressources budgétaires de la classe sociale dont j'ai à m'occuper ?

Alimentation des enfants. — Allaitement par le lait de femme, le lait de vache, le lait stérilisé. — L'allaitement maternel, voilà l'idéal incontesté et incontestable ; mais, comme tout idéal, il est souvent irréalisable par impossibilité physiologique ou toute autre cause.

En second lieu vient l'allaitement féminin, c'est-à-dire par nourrice, réservé, et pour cause, à une élite fortunée.

Arrive enfin l'élevage avec du lait de vache, artifice inférieur, certes, mais dont les plus difficiles doivent se contenter presque toujours. L'inconvénient de cette méthode est de fournir au nouveau-né un lait qui peut être le véhicule de nombreux microbes malfaisants, surtout en été. Budin, pour lutter contre ces dangers, a propagé son appareil ; mais il est compliqué, et pratique seulement pour les personnes qui peuvent consacrer un certain temps à la stérilisation du lait et au nettoyage soigneux des bouteilles. Les « Gouttes de Lait » remplacent, auprès de la clientèle populaire, l'appareil Budin ; mais malheureusement tout le monde ne veut pas ou ne peut pas recourir à cette œuvre admirable pour l'alimentation des tout petits ; on se trouve donc souvent

dans l'obligation de se servir du lait vendu dans les grandes villes par des intermédiaires. A quel lait faut-il avoir recours?

Nous n'avons pas à nous étendre sur les moyens que l'on pourrait appliquer pour avoir du lait propre dans les grandes villes. Cependant, je citerai l'extrait suivant d'un rapport du Dr Gibert du Havre, le fondateur des Bureaux d'hygiène de France, qui écrivait en 1898 :

« Ce qui est grave pour le lait, c'est, en effet, son transport par des charrettes, son battage en temps de chaleur et ses transvasages multiples. Quand le lait arrive alors à la bouche de l'enfant, ce n'est plus du lait, mais un mélange indigeste de fromage, de crème sure, de petit-lait, sans compter tous les germes morbides qui se mêlent au lait depuis le point de départ jusqu'au point d'arrivée :

« Au point de départ, les mains sales des trayeuses, les pis de vache jamais lavés, les seaux insuffisamment nettoyés, quand, par surcroît, il n'y a pas, outre l'incurie, des habitudes néfastes de malpropreté;

« Pendant le transport, le battage qui dure quelquefois des heures;

« Enfin, au point d'arrivée, des épiceries qui servent de laiterie, sans qu'aucune précaution soit prise pour éviter la contamination du lait.

« Au point de départ, nulle réglementation ; pendant le transport, pas davantage ; et au point d'arrivée, les marchands de lait reçoivent, emmagasinent, débitent leur lait sans aucune réglementation, sans autre risque que les altérations banales du lait. Un échantillon de lait est-il mouillé et fortement mouillé, le marchand est condamné. Mais si son lait, d'apparence superbe, contient d'abominables saletés, intangibles et invisibles, lait qui donne la mort, on est désarmé ; la mort des enfants vient, et le marchand de lait ne se doute pas que c'est lui qui l'a donnée.

« De ce côté donc, au point de départ, pendant le transport, au point d'arrivée, il y a lieu, par une réglementation sage, non tracassière, de faire prendre des habitudes hygiéniques qui feraient disparaître une partie au moins des dangers signalés ».

Ces observations datent de 1898.

Il en est exactement de même aujourd'hui. Rien n'a été fait pour avoir du lait propre. La loi de 1905 sur les fraudes, au lieu d'améliorer la situation, ne fait que la compliquer et rend le problème encore plus insoluble.

Dans une thèse de Paris faite l'an dernier, en 1911, au Bureau d'hygiène du Havre, par le Dr Simacourbe, on trouve exposée toute la question du lait propre dans les grandes villes, et en particulier au Havre. L'auteur montre que le maire est désarmé au profit du procureur de la République qui, lui, ne s'occupe que des poursuites à faire contre les fraudeurs, sans pouvoir s'inquiéter de la propreté du lait.

Obligation d'avoir recours aux succédanés du lait. — Laits pour nourrissons, tyndalisés, stérilisés, maternisés, homogénéisés. Farines lactées, galactina, phosphatines, lait sec, lait condensé.

D'après tout ce qui précède, nous voyons qu'il est difficile d'avoir du lait de vache dans de bonnes conditions. Il faut donc avoir recours aux succédanés de celui-ci. On trouve dans le commerce des laits pour nourrissons, pasteurisés, tyndalisés, stérilisés, maternisés, homogénéisés. Tous ces laits sont d'un prix élevé et ne conviennent qu'à une clientèle fortunée. Du reste, ces laits, vendus dans des bouteilles qui contiennent un litre ou un demi-litre de lait, ne suppriment pas l'usage de l'appareil Budin ou de la Goutte de Lait. Il faut, en effet, le présenter en bon état de conservation à l'enfant qui le prendra par petites fractions. Pour faciliter la tâche, le commerce livre de petites bouteilles de lait stérilisé : chaque bouteille contient la quantité de lait voulue pour une tétée. Mais elles sont d'un prix élevé. Livré dans ces conditions, le lait revient à environ un franc vingt-cinq centimes le litre, alors que le prix du lait, dans les grandes villes, est de quarante centimes environ. Le prix du lait stérilisé est donc prohibitif; son usage ne peut pas être recommandé à la clientèle ordinaire.

Il en est de même de toutes les autres spécialités de lait conservé en bouteilles. L'industrie a préparé, outre le lait stérilisé, des farines lactées, galactina, phosphatines etc., toutes préparations qui contiennent des substances autres que du lait. Elles peuvent rendre de très grands services au moment où l'on sèvre un enfant, mais nous n'avons pas besoin d'indiquer ici les raisons physiologiques qui font qu'on doit les proscrire de l'alimentation des petits mammifères humains pendant les premiers mois de leur vie.

Au moment de la grande mortalité infantile de l'an dernier, un de mes confrères est cependant entré dans mon cabinet un jour en me disant : « Le seul moyen de sauver les enfants, en ce moment, est de les mettre à la farine lactée-galactina ». Au moment où j'ai reçu cette communication, j'en ai été plutôt, je l'avoue, étonné, et elle me laissait sceptique. Maintenant, en y réfléchissant, je comprends ce que voulait dire mon confrère.

Il avait vu de bons résultats obtenus grâce à

l'emploi de ce succédané du lait ; en effet, la chose est compréhensible. Le lait ordinaire était mauvais, altéré, amenait des intoxications. La farine avait permis de donner un aliment propre, mais on ne peut pas continuer longtemps impunément son emploi. C'est à cause de l'usage de ces succédanés du lait, classés tous dans la même catégorie, que l'on signale des cas de scorbut ou autres maladies de déficience alimentaire.

Tous les succédanés du lait de vache ordinaire doivent-ils être proscrits ? Je le croyais jusqu'à l'année dernière ; mais je me suis aperçu depuis des bons résultats que l'on obtient avec le lait condensé, et j'attire l'attention du public médical sur ce produit que l'on trouve partout et qui revient à trente-cinq centimes le litre environ.

Je répète ce que disait, il y a longtemps déjà, le Dr Flamain, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui a prescrit le lait condensé pendant plus de vingt ans : « Si donc j'avais une formule à donner pour l'élevage des enfants, je dirais : toutes les fois qu'on le peut, il faut élever les enfants au sein. Dans le cas contraire, on est autorisé à essayer le lait de vache du mois de novembre au mois de juillet chez les enfants qui naissent en hiver. Chez ceux qui naissent au printemps et en été, le lait condensé est seul permis, et du 1er juin au 1er novembre, tous les nourrissons sans exception, même ceux d'hiver, doivent être élevés au lait condensé.

« Malgré les notabilités françaises et surtout étrangères que certains critiques opposent au lait condensé, je conserve intacte ma conviction. A mon avis, la question est mal posée. Quand on serre de près ce sujet, on arrive à énoncer la proposition suivante : tous les ans, pendant les mois d'août et de septembre, il meurt en France, de diarrhée verte, 20, 30 ou 40.000 enfants, selon les années. Cette diarrhée est occasionnée uniquement par le lait de vache, même bien administré. Le lait condensé, au contraire, peut prévenir cette maladie, et, par conséquent, sauver la plupart de ces enfants.

« La question consiste donc à vérifier si les faits sont bien conformes à l'énoncé de cette proposition. Qu'on fasse l'emploi pendant quelques années de lait condensé au point de vue spécial de la diarrhée d'été, et qu'on en examine ensuite les résultats. Ces deux éléments, lait condensé et diarrhée d'été, sont inséparables, et toute discussion qui prendra une autre base risquera de ne pas aboutir. »

On trouve ainsi beaucoup d'observations favorables au lait condensé dans la littérature médicale, et on ne trouve pas une seule observation défavorable bien établie. Lorsque, en effet, le mot « lait condensé » est prononcé comme cause de scorbut infantile, de rachitisme, etc., il est toujours acouplé aux autres aliments de conserve. Mais le lait condensé ne doit pas être mis sur le même plan : c'est un aliment bien défini, qui l'a été, du reste, l'an dernier en 1911, au Congrès de la laiterie de Stockolm.

Le lait sec paraît être, lui aussi, un produit pouvant être une source de lait propre pour la classe pauvre ; mais il n'a pas été expérimenté pendant aussi longtemps que le lait condensé, puisqu'il ne date que de quelques années.

Conclusions. — Nous avons voulu rechercher un moyen pratique, inoffensif et peu coûteux, d'avoir du lait propre à donner aux enfants du premier âge dans la clientèle ordinaire des grandes villes. Je n'avais pas à m'occuper des mesures administratives à édicter pour avoir du lait propre ; mais j'avais à rechercher si l'on peut, en pratique, avoir du lait propre.

Je crois qu'il est possible, pour arriver à ce but, de recommander le lait condensé.

Il n'est pas dangereux à employer dans l'alimentation des enfants du premier âge. C'est du *lait* et il n'amène pas le scorbut, le rachitisme, etc. Il ne faut pas le confondre avec les farines lactées, etc., et autres aliments de conserve. Il donne la possibilité d'avoir du lait propre à sa disposition, même en été. Nous invitons donc les médecins qui sont chargés de surveiller l'alimentation des enfants du premier âge à l'essayer, lorsqu'ils ne peuvent se procurer de bon lait de vache.

Enfin, nous engageons tous ceux qui ont des observations sur ce sujet à les publier, car la littérature sur la question est pauvre, et cependant, c'est un point intéressant à élucider.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Elimination de bacilles diphtériques par l'urine.

Sur 155 cas de diphtérie, le professeur Conrad et le médecin-major Bierast ont pu retrouver 54 fois des germes diphtériques dans les urines (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 34, août 1912). Cette constatation a son importance. Elle nous montre que, *dans un tiers des cas*, qu'il s'agisse de diphtériques en évolution ou de convalescents de diphtérie, il y a une véritable sécrétion de bacilles de Lœffler dans les urines. On comprend dès lors tout l'intérêt d'un examen bactériologique urinaire chez de tels individus.

Conrad et Bierast ont recherché, par des inoculations à l'animal, le degré de virulence des germes

recueillis et transportés sur des milieux de culture. Les conclusions qu'ils retirent de leurs expériences sont les suivantes : le danger de la contagion directe par contact est en lui-même assez faible, en raison de la rareté des germes diphtériques dans une urine fraîchement évacuée, mais il existe néanmoins et s'accroît, dans une certaine mesure, en cas de stagnation du liquide urinaire. Par conséquent la *désinfection des urines de diphtériques* s'impose au premier chef, tant qu'un examen bactériologique pratiqué par trois fois n'a pas démontré l'absence durable du bacille de Lœffler dans les urines. Par les urines, les légumes, le lait, l'eau, etc., peuvent être contaminés; des épidémies de diphtérie peuvent en résulter.

Enfin l'urine infectée de bacilles diphtériques en plus ou moins grande quantité occasionne, à n'en pas douter, du côté des surfaces cutanées en contact avec elle, des lésions de nature diphtéritique. C'est ce qui se produit quelquefois pour les régions anale et génitocrurale. A la suite de petites blessures de la peau, ou d'intertrigo, ou de pemphigus chez le nouveau-né, ou de balanite, ou de vulvite, ou de gerçures, ou d'égratignures, etc., le bacille de Lœffler s'inocule dans la peau et donne lieu à des plaies ulcérées.

Il serait même fort possible que la vaginite pseudomembraneuse et la vulvite gangréneuse (noma génital) ne soient pas autre chose que des manifestations à point initial diphtérique. Dans ces conditions, non seulement un traitement spécifique local et général par le sérum de Roux aurait pour les malades une influence salutaire, mais il aurait encore l'avantage d'être en même temps prophylactique à l'égard de l'entourage. Tous ces faits nous montrent plus que jamais le caractère d'infection générale présenté par la diphtérie. PERDRIZET.

Un nouveau lieu de ponction du péricarde.

Beaucoup de médecins considèrent encore aujourd'hui que la ponction du péricarde est une opération difficile et dangereuse. On craint avant tout la piqûre du cœur par l'aiguille, et la perforation de la plèvre. Les procédés classiques, pour éviter ces deux inconvénients, abordaient le péricarde dans une région où la paroi antérieure du ventricule droit est directement en contact avec le plastron sterno-costal, et où le liquide péricardique n'existe qu'en couche très mince, celui-ci s'accumulant à la partie inférieure du sac péricardique, en général, et faisant saillie dans la région épigastrique ; sa matité abaisse la limite supérieure de la sonorité de l'estomac.

Aussi tous les procédés qui consistent à ponctionner du troisième au sixième espace intercostal, soit au ras du bord gauche du sternum, soit à 3 ou 4 centimètres de ce bord, ne sont-ils plus recommandables ; pour éviter de perforer la plèvre, ce qui probablement n'a pas d'importance, ils exposent à l'inconvénient beaucoup plus grave de perforer la paroi cardiaque, quoique avec une aiguille fine cet accident soit peu de chose.

RENDU (*Soc. méd. des hôp.*, 1882 et *Clin. méd.*, t. II, 1890) déjà avait montré qu'il n'y avait pas de règle unique à suivre et qu'il fallait aborder le liquide péricardique dans sa partie déclive, en rasant, si possible, la limite supérieure du diaphragme.

MARFAN (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juillet 1911) a précisé ces indications et employé avec succès la *ponction épigastrique* : on enfonce l'aiguille à droite ou à gauche de l'appendice xyphoïde, dans l'angle épigastrique, et on la dirige obliquement en haut et à gauche. Bariéconseille de ponctionner du côté gauche, à 1 centimètre au-dessus de la limite inférieure de matité, en dehors de la ligne mamelonnaire.

NOEL FIESSINGER (*Journ. Praticiens*, 20 juillet 1912) ponctionne d'une façon générale là où la matité prédomine ; quand la matité est globuleuse à gauche, il ponctionne à gauche dans le cinquième ou sixième espace intercostal, au-dessus et en dehors de la pointe du cœur ; quand la matité est dextrosternale, il ponctionne au ras du sternum, dans le quatrième ou cinquième espace intercostal droit ; quand la matité est épigastrique, il emploie le procédé de Marfan.

HANS CURSHMANN (*Therapeutische Monatshefte*, mai 1912, p. 331) complète pour ainsi dire ces trois variétés de matité péricardique (épigastrique, globuleuse gauche et dextrosternale) par une quatrième déjà connue, décrite par Perret et Devic, Bins, Massif, fréquente surtout chez l'enfant, la *matité postérieure gauche*, simulant une pleurésie. Dans ces cas, le cœur est repoussé en haut et en avant, le poumon gauche en dedans ; aussi Curshmann trouve-t-il logique de ponctionner le péricarde par cette voie postérieure transpleurale. De fait, il cite 3 cas de péricardite donnant des signes de pleurésie gauche en arrière, l'un chez une jeune fille de seize ans, à thorax étroit, les deux autres chez des *adultes* ; il fit la ponction péricardique à gauche et en arrière dans le huitième espace, à travers la plèvre ; à la suite de l'évacuation de 350 centimètres cubes dans le premier cas, de 250 centimètres cubes dans les deux autres, la matité péricardique antérieure diminua notablement, et la guérison se produisit.

LOUIS LYON-CAEN.

Symptômes initiaux et pathogénie de l'anémie pernicieuse.

D'une façon générale, les cliniciens ont l'habitude de ne considérer que les cas avancés d'anémie pernicieuse, se manifestant par des signes précis, indubitables, entre autres par la *réduction du chiffre des corpuscules rouges* à un ou à deux millions et au-dessous, par de la *lassitude*, des *battements cardiaques*, de l'*essoufflement*, des *vertiges*, des *bourdonnements d'oreille*. Et cependant, il serait très important d'être fixé, dès le début de la maladie, et de dépister cette dernière grâce à d'autres symptômes, sur lesquels précisément OSSIAN SCHAUMANN vient d'attirer notre attention (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 26, 1912).

Un premier symptôme prémonitoire intéressant, déjà signalé du reste par W. Hunter, est la *sensation*

fréquente d'écorchure de la langue, dans la bouche, parfois aussi *dans la gorge* et *au palais*.

Le phénomène ci-dessus est catalogué, il est vrai, parmi les symptômes classiques de l'anémie pernicieuse, mais, ce qui n'est pas dit dans la plupart des traités, c'est qu'il peut exister souvent bien avant les autres signes et constituer à lui seul une présomption sérieuse en faveur de l'affection.

A titre d'exemple, il convient de signaler l'observation suivante, assez caractéristique.

Une malade se plaignait depuis longtemps d'une soi-disant écorchure à la pointe de la langue et sur les deux bords latéraux. Cette sensation était irrégulière ; elle survenait accidentellement à l'occasion d'une alimentation salée, acide ou plus ou moins excitante ; elle disparaissait pour revenir ensuite quelques semaines plus tard.

Or, la coloration du visage ne dénotait qu'une légère teinte jaunâtre ; la malade n'était pas anémique ; le contenu en hémoglobine du sang comportait environ 85 p. 100 de l'évaluation normale. Le chiffre des corpuscules rouges était inférieur à deux millions et demi ; il tomba plus tard à deux millions et le contenu en hémoglobine arrivait à 53 p. 100. Il y avait une *achylie* complète.

Un traitement arsenical bien compris fut institué. L'état de la patiente s'améliorait d'une façon frappante. Son poids augmentait notablement. Le chiffre des corpuscules rouges ne tardait pas à remonter à 4-3 millions, le contenu en hémoglobine à 90 p. 100.

Les *micro-* et les *mégalocytes* précédemment trouvés dans le sang disparaissaient à leur tour. De même, la sensation de plaie à la langue et au pharynx ne se produisait plus.

Le cas ci-dessus montre qu'on ne doit pas toujours comprendre parmi les anémies pernicieuses les cas les plus graves. Il y a encore — aussi paradoxal que cela puisse paraître — *une anémie pernicieuse au cours de laquelle le contenu en hémoglobine est normal ou presque normal*. Donc, l'estimation du contenu colorant du sang ne suffit pas ; un examen complet des éléments morphologiques sera pratiqué.

Pour la malade en question, c'est l'*anisocytose* qui mit sur la voie du diagnostic entrevu par la sensation de blessure de la langue, et un peu par le facies.

Cette sensation spéciale doit être considérée comme un phénomène directement *toxique*. Elle est pour ainsi dire périodique, parce que l'organisme s'immunise en quelque sorte lui-même pendant un intervalle de temps variable contre les poisons de la maladie.

A ce point de vue, il est possible, semble-t-il, de mettre sur le compte d'un processus immunisant les rémissions observées au cours des évolutions anémiques et de considérer comme connexes les phénomènes critiques de l'anémie pernicieuse, tels qu'une convalescence subite et inattendue, un retour de forces brusque et imprévu, après une chute énorme du nombre des corpuscules rouges, un état comateux et une fièvre élevée — et cela sans thérapeutique aucune.

Pour prouver ces faits probables d'*auto-immunisation*, il y aurait lieu de poursuivre d'actives recherches dans une autre catégorie d'anémies. On aurait ainsi des points de repère plus évidents.

L.-E. PERDRIZET.

Des troubles de l'appareil urinaire dans le cours de l'appendicite.

Le Dr GUYONNEAU (thèse de Bordeaux), après avoir rappelé les rapports anatomiques qui existent entre l'appendice et les différentes parties de l'arbre urinaire, rapports variables suivant la situation du cæcum dans l'abdomen et la position de l'appendice, — montre que ces rapports sont particulièrement intimes en cas d'appendice rétrocæcal et de cæcum accolé. Les connexions vasculaires qui existent entre l'appareil urinaire et le gros intestin sont bien connues ; les connexions lymphatiques, moins bien démontrées; les connexions nerveuses vraisemblables, mais hypothétiques.

Dans un premier chapitre de pathologie, l'auteur étudie les difficultés du diagnostic entre la crise appendiculaire et le crise rénale, qu'il s'agisse de colique calculaire, de crise de rein mobile, ou d'hydronéphrose intermittente. Il insiste sur le peu de valeur des points douloureux abdominaux et sur la grande valeur du point urétérique inférieur. L'auteur, enfin, ne manque pas de signaler les services que peuvent rendre dans ce cas l'examen complet des urines, l'examen radiographique : surtout la cystoscopie et le cathétérisme des uretères. Dans certains cas, appendicite et affection urinaire coexistent, l'une des deux risque d'être méconnue.

Dans un deuxième chapitre, l'auteur étudie les complications urinaires de l'appendicite ; complications infectieuses ou troubles réflexes ; il rappelle la fréquence de l'origine appendiculaire des phlegmons périnéphrétiques ; il étudie les complications urétérales, moins bien connues de l'appendicite : compression de l'uretère et hydronéphrose consécutive ; il insiste sur la dysurie liée à la présence d'un abcès pelvien.

Enfin l'auteur signale la rétention d'urine qui peut apparaître après l'appendicectomie ; accident banal s'observant souvent après les interventions sur les organes pelviens.

MÉTIVET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 novembre 1912.

Nécrologie. — M. RICHELOT donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Segond.

Rapports. — M. MEILLÈRE donne lecture de rapports sur des eaux minérales.

M. KIRMISSON donne lecture de son rapport sur un travail de M. Gourdon intitulé : La prophylaxie des difformités physiques chez les enfants ; l'inspection orthopédique scolaire de la ville de Bordeaux. Ce travail, présenté à la séance du 25 juin dernier, a été analysé déjà (voir *Paris Médical*, 1912, n° 31, p. 118).

Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps de l'homme. — Note de M. B. Roussy.

De l'immunité humorale dans ses rapports avec l'immunité cellulaire. — M. L. Camus apporte un certain nombre de faits d'où résulte que, dans l'immunité d'un organisme, l'immunité des tissus tient une place importante à côté de la propriété bactéricide des humeurs. C'est ainsi que l'on n'obtiendra l'immunisation d'un animal à la vaccine qu'en lui injectant des quantités très considérables de sérum ou de sang immunisant.

La facilité d'immunisation des divers tissus vis-à-vis de cette maladie se montre variable d'un tissu à l'autre.

Sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie des venins. — M. Delezenne montre que le venin, mis en présence de sérum sanguin ou de vitellus d'œuf de poule, en libère des substances extrêmement toxiques pour les animaux : un mélange de vitellus d'œuf et d'une dose de venin 10 et 20.000 fois inférieure à la dose mortelle, tue l'animal en quelques minutes après injection dans les veines. L'action physiologique des venins est due aux diastases qu'ils contiennent. L'auteur pense que les toxines microbiennes agissent par le même mécanisme.

Des effets du froid sur la circulation cutanée. — M. Hallion, en pratiquant l'exploration graphique du pouls capillaire, a démontré que la circulation devient moins active sous l'influence directe du froid, malgré la rougeur superficielle des téguments. Le sang n'augmente d'abondance que dans la couche immédiatement sous-épidermique. J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 octobre 1912.

Recherches sur l'urée. — M. R. Fosse, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. E. Roux, a constaté que l'urée qui, pour le règne végétal, n'avait été jusqu'alors signalée que dans quelques champignons, est fréquemment contenue dans les végétaux supérieurs, généralement, il est vrai, en très faible proportion.

Nouvelle lampe à rayonnement ultra-violet très puissant et son utilisation à la stérilisation de grandes quantités d'eau. — Note de MM. Victor Henri, André Helbronner et Max de Recklinghausen, présentée par M. Dastre.

Étude sur l'action diurétique du café. — MM. M. Tiffeneau et H. Busquet, ainsi qu'ils le disent en une note présentée par M. Ch. Moureu, concluent d'expériences diverses que la décaféination fait perdre au café la majeure partie de ses effets excitateurs de la sécrétion rénale.

Streptocoque, sensibilité et sarcome. — M. Robert Odier a constaté que la sensibilisation du streptocoque dans le sérum antistreptococcique selon la méthode de Besredka ne lui fait pas perdre les propriétés antagonistes qu'il possède du moins *in vivo* vis-à-vis de la cellule maligne.

Sur la nutrition minérale du bacille tuberculeux. — M. B. Sauton rapporte en une note présentée par M. E. Roux les recherches qu'il a faites pour déterminer les divers éléments métalliques ou métalloïdiques utiles pour la culture du bacille de Koch. J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 octobre 1912.

Ulcère du duodénum et vésicule biliaire. — M. Gosset a eu l'occasion d'observer un malade chez qui il constata à la fois des lésions du duodénum et de la vésicule biliaire.

M. Gosset a pratiqué dans la même séance d'abord une cholécystectomie rétrograde, c'est-à-dire en allant du cystique vers le fond, puis une gastro-entérostomie.

Calcul rénal. — M. Marion fait un rapport sur une observation adressée par M. Dreyfus (de Salonique). Chez un sujet de 19 ans, à la suite de crises de coliques néphrétiques, apparurent des troubles urinaires, puis de la rétention d'urine qui au bout de six jours se termina par une infiltration d'urine.

Quand M. Dreyfus observa le malade, il eut la sensation d'un véritable sac de noix dans la région périnéale. Il décida d'intervenir, enleva 32 calculs qui étaient logés entre le rectum, la prostate et l'urètre ; puis il draina la vessie et fit une résection très large de tous les tissus sclérosés. L'intervention fut suivie de guérison.

Hypospadias. — M. Marion fait un rapport sur une observation adressée par M. Tissot (de Chambéry). En mars 1906, M. Tissot examina un enfant de 6 ans, qui avait toujours été pris pour une fille, mais qui en réalité avait un hypospadias périnéo-scrotal.

En 1906, en appliquant le procédé de Duplay, il se contenta de sectionner la bride qui incurvait la verge ; en 1907, toujours par le même procédé, il tenta la réparation mais eut un échec, car l'enfant enleva sa sonde et arracha son pansement. Ce ne fut qu'en 1908, qu'il put refaire un urètre jusqu'à la racine du gland. Enfin, en 1909, il ferma la fistule périnéale, et en 1912, il pratiqua les avivements au niveau du gland.

D'après Marion, le procédé de Duplay est certainement le meilleur ; avec lui les échecs sont exceptionnels. Le seul reproche qu'on puisse lui faire, c'est qu'il n'est pas applicable chez les tout jeunes enfants : à cet âge, le procédé d'Ombrédanne est plus facilement réalisable.

Kystes non parasitaires du foie. — M. Tuffier relate une observation de kyste du foie observée dans son service en novembre 1911. Le malade présentait une tumeur très volumineuse de l'hypocondre droit qui ne s'accompagnait d'aucun trouble de l'état général et d'aucun symptôme hépatique ; il n'était venu à l'hôpital que parce que cette tumeur était gênante. A l'examen, M. Tuffier constata sur le bord inférieur du foie une tumeur irrégulière, dure, bosselée, du volume de deux poings ; l'épreuve de la déviation du complément ayant été positive, le diagnostic fut celui de kyste hydatique.

Au cours de l'opération, on trouva une masse kystique multiloculaire : la ponction de certains kystes donnant un liquide franchement biliaire, alors que le kyste voisin avait un contenu transparent ou était rempli d'une véritable bouillie.

L'extirpation de toutes ces tumeurs fut pratiquée sans trop de difficulté et fut suivie de guérison : seule une assez forte hémorragie gêna l'acte opératoire.

Il s'agissait de kystes développés aux dépens des voies biliaires intra-hépatiques normales et de voies biliaires néoformées ; aussi, ces tumeurs doivent-elles être regardées comme des tumeurs congénitales.

D'après Tuffier, l'extirpation est la méthode de choix et est facilitée par le fait qu'autour du kyste se trouve une zone sclérosée : le tissu hépatique ne se déchire donc pas et peut être facilement suturé : la marsupialisation et la ponction ne doivent être que des procédés d'exception, la ponction n'étant utilisable que dans les cas de kyste à contenu séreux. J. Rouget.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-12. Corbeil, Imp. Crété.



REVUE GÉNÉRALE

LES MÉDIASTINITES CHRONIQUES

PAR MM.

C. LIAN, Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

et

L. BARON, Interne des hôpitaux de Paris.

Dans les traités de médecine, comme le faisait récemment remarquer M. Gouget (1), on ne décrit à l'article des maladies du médiastin que les adénopathies et les tumeurs. Il n'est fait aucune place à la médiastinite chronique. A peine dit-on, à propos des adénopathies et des tumeurs, que ces lésions peuvent s'accompagner d'inflammation du tissu cellulaire voisin, sans noter l'importance séméiotique de cette réaction médiastinale. Il n'y a guère que dans la description des péricardites chroniques où l'on mette plus en vedette la médiastinite calleuse de Küssmaul.

Cependant, la littérature médicale renferme toute une série d'observations qui montrent qu'une inflammation chronique du médiastin peut exister indépendamment d'adénopathies, de tumeurs, ou encor de lésions pleurales ou péricardiques, et donner lieu à un ensemble clinique bien caractérisé. Ces médiastinites chroniques méritent d'être individualisées, tant à cause de la richesse et de la gravité des symptômes par lesquels elles se manifestent que par les importantes conséquences thérapeutiques que leur connaissance impose.

Certes, dans d'autres cas, la médiastinite coexiste, comme le signalent les classiques, avec les lésions des divers organes du médiastin ; mais elle prend souvent alors, dans la genèse des accidents, une place plus grande que celle qu'on lui attribue généralement.

Historique.— Oulmont (2), en 1855, publie dans son mémoire sur l'oblitération de la veine cave supérieure des faits de médiastinite chronique avec désordres considérables de la circulation cave supérieure ; mais il ne semble pas voir le rôle de cette médiastinite et ne la considère que comme une lésion accessoire. Le fait seul qui retient son attention, c'est l'oblitération de la veine par concrétion sanguine ou par compression d'une tumeur du voisinage. Il ne précise pas davantage la cause de ces lésions. Il accuse, dans certains cas, la tuberculose, le cancer, un anévrysme aortique, sans jamais parler du rôle de la syphilis.

Plus tard, c'est le cas de M. Comby (3) ; mais lors des deux premières communications à la Société médicale des hôpitaux (1892 et 1893), ainsi que dans le cas de M. Achard (4), la syphilis n'est pas incriminée.

C'est l'apparition ultérieure du tabès et de la paralysie générale chez le malade de M. Comby ; puis l'autopsie de ce sujet faite par MM. Vigouroux et Collet qui ont établi, d'une part, que la syphilis était en cause, et, d'autre part, que l'oblitération de la veine cave supérieure avait été provoquée par une médiastinite coexistant avec une thrombo-phlébite de ce vaisseau. La notion nette de l'existence de la médiastinite syphilitique date donc seulement de 1906 (5).

Ensuite, le cas de Barth, les trois observations de Sergent, le cas de Thiroloix et Miginiac, celui de Dieulafoy, le fait d'Oulmont, celui de Babonneix et Baron , les quatre observations et l'étude d'ensemble de Lian et Baron (6) ont montré la fréquence relative de la médiastinite chronique syphilitique et précisé sa symptomatologie. En même temps, cette étude de la médiastinite syphilitique attirait l'attention sur les médiastinites chroniques en général : Sergent et Combier, Nobécourt et Paisseau, Hutinel, Lambour (7) relatent des cas de médiastinite chronique d'origine tuberculeuse. Apert (8) incrimine pour certains cas de médiastinite une infection banale.

A l'étranger, la médiastino-péricardite a fait l'objet de plusieurs mémoires, depuis les travaux initiaux de Griesinger et Küssmaul. Récemment, Radonicic (9) s'intéresse aussi aux médiastinites isolées, et à l'aide de 37 cas personnels (formes pures et formes associées) essaie une classification et une description, un peu confuse d'ailleurs, des médiastinites chroniques. Les observations de médiastinites syphilitiques sont plus rares : telles sont celles de Case en Angleterre, de Schünemann en Allemagne, de Buttino en Italie (10). Enfin, il faut signaler, dès maintenant, une importante acquisition thérapeutique, la cardiolyse de Brauer, qui a rendu des services dans certains cas de médiastino-péricardites (11).

Étiologie. — Ce rapide historique nous montre la part prépondérante que joue la syphilis dans l'étio-

(1) GOUGET, *Presse médicale*, avril 1911.

(2) OULMONT, Oblitération de la veine cave supérieure par concrétion et par compression (*Bull. de la Soc. méd. d'observation*, Paris, 1855, t. III, p. 463).

(3, 4 et 5) COMBY, Un cas d'oblitération de la veine cave supérieure : 1re communication, janvier 1892 ; 2e communication, décembre 1893 ; 3e communication avec VIGOUROUX et COLLET, février 1906, *Soc. méd. des Hôpitaux*. — ACHARD, *Soc. méd. des Hôp.*, 1896.

(6) BARTH, *Soc. méd. des Hôp.*, 9 février 1906. — SERGENT, Syphilis et tuberculose, 1907, édit. Masson ; La médiastinite syphilitique considérée dans ses rapports avec l'anévrysme de l'aorte (*Presse médic.*, 3 juillet 1912, p. 569-71) ; La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tuberculose, (*Presse médic.*, 1912, p. 652-655). — THIROLOIX et MIGINIAC, *Soc. méd. des Hôp.*, juin 1910. — DIEULAFOY, Étude sur la médiastinite syphilitique (*Presse méd.*, 30 nov. 1910, p. 879-899). — OULMONT et DELORT, *Soc. méd. Hôp.*, 7 juin 1912, p. 793-99. — BABONNEIX et BARON, *Gaz. des Hôp.*, 1912, p. 157-159. — LIAN et BARON, Des médiastinites syphilitiques (*Progrès médical*, 9 et 16 nov. 1912).

(7) SERGENT et COMBIER, *Soc. méd. Hôp.*, 16 février 1906.— NOBÉCOURT et PAISSEAU, *Soc. méd. des Hôp.*, 16 déc. 1910. — HUTINEL, Médiastinites chroniques (*Bulletin médical*, 23 et 30 août 1911). — LAMBOUR, Étude sur la médiastinite chronique chez l'enfant (*Thèse* Paris, 1911).

(8) APERT, *Soc. méd. des Hôp.*, 9 février 1906.

(9) RADONICIC, *Deutsche méd. Wochenschr.*, 9 mars 1911.

(10) CASE, SCHUNEMANN, BUTTINO, Obs. citées dans la thèse de LAMBOUR.

(11) La plupart de ces observations, et quelques observations inédites seront rapportées dans la thèse de notre élève et ami, M. Sebillotte, sur les médiastinites chroniques, thèse qui sera soutenue bientôt, dans le courant de ce mois, ou en décembre.

logie de la médiastinite chronique. Mauriac signale l'adéno-médiastinite de la période secondaire, rarement assez considérable pour provoquer des accidents graves: il n'en cite d'ailleurs aucune observation. La médiastinite est à peu près exclusivement un accident de la période tertiaire, et presque tous les cas observés la montrent survenant dans des syphilis latentes qui n'avaient jamais été traitées auparavant. Elle peut, d'ailleurs, coexister avec d'autres lésions syphilitiques du médiastin. Nous ne voulons pas parler de la coexistence avec la thrombophlébite de la veine cave supérieure qui est de règle, mais avec des gommes du cœur (cas de Thiroloix et Miginiac), des gommes trachéo-bronchiques (cas de Gingeot et Sergent) et surtout avec l'anévrysme de l'aorte [cas de Babonneix et Baron, de Sergent, de Lian et Baron, et diagnostic rétrospectif dans d'anciennes observations comme celle de Martin Solon (1)].

Après la syphilis, c'est la tuberculose qui est la cause la plus fréquente des médiastinites chroniques. Les classiques signalent, sans lui donner une grande place dans la genèse des accidents, un certain degré de médiastinite accompagnant les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. De même, au cours des pleurésies médiastines, des péricardites chroniques, et tout particulièrement de la symphyse péricardique tuberculeuse, la médiastinite est la règle. D'ailleurs, les descriptions cliniques ne séparent pas nettement les symptômes dus à la médiastinite de ceux dus à la symphyse proprement dite. Mais, de plus, il est des cas où les phénomènes pathologiques observés dépendent presque exclusivement de la médiastinite tuberculeuse. Sergent et Combier, Nobécourt et Paisseau en ont apporté des observations importantes. Hutinel, dans une de ses récentes leçons sur les médiastinites chroniques, et dans la thèse de son élève Lambour, insiste sur le rôle de la tuberculose dans leur étiologie. Il en fait même chez l'enfant leur cause prépondérante. Notre maître, M. Barbier, dans son enseignement journalier, nous montrait souvent aussi la fréquence de la médiastinite coexistant avec l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Il faut remarquer que, dans plusieurs cas, la médiastinite chronique a été observée chez des sujets à la fois syphilitiques et tuberculeux (observations de Nobécourt et Paisseau, de Sergent). La part étiologique respective de ces deux infections est difficile à préciser dans ces cas.

Les autres causes de médiastinite sont moins importantes. Le rhumatisme articulaire aigu, en même temps qu'il lèse les séreuses péricardiques et pleurales, contribue assez souvent à la formation d'une médiastinite plus ou moins étendue qu'ont bien décrite Griesinger et Küssmaul.

Les cancers des organes voisins, en particulier le cancer de l'œsophage, ainsi que le cancer du poumon surtout dans sa forme hilaire, déterminent souvent une inflammation non spécifique du tissu médiastinal avec formation de brides scléreuses plus ou moins nombreuses. L'actinomycose produit dans certains cas des lésions médiastinales, mais ce sont de vastes collections purulentes ; elle ne réalise pas, en général, la médiastinite fibreuse, que nous avons surtout en vue ici. Plus rarement, la coqueluche, l'anthracose ganglionnaire, les pneumonies répétées, les traumatismes peuvent être invoqués comme cause de médiastinite chronique, ainsi que Radonicic en rapporte des exemples. Parfois enfin l'étiologie est obscure. Des infections indéterminées, qui ont pu même ne pas attirer l'attention, seraient dans quelques cas, d'après Apert, à l'origine de certaines médiastinites.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la plus typique des médiastinites chroniques est la *médiastinite syphilitique*.

Elle siège le plus souvent dans la partie supérieure et plus spécialement antéro-supérieure du médiastin. On trouve alors, au-devant du péricarde, à l'origine des gros vaisseaux, un amas épais de tissu fibro-adipeux dans lequel cheminent de nombreuses veines dilatées. Cette masse occupe tout l'espace compris entre le sternum, le péricarde et les plèvres. Elle s'avance plus ou moins profondément, enserre les gros vaisseaux de la base du cœur, les nerfs, et parfois s'étend jusqu'aux bronches. Elle est dure à la coupe, crie sous le scalpel ; elle contient rarement des ganglions, ou alors quelques ganglions anthracosiques. Quelquefois, cependant, il y a une véritable adénopathie syphilitique tertiaire constituée par de petits ganglions grisâtres peu nombreux.

Dans cette masse, il faut sculpter les organes médiastinaux : les uns sont seulement comprimés et plus ou moins déformés, comme l'aorte, l'artère pulmonaire, l'œsophage ; les autres sont lésés souvent très profondément, les bronches, les troncs veineux du système cave supérieur surtout.

Les nerfs pneumogastrique, récurrent, phrénique, peuvent être simplement irrités par compression, ou bien envahis par le processus inflammatoire.

Les bronches sont quelquefois le siège de sténose, non pas simplement par compression, mais par rétrécissement cicatriciel du conduit aérien, reliquat de lésions scléro-gommeuses des parois bronchiques qui ont évolué en même temps que la médiastinite (Gingeot et Sergent).

L'organe le plus souvent atteint, c'est la veine cave supérieure. Ses tuniques fusionnées se confondent avec le tissu fibreux médiastinal. Son calibre est notablement diminué. Dans le cas de Comby, la veine cave supérieure n'était pas plus grosse qu'une humérale au pli du coude. Sa lumière est le plus souvent oblitérée par un caillot organisé. Parfois même la veine est représentée par un cordon fibreux plein, en partie calcifié. La portion péricardique est, par contre, respectée; elle a alors la forme d'un cône dont la pointe effilée se continue avec ce qui reste du vaisseau, tandis que la base s'ouvre dans le péri-

(1) MARTIN SOLON, Oblitération de la veine cave supérieure et des veines brachiocéphaliques (*Archives gén. de méd.*, 1836, t. X).

carde. En haut, au contraire, les lésions se poursuivent souvent dans les troncs veineux brachio-céphaliques, qui peuvent être complètement oblitérés, et même se perdre dans la gangue médiastinale sur un trajet plus ou moins long (Martin Solon). Quelquefois la thrombo-phlébite remonte encore plus haut, envahissant les jugulaires.

La thrombo-phlébite peut, d'ailleurs, respecter la veine cave supérieure, et intéresser seulement l'un des troncs veineux brachio-céphaliques droit ou gauche, comme ce fut le cas chez la malade dont l'un de nous a relaté l'observation avec Babonneix, comme nous pouvons le voir actuellement chez un malade du service de notre maître le Dr Œttinger.

En même temps que cette médiastinite, il peut y avoir, nous y avons déjà insisté, un anévrysme de l'aorte. Il y a parfois même fusion des parois de la poche aortique avec la veine cave inférieure, plus ou moins profondément lésée, le tout compris dans le tissu médiastinal sclérosé (Martin Solon).

On peut saisir ces lésions à leur période initiale. C'est ainsi que l'observation rapportée par Thiroloix et Miginiac nous montre un envahissement du tissu médiastinal, des bronches, des oreillettes, de l'aorte par des gommes syphilitiques. Ces lésions spécifiques étaient noyées dans un épais tissu fibro-adipeux, ébauche déjà très marquée de la médiastinite scléreuse qu'on aurait trouvée plus tard, si le malade avait survécu à cette syphilose médiastinale.

La *médiastinite tuberculeuse* est, en général, moins prononcée que la précédente. Elle peut occuper la partie supérieure du médiastin. Elle accompagne alors de volumineux ganglions trachéo-bronchiques, souvent caséeux. Le tissu fibreux lui-même est peu abondant. Il consiste en trousseaux qui relient les organes les uns aux autres ou à la colonne vertébrale. Dans certaines autopsies cependant, on a trouvé une volumineuse masse fibreuse englobant les organes du médiastin supérieur. Ces derniers cas semblent s'observer surtout chez des sujets à la fois syphilitiques et tuberculeux.

Souvent aussi la tuberculose atteint la partie inférieure du médiastin. On trouve alors, derrière le plastron sterno-costal qu'on libère avec peine, entre les deux poumons et en avant du cœur, une masse fibreuse dure, plus ou moins volumineuse. On ne peut la détacher des organes voisins auxquels elle adhère fortement. Ceux-ci, d'ailleurs, ou plus exactement leurs enveloppes participent presque toujours à ce processus de sclérose médiastinale. Il y a symphyse pleurale partielle ou complète avec épaississement des plèvres, péricardite externe, souvent même symphyse péricardique. Le cœur est alors étouffé dans cette gangue fibreuse, et presque toujours son volume est relativement petit. Il peut, comme le fait bien remarquer Hutinel, y avoir médiastinite et péricardite externe sans symphyse péricardique. En tout cas, dans cette gangue fibreuse on trouve, outre des ganglions et des tubercules, les organes de la partie inférieure du médiastin comprimés et souvent lésés, notamment la veine cave inférieure et les phréniques. Nous n'avons pas vu mentionnées toutefois des lésions de la veine cave inférieure aussi profondes que celles de la veine cave supérieure dans la médiastinite syphilitique. Quelquefois, cette sclérose du tissu cellulaire et des enveloppes viscérales se manifeste aussi hors du thorax, et notamment on peut avoir de la périhépatite, de la périsplénite accompagnant les lésions précédentes. La pleuro-médiastino-péricardite, avec ou sans symphyse péricardique, peut se rencontrer dans la syphilis (Schünemann). Elle y est rare. Elle est surtout l'apanage de la tuberculose, et la plupart des cas en ont été observés chez les enfants.

Les autres médiastinites n'ont aucun caractère anatomique spécifique. Elles sont, en général, plus discrètes et consistent surtout en brides fibreuses reliant les organes entre eux ou les fixant à la colonne vertébrale. Il faut cependant mentionner la médiastinite rhumastimale qui est surtout une médiastinite inférieure et s'accompagne presque toujours de symphyse péricardique et même pleurale. Mais alors, dans ces cas, le cœur est très gros, à l'encontre de ce que nous avons vu pour la tuberculose.

L'étude des *lésions microscopiques* de la médiastinite donne des résultats variables encore suivant la cause.

Dans la médiastinite syphilitique, lorsque les lésions sont au début, on trouve au milieu du tissu médiastinal, plus ou moins sclérosé, des gommes syphilitiques typiques. Plus tard, il n'y a plus que du tissu fibro-adipeux, avec, par places, quelques amas de cellules rondes, mais, nulle part, de lésions spécifiques. Les tuniques de la veine cave supérieure sont confondues en une seule lame fibreuse avec ou sans dépôts calcaires ; sa lumière est remplie par un caillot fibreux parfois en partie calcifié.

Dans la tuberculose, au milieu du même tissu fibro-adipeux, on rencontre très souvent des cellules géantes disséminées, souvent même des tubercules.

Il est intéressant de citer l'examen qu'ont pu faire Nobécourt et Paisseau chez leur petit malade atteint de médiastinite, dont l'origine mixte, tuberculeuse et syphilitique, est des plus probables. Le tissu médiastinal présentait une alternance de zones claires et de zones opaques. Les zones claires étaient centrées par un vaisseau de néoformation autour duquel se disposaient des éléments figurés assez clairsemés : cellules fixes du tissu conjonctif et éléments mononucléés. Au centre des zones opaques plus étendues, montait une colonne fibreuse, reliquat du vaisseau oblitéré. Autour se disposait un tissu réticulé, plus dense que dans les zones claires, renfermant de nombreuses hématies plus ou moins altérées et parfois même de petits foyers hémorragiques. Dans ce tissu, on trouvait aussi des formations tuberculeuses disséminées : les unes constituées par du caséum au centre, par des cellules épithélioïdes, des cellules géantes nettes, et une zone fibreuse à la périphérie ; les autres comprenant seulement de petits amas de cellules épithélioïdes.

Nobécourt et Paisseau pensent que la présence de ces lésions artérielles et périartérielles ne peut s'expliquer que par l'association de la syphilis avec la tuberculose (leur petit malade et son frère avaient eu une réaction de Wassermann positive).

Symptômes. — Le tableau clinique des médiastinites varie lui aussi avec leur étiologie. Si les lésions sont à peu près les mêmes, puisqu'il s'agit toujours comme terme ultime de sclérose du tissu médiastinal, par contre leur prédilection pour telle ou telle partie du médiastin et surtout leur évolution sont distinctes suivant la cause. Nous décrirons d'abord la médiastinite syphilitique qui est la plus fréquente et la plus caractéristique, chez l'adulte, du moins.

Médiastinite syphilitique. — L'anatomie pathologique a montré que les lésions n'étaient pas également réparties sur toute l'étendue du médiastin. La médiastinite syphilitique est surtout une médiastinite supérieure. La forme inférieure apparaît comme l'apanage de la médiastinite tuberculeuse avec laquelle nous la décrirons ; mais, même dans la partie supérieure du médiastin, les lésions scléro-gommeuses prédominent plus spécialement en certains points. Elles entraînent alors des aspects cliniques différents suivant les organes qui se trouvent lésés.

Plus souvent, c'est autour de la veine cave supérieure et de ses troncs d'origine que se développe le processus inflammatoire, et le *syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure* paraît fréquent au cours des médiastinites syphilitiques.

D'autres fois, c'est autour des voies aériennes que s'est faite la médiastinite : on a alors la *forme respiratoire.*

Il est aussi des cas où les lésions sont plus étendues et donnent lieu à un syndrome médiastinal presque complet : *formes étendues.* Par contre, la médiastinite peut être beaucoup plus discrète et ne se révéler que par quelques symptômes qu'on pense rarement à rattacher à leur véritable cause. Ces *formes frustes* sont particulièrement utiles à connaître pour le traitement du malade. Enfin il y a souvent *existence de la médiastinite syphilitique avec l'anévrysme aortique.*

MÉDIASTINITE SYPHILITIQUE AVEC OBLITÉRATION DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE. — *Début.* — Le début est le plus souvent lent et progressif ; les malades se plaignent de gêne respiratoire, surtout marquée au moment des efforts, parfois accompagnée de crises douloureuses pénibles, avec sensation de constriction précordiale, tachycardie. En outre, ils ont de la céphalée assez tenace, soulagée par des épistaxis qui peuvent être abondantes. Un symptôme est souvent observé : lorsque le malade se baisse pour ramasser un objet, il a de la cyanose de la face avec des tintements d'oreille et même du vertige.

Peu à peu, cette cyanose devient persistante, la figure se bouffit, les yeux deviennent plus saillants, le thorax, le cou, les membres supérieurs s'œdématient. En même temps, la dyspnée augmente, la céphalée est plus tenace ; bientôt le tableau clinique se trouve au complet.

D'autres fois, le début est brusque : en quelques heures s'installent tous les symptômes de la période d'état.

Période d'état. — Trois symptômes frappent alors l'attention, tous sous la dépendance de l'oblitération de la veine cave supérieure : l'œdème localisé à la partie supérieure du corps ; la cyanose qui l'accompagne, et l'apparition assez rapide d'un riche réseau veineux sous-cutané.

L'*œdème* commence presque toujours par la face ; puis il envahit le cou, les membres supérieurs en débutant par les mains, enfin le thorax ; même s'il s'est installé de façon progressive, il n'est pas rare de le voir progresser par à-coups : à l'occasion d'une quinte de toux par exemple, il augmente considérablement. La face est bouffie, les traits du visage sont effacés ; on a l'impression d'un embonpoint factice. Ce sont surtout les joues qui sont élargies, donnant à la tête la forme d'une poire. Les muqueuses elles-mêmes sont infiltrées, la bouche est empâtée ; on peut voir un véritable œdème des joues, de la luette et de la langue. Le cou est gonflé notamment vers sa base. Les creux sus-claviculaires sont marqués par un gonflement élastique et résistant que les Américains comparent à un collier de chair. Aux membres, il s'agit d'un œdème véritable qui rapidement devient dur, ne se laisse plus déprimer en godet ; il n'est parfois pas égal des deux côtés. Au thorax, toute la partie antérieure ainsi que les seins sont œdématiés, mais presque jamais on ne note d'œdème à la partie dorsale. Ce fait nous semble explicable par la disposition anatomique des veines thoraciques superficielles. Les veines intercostales ont un double courant réglé par la disposition des valvules qu'on y rencontre : l'un se dirige en avant et aboutit aux mammaires internes, tributaires de la veine cave supérieure ; l'autre se dirige en arrière et se déverse dans les azygos. Or, le système des azygos constitue un véritable pont anastomotique entre les systèmes caves supérieur et inférieur : ainsi le sang veineux de la partie dorsale du thorax peut se déverser directement dans la veine cave inférieure (1).

Si cet œdème persiste, il se forme assez vite une véritable pachydermie.

La *cyanose* qui accompagne l'œdème lui donne encore un caractère particulier. La face est rouge violacée, surtout au niveau des lèvres, du nez, des oreilles. Les yeux sont turgescents, saillants hors de l'orbite ; la conjonctive oculaire est injectée et semble œdémateuse. Toute la partie supérieure du corps présente une teinte bleue ardoisée qui contraste avec l'aspect de la moitié inférieure restée normale. Cette cyanose s'exagère encore sous l'influence des efforts, des accès de toux, et surtout lorsque les malades se penchent en avant, en arrière ou latéralement.

Dès ce moment, on remarque une ébauche de

(1) La grande azygos posséderait dans sa lumière une seule valvule toujours insuffisante.

circulation collatérale qui s'accentue rapidement. Sur le thorax surtout, se dessinent des lacis veineux bleuâtres qui prennent des dispositions particulières sur lesquelles nous reviendrons. Parfois, lorsque les symptômes se sont établis brusquement, il y a de véritables ecchymoses dues à la rupture de petites veines. Au cou, les jugulaires sont distendues ; tantôt elles sont souples ; tantôt on y constate par la palpation un cordon veineux dû à la propagation de la phlébite du tronc de la veine cave supérieure.

En même temps que l'oblitération de la veine cave supérieure détermine des troubles de la circulation superficielle, d'autres symptômes importants témoignent de la *gêne de la circulation profonde* dans toute la moitié supérieure du corps.

Les malades se plaignent de céphalée rebelle ; ils ont des éblouissements, des vertiges, des tintements d'oreilles.

Le sommeil est agité, pénible, d'autant que la plupart des signes de compression s'accentuent dans la position horizontale. L'intelligence est souvent troublée ; il y a de la perte de la mémoire, de la confusion des idées ; parfois on peut voir s'installer un état comateux plus ou moins marqué; on a même signalé des convulsions.

En outre, la dyspnée augmente ; elle peut s'accompagner d'accès de suffocation et de quintes de toux pénibles suivies du rejet de crachats sanglants. Ces petites hémoptysies ne sont pas les seules hémorragies qu'on puisse rencontrer. Les épistaxis notamment sont assez fréquentes. L'appareil circulatoire ne présente aucun trouble, si l'on en excepte la tachycardie avec ou sans palpitations.

L'état général reste assez bon, la température est normale, mais parfois on constate de la fièvre. A part un peu d'anorexie, on ne note aucun trouble digestif particulier ; les urines sont fréquemment diminuées de volume, et dans quelques cas elles renferment de l'albumine.

En somme, les symptômes que nous venons de décrire ressortissent tous à l'oblitération de la veine cave supérieure. Quant à la médiastinite elle-même, elle ne se manifeste que par des signes inconstants et difficiles à déceler au milieu de cet ensemble symptomatique si imposant. Nous les retrouverons aux médiastinites frustes où ils occupent la place prépondérante.

Cette forme de médiastinite avec oblitération de la veine cave supérieure peut évoluer vers la mort. Les symptômes de compression s'accentuent plus ou moins rapidement ; la dyspnée devient intolérable, les troubles nerveux s'aggravent ; le malade meurt par asphyxie, ou dans le coma, ou encore au cours d'une syncope.

Période d'adaptation. — Mais le pronostic n'est pas toujours aussi sombre. Il se fait plus ou moins vite une sorte d'adaptation de l'organisme à cette oblitération du gros tronc cave supérieur, grâce à l'établissement d'un riche réseau veineux sous-cutané anastomotique entre les deux systèmes caves. L'amélioration est surtout rapide, lorsqu'on a pu faire précocement le traitement antisyphilitique, elle peut se montrer au bout d'une dizaine de jours. Autrement, ce n'est qu'au bout d'un mois ou deux qu'on la voit se produire. Les symptômes fonctionnels s'atténuent progressivement, l'œdème disparaît parfois lentement d'ailleurs, et le malade entre dans la troisième période de son affection dont le signe capital est la *circulation collatérale*. On trouve dans les deux tiers supérieurs de la paroi antérieure du thorax, empiétant largement sur la racine des bras et la base du cou, voire même la partie inférieure de la face, un réseau veineux richement développé à mailles allongées dans le sens vertical. De sa partie inférieure partent des troncs collecteurs qui descendent vers les veines tributaires du système cave inférieur. Quelques-uns vont aux veines des régions xyphoïdienne et ombilicale. Les autres, deux gros troncs le plus souvent, descendent presque verticaux vers les veines épigastriques inférieures tégumenteuses ou surtout les veines thoraco-épigastriques longues tégumenteuses. La circulation du sang s'y fait de haut en bas, du système cave supérieur au système cave inférieur. Le sens de ce courant est, d'ailleurs, souvent difficile à déterminer.

Sa richesse à la partie antéro-supérieure du thorax distingue nettement cette circulation sous-cutanée pathologique de toutes celles qu'on rencontre dans la région thoraco-abdominale. Elle est toute différente de celle de l'obstruction cave inférieure isolée. Les veines dilatées siègent alors surtout sur les parties latérales de la paroi abdominale et vont aboutir presque exclusivement à la région axillaire. Elle se différencie facilement encore de celle de l'hypertension portale pure qui siège surtout au voisinage des attaches du diaphragme ou au creux épigastrique, et dont les troncs collecteurs vont aboutir vers l'aisselle et la région médio et parasternale. La difficulté est plus grande pour la différencier de la circulation veineuse collatérale dans l'hypertension portale coexistant avec l'obstruction cave inférieure. Il y a alors dilatation des veines sous-cutanées à la fois sur les parois abdominale et thoracique ; mais la richesse maxima du lacis veineux sous-cutané est, soit à la base du thorax, soit à l'abdomen, et le sang y chemine de bas en haut.

Nous avons insisté sur cette circulation collatérale, parce qu'elle est presque le seul symptôme de la troisième période de la médiastinite avec oblitération de la veine cave supérieure (1). Toutefois, les malades ne peuvent faire d'efforts, de travaux pénibles. En particulier ils ne peuvent se baisser sans avoir le visage cyanosé, les veines du cou gonflées et éprouver une tendance au vertige.

A côté de cette forme avec oblitération de la veine cave supérieure, il faut placer celle où l'on ne trouve qu'une oblitération d'un des deux troncs veineux brachio-céphaliques. Les signes sont les

(1) Pour la topographie de la circulation collatérale dans la médiastinite syphilitique, voir les figures de nos articles du *Progrès médical* (9 et 16 nov. 1912).

mêmes, mais limités à la moitié de la partie supérieure du tronc. La circulation collatérale a un type un peu spécial. Les veines forment un riche réseau à mailles allongées dans le sens horizontal, abondamment anastomosé avec les veines du bras, et dont les troncs collecteurs vont aboutir aux veines du tronc innommé non oblitéré.

FORME RESPIRATOIRE. — Dans d'autres cas, ce sont les troubles respiratoires qui dominent la scène. Le début se fait par de la dyspnée, survenant d'abord au moment des efforts, puis devenant bientôt continue. C'est surtout une dyspnée par difficulté de l'inspiration sans augmentation du nombre de respirations, mais parfois avec du sifflement ou du cornage plus ou moins marqué. Il peut même y avoir du tirage sus- et sous-sternal. Cette dyspnée s'accompagne souvent de cyanose, mais sans œdème. A l'examen physique, on trouve quelquefois de l'abolition du murmure vésiculaire contrastant avec une sonorité normale dans un lobe pulmonaire ou tout un poumon.

S'il y a en même temps compression récurrentielle, il y a des troubles de la voix, voix bitonale ou aphonie, et des accès de suffocation entrecoupant la dyspnée et qui peuvent être très graves. Ces formes respiratoires ont souvent une évolution rapide et grave. La mort peut survenir au cours d'un accès de suffocation, ou par l'exagération de la dyspnée. Elles sont d'autant plus redoutables que d'ordinaire il n'y a pas seulement compression des voies aériennes, mais en même temps lésions scléro-gommeuses des conduits aériens eux-mêmes, ainsi que le montre le cas rapporté par Gingeot et Sergent.

FORMES INFÉRIEURES. — La médiastinite syphilitique inférieure est très rare. Elle est signalée par les classiques et notamment par Hutinel. Toutefois nous n'en connaissons qu'une observation publiée en Allemagne par Schünemann. C'est surtout la tuberculose qui est le grand facteur de la médiastinite inférieure : nous décrirons donc celle-ci avec la médiastinite tuberculeuse.

FORMES ÉTENDUES. — Le début peut se faire par des accidents respiratoires : dyspnée vive, cyanose; puis s'installent les autres signes de compression médiastinale. D'autres fois, comme dans l'observation de Dieulafoy (1), la maladie s'annonce par une série de petits signes dus à la gêne de la circulation cave supérieure : céphalée, vertiges, larmoiement ; puis apparaissent de la dysphagie, de la dyspnée, enfin de l'œdème, de la cyanose et de la circulation collatérale témoignant l'obstruction complète du tronc cave supérieur ; et même des troubles récurrentiels, voix bitonale par exemple.

Si on laissait évoluer, la mort surviendrait rapidement, et il est peu probable que l'organisme s'adapterait à ces multiples compressions et altérations. Mais le traitement antisyphilitique a sur ces formes une action remarquable, car il s'agit d'une poussée de gommes médiastinales qui fondent sous l'influence du mercure.

FORMES FRUSTES. — A côté de ces cas où la médiastinite donne lieu à des symptômes bruyants, il en est toute une série d'autres où les lésions médiastinales ont été beaucoup moins étendues, et surtout où elles n'ont pas intéressé d'organes importants du médiastin. Le malade se plaint seulement d'un peu de dyspnée d'effort, que ni l'état de son poumon, ni l'état de son système circulatoire ne paraissent expliquer. Parfois il a des crises douloureuses rétro-sternales plus ou moins vives, plus ou moins souvent répétées. Dans d'autres cas, il n'y a que de la tachycardie ou de la bradycardie, dont la cause reste ignorée. Nous avons rapporté récemment l'observation d'un malade dont les accidents de médiastinite ont consisté presque exclusivement en accès de spasmes glottiques que le malade décrivait ainsi : il ressentait subitement une constriction vive de la gorge ; il asphyxiait ; sa face devenait violette : puis les accidents se calmaient au bout de quelques instants. En outre, ce malade avait une tachycardie continuelle qui persiste encore actuellement, bien que le traitement ait fait disparaître les autres accidents.

Dans certaines médiastinites frustes, le seul trouble fonctionnel peut être de la dysphagie, ou encore de la dysphonie due à une paralysie récurrentielle gauche que l'on pourrait attribuer à tort à un anévrysme aortique (2). Dans d'autres cas enfin, il n'y a que peu ou pas de troubles fonctionnels, mais une circulation veineuse collatérale, témoignant d'une gêne circulatoire plus ou moins marquée dans le territoire de la veine cave supérieure.

C'est dans ces cas à symptomatologie fruste, qu'il faut rechercher les signes propres à la médiastinite pour rattacher à leur cause les troubles dont se plaignent les malades.

L'*inspection* peut faire constater de la *rétraction systolique pluricostale* à la région précordiale ou au-dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate (Broadbent) ; mais ces phénomènes sont surtout constatés dans la médiastino-péricardite ; nous en dirons autant du *signe de Wenckebach* (la partie inférieure du sternum, rattachée au rachis par des brides fibreuses, ne serait pas portée en avant comme normalement à chaque inspiration).

La *percussion* donne rarement de grands renseignements. Elle peut montrer l'existence d'une zone mate débordant latéralement le manubrium sternal, ou occupant l'espace interscapulovertébral.

Un signe auquel Radonicic attache une grosse importance, puisqu'il l'aurait rencontré dans presque tous les cas de médiastinite qu'il relate, c'est le *signe d'Oliver-Cardarelli* : la transmission des battements aortiques à la trachée, décrits par les auteurs

(1) DIEULAFOY, Étude sur les médiastinites syphilitiques (*Presse méd.*, 30 novembre 1910).

(2) Ainsi, chez un syphilitique, présentant comme seul trouble médiastinal une paralysie récurrentielle gauche, des examens radioscopiques répétés, faits avec M. Desternes, viennent de nous conduire au diagnostic ferme de médiastinite sans anévrysme, et le traitement mercuriel a fait diminuer notablement les troubles de la voix.

dans l'anévrysme de l'aorte. Si, pour Radonicic, c'est un excellent signe, aucun autre auteur ne l'a observé ; nous-mêmes ne l'avons pas trouvé dans trois cas de médiastinites pures ou associées, où nous l'avons recherché.

On peut rencontrer au cours des médiastinites le *pouls paradoxal de Kussmaul* : affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration. Il serait dû à l'existence de brides fibreuses reliant l'aorte au sternum et diminuant le calibre de ce vaisseau par les tractions qu'elles exercent sur lui à chaque ampliation inspiratoire du thorax. Mais il est bien établi actuellement que, loin d'être pathognomonique de la médiastinite, ce symptôme survient en somme chaque fois qu'il y a un obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires (François-Franck).

Radonicic signale enfin un autre symptôme basé sur l'*étude de la pression artérielle*. Dans certains cas, la pression du pouls radial serait différente à droite et à gauche, le malade étant couché, et cette différence disparaîtrait lorsque le sujet passerait dans la station debout. En effet, le diaphragme est plus bas lorsque le sujet est couché que lorsqu'il est debout ; s'il existe donc des adhérences, à droite ou à gauche, tendues entre une des sous-clavières et le diaphragme, elles exercent une traction sur l'artère et en rétrécissent le calibre, lorsque le diaphragme est abaissé, c'est-à-dire lorsque le malade est couché. Au contraire, ce rétrécissement momentané disparaît dans la station debout où le diaphragme remonte. C'est un signe très délicat, les facteurs qui en commandent l'apparition doivent s'observer bien rarement ; nous l'avons recherché en vain chez deux de nos malades.

Tous ces signes sont donc souvent en défaut, et ce n'est pas sur eux qu'il faudra compter pour faire le diagnostic de médiastinite dans les formes frustes ou la confirmer dans les autres. Nous verrons que c'est avant tout la radiographie qui donne les renseignements les plus précieux.

Forme associée a l'anévrysme de l'aorte. — A côté des médiastinites syphilitiques pures, il nous faut placer les médiastinites qui accompagnent si souvent les anévrysmes syphilitiques de la crosse aortique. Nous pensions que souvent les accidents attribués à la compression des organes médiastinaux par un anévrysme aortique sont en réalité la conséquence de la médiastinite qui entoure l'ectasie. On s'explique ainsi que le traitement antisyphilitique puisse faire disparaître les symptômes médiastinaux, sans que le volume de l'anévrysme ait paru diminuer. Cette notion est grosse de conséquences thérapeutiques.

Médiastinite tuberculeuse. — Forme supérieure. — L'inflammation chronique tuberculeuse du tissu médiastinal supérieur est discrète en général, comme nous l'avons vu. Elle accompagne l'adénopathie péritrachéo-bronchique et se développe très lentement et très insidieusement. Il est exceptionnel qu'elle donne lieu à un ensemble symptomatique aussi imposant que la médiastinite syphilitique, et en tout cas il est toujours difficile de faire le départ des troubles dus aux adénopathies de ceux causés par la médiastinite (1).

Forme inférieure. — La médiastinite chronique inférieure tuberculeuse, particulièrement fréquente chez l'enfant, se présente sous trois principales formes cliniques.

1° *Médiastino-péricardite*. — C'est le tableau clinique bien connu de la symphyse péricardique tuberculeuse, accompagnée d'asystolie à prédominance hépatique. Notons seulement que les principaux signes physiques, dits de la symphyse : ondulations de la paroi, retrait pluricostal systolique de la région précordiale, fixité de la pointe du cœur, etc., sont dus en réalité à la médiastinite adhésive seule ou à sa coexistence avec la symphyse.

2° *Médiastino-pleurite, sans symphyse péricardique et avec asystolie hépatique*. — Dans cette forme, décrite par le professeur Hutinel, il s'agit de malades présentant encore un syndrome d'asystolie à prédominance hépatique ; mais cette asystolie est provoquée par la médiastinite seule sans symphyse péricardique et due à la compression de la veine cave inférieure par les tractus fibreux médiastinaux. Le caractère distinctif de cette forme serait pour Hutinel la mobilité de la pointe du cœur. Le pronostic serait moins sévère que dans les formes avec symphyse. Les accidents peuvent rétrocéder par le seul repos.

Ces cas de médiastinite sans symphyse et avec asystolie hépatique sont souvent la complication d'une pleurésie tuberculeuse. Aussi coexistent-ils souvent avec des lésions plus ou moins étendues de symphyse pleurale.

3° *Médiastino-pleurite avec dextrocardie*. — Il s'agit de cas où une symphyse pleurale droite, coexistant avec une rétraction de la paroi thoracique et du poumon atélectasié ou sclérosé, est en outre accompagnée par de la médiastinite fibreuse. Sous l'influence de ces divers processus, le cœur a été attiré plus ou moins fortement vers la droite, et fixé dans cette position anormale. Depuis le travail du professeur Bard, on admet que, dans ces cas, le cœur est déplacé en masse, la pointe continuant à regarder en bas, en avant et à gauche. Dans ces cas d'ailleurs, tous ou presque tous les organes médiastinaux subissent un déplacement dans le même sens, mais la dextrocardie est le fait clinique le plus frappant (2).

Médiastinites associées, tuberculeuses et syphilitiques. — Dans ces cas, les lésions médiastinales sont sous la dépendance des deux facteurs étiologiques : syphilis et tuberculose. L'observation rapportée par Nobécourt et Paisseau en est un exemple typique. C'est également ce que l'on voit dans le cas rapporté par Sergent où la malade était à la fois syphilitique

(1) Nous renvoyons donc pour la description de cette forme aux articles classiques sur la symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique.

(2) Une pareille déviation des organes médiastinaux peut s'observer à gauche pour des lésions pleuro-pulmonaires analogues et siégeant à la base gauche. Mais de tels faits sont moins facilement appréciables cliniquement et sont surtout des constatations radioscopiques.

et tuberculeuse. L'existence de cette association est utile à connaître ; elle explique dans certains cas l'échec, tout au moins partiel, du traitement (1).

Médiastinite rhumatismale. — C'est à une forme inférieure que le rhumatisme donne surtout lieu ; mais alors la symphyse péricardique est la règle avec hypertrophie et dilatation du cœur. L'évolution vers l'asystolie est d'autant plus rapide qu'à l'obstacle mécanique formé par la médiastino-péricardite s'ajoutent les lésions myocardiques et valvulaires, si fréquentes au cours de l'infection rhumatismale.

Médiastinite cancéreuse.—A côté des adénopathies médiastinales et de l'envahissement du tissu cellulaire du médiastin par un néoplasme voisin, il existe de la médiastinite banale accompagnant les cancers de l'œsophage, de l'estomac, du poumon, du médiastin, etc... Le plus souvent, ses symptômes sont assez frustes, et elle passe inaperçue au milieu du tableau clinique de l'affection primitive. Dans quelques cas cependant, lorsque le néoplasme par exemple est latent, le malade peut venir consulter pour des symptômes relevant de la médiastinite : dyspnée, douleur. De toute façon d'ailleurs, il est difficile de dire ce qui est dû au néoplasme lui-même, à l'adénopathie qui l'accompagne ou à la médiastinite, cette dernière étant de beaucoup la moins importante.

Médiastinites inflammatoires banales. — Elles méritent une simple mention, car rien dans leur aspect ni dans leur évolution ne les caractérise. Le plus souvent elles sont frustes, et parfois même on ne les reconnaît qu'à l'autopsie.

Diagnostic. — Le diagnostic des médiastinites chroniques se pose dans trois conditions :

1° Dans les médiastinites supérieures caractéristiques, on reconnaît facilement le syndrome médiastinal auquel elles donnent lieu. Toute la difficulté consiste à préciser quelle est l'affection médiastinale qui l'a déterminé.

2° Dans les médiastinites inférieures, on est en présence d'une asystolie hépatique dont il faut établir que la cause est une médiastinite.

3° Enfin, dans les formes frustes, le diagnostic est particulièrement délicat : il faut reconnaître que les troubles pathologiques que présente le sujet sont d'origine médiastinale et dus à de la médiastinite.

1° *Dans les médiastinites supérieures à type bien caractérisé*, il est facile le plus souvent de reconnaître le syndrome médiastinal. Ce diagnostic s'impose notamment en présence de signes d'oblitération de la veine cave supérieure, ou d'un de ses troncs d'origine, à plus forte raison dans les formes totales. Les accidents respiratoires peuvent prêter à une interprétation plus délicate et attirer l'attention, tout d'abord sur la gorge, le larynx ou le poumon. L'examen de ces organes, l'intensité des symptômes habituellement caractéristiques éviteront toute erreur. La seule difficulté est de préciser la nature des lésions médiastinales.

Chez l'enfant, on doit penser tout de suite à l'adénopathie trachéo-bronchique, car la médiastinite supérieure, si elle existe, accompagne cette dernière affection et passe le plus souvent au second plan.

Chez un sujet âgé, ce sont surtout les tumeurs malignes du médiastin, primitives ou secondaires, qui s'imposent à l'esprit. Les signes de cachexie qui les accompagnent aideront à les diagnostiquer.

Chez l'adulte enfin, où la médiastinite supérieure est le plus fréquente, le diagnostic se présente sous deux aspects différents :

1) Si le syndrome médiastinal s'est développé d'une façon assez aiguë, comme cela s'observe dans certains cas de médiastinite syphilitique, à la période des gommes, on pourra penser : à une péricardite avec gros épanchement, le diagnostic est facile par l'examen du cœur ; — à une pleurésie médiastine : l'existence de fièvre, d'une bande mate latéro-vertébrale (épanchement postérieur), ou d'une zone mate élargissant l'aire de matité précordiale seront en faveur de la pleurésie. Mais ces signes physiques sont inconstants, difficiles à rechercher ; de plus, la fièvre peut exister au cours de l'évolution d'une médiastinite, comme nous en avons rapporté un exemple.

2) Si l'on se trouve en présence d'un processus chronique, il faudra éliminer trois affections médiastinales :

— L'adénopathie trachéo-bronchique, très rarement assez prononcée chez l'adulte pour déterminer à elle seule des accidents médiastinaux, à moins qu'il ne s'agisse d'adénopathie accompagnant une tumeur maligne de voisinage. Les signes de cancer primitif, l'état général feront alors le diagnostic. Quant à la lymphadénie médiastinale, on ne pourra la diagnostiquer cliniquement que si les ganglions périphériques sont également atteints ou que si la formule hémo-leucocytaire est troublée.

— Une tumeur maligne du médiastin. C'est surtout par l'état général que se fera le diagnostic ; on pourra être aidé par les résultats de l'examen radioscopique.

— Et surtout l'anévrysme de l'aorte. Lorsque l'ectasie se présente avec un syndrome de compression veineuse, elle a le plus souvent une évolution antérieure et se révèle facilement à l'examen : donc l'absence des signes physiques d'anévrysme au cours d'une oblitération de la veine cave supérieure est en faveur de la médiastinite. Bien plus difficile est le diagnostic de l'ectasie profonde avec compression bronchique ou nerveuse. Il est souvent impossible cliniquement. Il faut alors avoir recours aux rayons X. Eux seuls permettent encore de reconnaître s'il s'agit d'un anévrysme ou d'une médiastinite, ou bien s'il n'y a pas coexistence de ces deux affections.

2° *Dans les médiastinites inférieures*, l'attention est

(1) Dans ces faits, l'interprétation pathogénique est délicate A côté de cas où il y a intrication, juxtaposition de lésions médiastinales syphilitiques et tuberculeuses, il en est d'autres où la médiastinite est uniquement syphilitique ou tuberculeuse et où l'infection qui n'est pas directement en cause a simplement joué le rôle de facteur prédisposant.

attirée par un syndrome plus ou moins marqué d'asystolie hépatique. On recherchera tout de suite à l'appareil circulatoire et au poumon une cause à cette asystolie. On pensera à la médiastino-péricardite si l'on constate à la région précordiale des ondulations de la paroi thoracique, un retrait systolique pluricostal et de la fixité de la pointe du cœur. L'absence de fixité de la pointe fera penser qu'il n'y a pas de symphyse péricardique, mais fera porter le diagnostic de médiastinite inférieure avec ou même sans péricardite externe (Hutinel) (1).

3° *Dans les formes frustes*, enfin, toutes les erreurs peuvent être faites et le plus souvent on rattachera le trouble fonctionnel dont se plaint le malade à toute autre cause qu'à la médiastinite. Aussi faut-il avoir celle-ci présente à l'esprit, lorsqu'on ne trouve pas à la dyspnée, aux douleurs, etc., une cause bien évidente, et toujours alors avoir recours à un procédé de diagnostic appelé à rendre les plus grands services dans tous les cas, pour découvrir la médiastinite dans les formes frustes, pour en confirmer l'existence dans les autres : *l'exploration par les rayons Röntgen*. La radioscopie et la radiographie seront indispensables l'une et l'autre. Elles devront être faites en position frontale, ou surtout en oblique antérieure. D'autres positions intermédiaires et la position sagittale pourront être étudiées suivant les besoins.

Voici, en général, ce que donnent les rayons dans les médiastinites :

1° On peut voir, comme nous l'avons constaté chez deux de nos malades, en un point du médiastin supérieur, soit autour des gros vaisseaux, soit plus souvent à la partie supérieure de l'espace clair médian, une masse de volume variable, d'un œuf de pigeon à une mandarine, inégalement opaque, dont les contours sont assez flous.

2° Ou bien on trouve des bandes fibreuses traversant le médiastin en des sens divers : c'est ce que signale Radonicic dans presque tous ses examens radioscopiques.

3° Dans les médiastinites inférieures enfin, on a l'ombre cardiaque bordée de chaque côté par une bande obscure plus ou moins large. On constate également la fixité de la pointe visible à l'écran s'il y a symphyse et surtout un signe important décrit par Broadbent. Lorsqu'on examine un sujet normal en position sagittale, on voit, si l'on fait faire une inspiration profonde, la pointe du cœur se détacher de l'ombre de la paroi : elle semble battre dans le vide. S'il y a des adhérences entre le péricarde et la paroi sterno-costale, la pointe ne se sépare plus de celle-ci et y demeure fixée même dans les plus fortes inspirations.

Mais l'interprétation de l'examen radiologique est souvent délicate, et notamment il faut diagnostiquer la médiastinite des autres affections également visibles aux rayons X.

1° L'adénopathie trachéo-bronchique se traduit par de petites taches sombres, grosses comme des noisettes, disséminées surtout aux hiles pulmonaires et toujours plus à droite qu'à gauche. Le diagnostic est difficile avec la médiastinite tuberculeuse supérieure accompagnée toujours d'adénopathies. On pensera à l'existence de médiastinite, lorsque le reste du médiastin présentera une teinte grise diffuse et inégalement marquée.

2° Les tumeurs du médiastin donnent à l'écran une masse inégale assez régulièrement opaque, à contours nets, mais irréguliers, masse en général plus grosse que la médiastinite.

3° Enfin les anévrysmes de l'aorte se présentent sous deux aspects :

S'ils ne sont pas entourés de médiastinite, on a une tumeur arrondie, à contours nets, régulièrement opaque, siégeant en un des points quelconques de l'aorte, et animée de battements.

S'il y a de la médiastinite concomittante, ce qui est fréquent, on voit une masse opaque, arrondie, à contours moins nets, et surtout ne battant pas ou par places seulement.

On peut, ainsi que l'a montré Sergent, assister au passage d'une tumeur non animée de battements à une tumeur avec battements, à la suite d'un traitement antisyphilitique qui libère dans ces cas l'ectasie de sa médiastinite. Il est bien évident que la radiologie ne donne pas toujours des renseignements aussi nets que ceux que nous venons d'esquisser ici, et l'interprétation de ce qu'on voit à l'écran ne laisse pas parfois d'être très difficile. Les rayons X n'en sont pas moins actuellement un des moyens les meilleurs pour le diagnostic d'une affection qui, par sa situation, échappe le plus souvent aux moyens d'exploration habituels.

Diagnostic étiologique. — Il est important pour la thérapeutique de rechercher la cause de la médiastinite, et surtout de se demander si la médiastinite est syphilitique ou non.

Nous avons déjà vu, au cours de notre description, les caractères séméiologiques et l'évolution des diverses médiastinites.

D'une façon générale :

Chez l'enfant, on voit la médiastino-péricardite avec asystolie hépatique, d'origine tuberculeuse le plus souvent, parfois mixte syphilitique et tuberculeuse, parfois rhumatismale. La médiastinite syphilitique pure est exceptionnelle, et alors il s'agira presque toujours d'une forme supérieure.

Chez l'adulte, la médiastino-péricardite est plus rare et alors tuberculeuse ou rhumatismale. La médiastinite supérieure est presque toujours syphilitique.

En tout cas, il est important de faire une enquête

(1) En réalité nous pensons que la fixité de la pointe n'est réalisée que s'il y a coexistence de symphyse péricardique et de médiastinite. Dans la symphyse péricardique seule, il n'y a pas de raison pour que la pointe soit fixe, si ce n'est l'existence fréquente d'une dilatation marquée des cavités cardiaques en pareil cas ; et une autopsie vient de nous confirmer dans cette opinion.

Par conséquent l'absence de fixité de la pointe dans une asystolie hépatique, observée chez un enfant n'ayant pas de lésion valvulaire, ne permet pas à elle seule de préciser s'il s'agit d'une médiastinite ou d'une symphyse ; elle permet seulement de dire qu'il n'y a pas coexistence de ces deux affections.

minutieuse pour rechercher la syphilis et de recourir à la réaction de Wassermann. Même si celle-ci est négative, en cas de doute il faut instituer le traitement antisyphilitique.

Traitement. — Dans deux cas, on a à opposer un traitement sérieux aux médiastinites.

1° Quand il s'agit de médiastinite syphilitique, il faut faire du traitement intensif : soit avec les sels mercuriels solubles, notamment le cyanure de mercure par voie intraveineuse, ou avec des sels insolubles (calomel surtout), soit avec les arsenicaux, hectine et 606, à doses prudentes.

L'action du traitement est remarquable à la période d'invasion gommeuse et de constitution de la médiastinite ; il est moins efficace lorsque la médiastinite est constituée.

2° Dans les médiastino-péricardites, la libération du cœur par l'*opération de Brauer* a donné dans quelques cas de bons résultats. Elle est indiquée dans les médiastinites avec rétraction pluricostale systolique nette de la pointe, lorsque le myocarde n'est pas épuisé.

Dans la médiastinite tuberculeuse, on fera appel à la médication générale antituberculeuse. Dans beaucoup de cas, on ne pourra opposer qu'un traitement palliatif, et en premier lieu il faut placer le repos et une excellente hygiène qui ont souvent sur la marche des accidents une action très heureuse.

LES OPOTHÉRAPIES DANS LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des hôpitaux de Paris.

De plus en plus, la thérapeutique par les extraits d'organes entre dans la pratique médicale ; on a reconnu leur utilité, non seulement pour stimuler un organe insuffisant, mais aussi pour suppléer à son action trop faible ou pour la renforcer ; comme le montrait récemment Hallion, les opothérapies se sont montrées ainsi médications substitutive, homostimulatrice, symptomatique et même régulatrice, agissant sur certains organes, non plus pour les exciter, mais pour réfréner et régulariser leur action. Ainsi comprises, les opothérapies ont des indications beaucoup plus larges qu'au temps où l'on voyait seulement leur action substitutive et elles apportent aux médecins des armes efficaces dans nombre d'affections où elles étaient longtemps restées inutilisées. La tuberculose est du nombre. On a, ces dernières années, précisé l'altération de nombre de glandes touchées directement ou indirectement par l'infection tuberculeuse et pu rattacher à ces altérations des symptômes fréquemment notés chez les tuberculeux. C'est ainsi, pour ne citer que quelques exemples, qu'on a pu incriminer l'insuffisance surrénale dans la production de l'hypotension artérielle, le déficit pancréatique dans la genèse de certains troubles digestifs, l'altération du foie dans la reproduction facile de certaines hémoptysies, celle de l'hypophyse dans les troubles cardio-vasculaires. Il était donc indiqué de recourir aux diverses opothérapies, soit à titre de médication symptomatique, soit à titre de médication antituberculeuse indirecte aidant l'organisme à résister à l'infection. Les résultats mis en lumière récemment, par Rénon, par P. Carnot, par Castaigne et Gouraud, sont intéressants et encourageants, et nous voudrions, dans cet article, les énumérer rapidement.

Ce n'est pas que, selon nous, il faille s'arrêter à l'**opothérapie pulmonaire** essayée souvent sans grands résultats et dont, d'ailleurs, l'action physiologique se conçoit mal. De même, nous ne croyons pas que, si utile qu'elle soit souvent, l'**opothérapie thyroïdienne** soit recommandable chez les tuberculeux. Sans doute, certaines recherches expérimentales de Marbé, de Frugoni et Grixoni sur le rôle de la thyroïde dans la défense contre l'infection plaident en faveur de son emploi thérapeutique. Sans doute aussi on a signalé quelques résultats heureux dans des cas de tuberculose torpide et dans des faits où existaient des déterminations thyroïdiennes (lesquelles sont loin d'être exceptionnelles), ou encore dans certains cas d'adénite tuberculeuse. Néanmoins, l'opothérapie thyroïdienne chez des sujets facilement fébriles, souvent tachycardiques comme le sont nombre de tuberculeux, est trop dangereuse, pour être, à part quelques exceptions, conseillée chez les tuberculeux. Tout au plus semble-t-elle susceptible d'action dans quelques cas bien définis comme lors de rhumatisme chronique tuberculeux, si surtout celui-ci coexiste avec des déterminations thyroïdiennes ; mais il faut ne l'employer qu'à petites doses (1 à 3 centigrammes d'extrait *pro die*) et surveiller de près son malade, notamment au point de vue de la tachycardie qui doit souvent amener la cessation de cette médication.

Plus intéressante est l'**opothérapie hépatique** qui, à titre de médication symptomatique contre les hémoptysies, a donné au professeur Gilbert et à P. Carnot de beaux résultats, et qui a été récemment préconisée par Triboulet, dans la tuberculose des alcooliques avec lésions hépatiques. Il y a quelques semaines, M. Gilbert rappelait ici même (*Paris Médical*, 13 juillet 1912) sa posologie quand on l'emploie contre les hémoptysies. Quatre à huit capsules de 0gr,25 d'extrait prises chaque jour ont une action très efficace sur les hémo-

ptysies tuberculeuses, soit pour en déterminer la cessation, soit pour en empêcher le retour, et j'ai pu, à de nombreuses reprises, vérifier cette action. De même, il m'est arrivé plusieurs fois de constater une action favorable de l'opothérapie hépatique chez certains tuberculeux alcooliques à gros foie, qu'ils aient ou non des hémoptysies. Il me semble toutefois difficile d'ériger l'opothérapie hépatique en cure systématique. C'est une médication symptomatique, dont, en dehors des hémoptysies, les indications restent limitées. La forme de pilules, plus que celle fort imparfaite de sirop, plus que celles de cachets ou de poudre, doit être employée. De l'opothérapie hépatique, on peut, d'ailleurs, rapprocher l'*huile de foie de morue* dont la préparation actuelle fait un véritable extrait opothérapique agissant à la fois par les corps gras qu'il contient en abondance et par les différents principes actifs du foie. Son emploi dans la tuberculose, si répandu il y a quelques années, est donc justifié, sauf toutefois au cas de lésions de stéatose hépatique qu'elle serait susceptible d'exagérer.

Lemoine et Gérard ont, après avoir soulevé l'hypothèse d'une action antitoxique du foie vis-à-vis des poisons tuberculeux, recommandé l'**opothérapie biliaire** sous forme d'un extrait de bile obtenu à l'aide de l'éther de pétrole (paratoxine) lequel, en injections intratrachéales, en injections sous-cutanées, ou par la bouche, leur a paru avoir une action manifeste sur la tuberculose au premier et au second degré. Ils se basent, pour expliquer ces résultats, sur l'action des lipoïdes sur les poisons organiques. Calmette et Guérin ont remarqué, d'ailleurs, que le bacille tuberculeux humain se développe difficilement sur la bile de bœuf, et Lemoine et Gérard ont apporté divers arguments expérimentaux à l'appui de leur méthode. Celle-ci, à tout le moins inoffensive et parfaitement tolérée dans la plupart des cas, ne semble toutefois pas avoir la valeur d'un traitement spécifique de la tuberculose. L'opothérapie biliaire a de même été recommandée à titre de médication symptomatique chez les tuberculeux atteints de diarrhée, tachycardie, hépatomégalie, ce syndrome entéro-cardio-hépatique étant pour G. Petit sous la dépendance d'un déficit biliaire. Mais d'autres opothérapies semblent plus efficaces sur les troubles cardio-vasculaires.

A cet égard, l'**opothérapie surrénale** est l'une des plus étudiées. Voici longtemps qu'on a signalé son efficacité, au moins relative, dans certains cas de maladie d'Addison par tuberculose des surrénales. Je soigne notamment trois addisoniens qui, depuis plusieurs années, recourent périodiquement à l'opothérapie surrénale avec un bénéfice manifeste, si bien que celle-ci semble intervenir dans la longue durée et la bénignité apparente de leur affection. Mais, même en dehors de tout syndrome addisonien, l'insuffisance surrénale peut exister dans les diverses formes de tuberculose se traduisant notamment par l'hypotension artérielle et l'asthénie. Dans de tels cas, l'adrénaline et mieux l'opothérapie surrénale sont formellement indiquées ; en outre il semble aussi que l'adrénaline favorise la calcification des tissus, et elle peut être indiquée dans la cure de recalcification de Ferrier, donnée parallèlement aux sels de chaux, comme le conseille Sergent. On se trouve donc souvent bien d'ajouter à la cure médicamenteuse une cure d'adrénaline (à raison, par exemple, de V à X gouttes d'adrénaline au millième *pro die*) pendant cinq à dix jours, suivie d'une cure de repos aussi longue. On peut aussi employer l'opothérapie surrénale à la dose de 10 à 30 centigrammes d'extrait par jour. Chez l'enfant, chez les sujets atteints de tuberculose osseuse tel que le mal de Pott, dans la tuberculose du péritoine, l'adrénaline et l'extrait surrénal sont de puissants adjuvants de la cure de recalcification. Toutefois, et Sergent y a justement insisté ici même (*Paris Médical*, 3 février 1912), il faut se montrer très prudent dans l'administration d'une telle médication, si le sujet est hémoptoïque et si la cure augmente trop la tension artérielle. C'est donc une médication utile, mais qu'il faut n'employer qu'à faibles doses et dans des cas bien définis.

L'**opothérapie hypophysaire** a été surtout recommandée par Rénon et A. Delille, se basant d'une part sur les constatations anatomiques de Garnier et Thaon sur l'hypophyse des tuberculeux et des phtisiques, d'autre part sur l'existence fréquente chez eux de ce qu'ils ont décrit un peu hypothétiquement sous le nom de *syndrome d'insuffisance hypophysaire* (abaissement de la tension artérielle, tachycardie, insomnie, fréquence des sudations, sensations de chaleur, etc.). L'action de l'opothérapie hypophysaire sur la tension artérielle et la diurèse expérimentalement constatée par Magnus et Schaefer, par Hallion, s'exerce dans les diverses formes de tuberculose. Comme Rénon et Delille, comme J. Parisot, j'ai maintes fois observé dans la tuberculose pulmonaire l'action de cette médication sur la tension artérielle à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour d'extrait total d'hypophyse. Cette médication semble, en outre, diminuer le nombre des pulsations, améliorer l'appétit et le sommeil, parfois relever l'état général. Mais il s'agit ici encore d'une

médication purement symptomatique et nullement antituberculeuse. Si elle améliore l'état cardio-vasculaire et quelques autres symptômes, elle reste sans aucun effet sur les lésions tuberculeuses elles-mêmes. On peut, en raison même de son action synergique de celle de l'extrait surrénal, les employer associées, et Rénon se sert fréquemment de cachets où la poudre totale d'hypophyse est associée à la poudre surrénale, celle-ci en moindre quantité, à la dose de 10 à 20 centigrammes, sans dépasser toutefois 20 centigrammes *pro die* de poudre totale d'hypophyse.

Il est encore d'autres opothérapies qui, tout en étant données également à titre symptomatique, ont été recommandées surtout comme médications directement antituberculeuses.

La zomothérapie de Richet et Héricourt n'est qu'une variété d'**opothérapie musculaire**; mais, si l'utilité de la viande crue et des sucs de viande est réelle dans la tuberculose, il s'en faut que leur action soit constante, et cette méthode n'a que fort imparfaitement répondu à l'espoir fondé sur elle par ses promoteurs. Nous croyons néanmoins que, malgré certaines critiques, la viande crue doit garder une grande place dans l'alimentation des tuberculeux, mais plus comme reconstituant général que comme médication spécifique.

Récemment Bayle (de Cannes) a insisté sur l'utilité de l'**opothérapie splénique** qu'il considère comme un traitement spécifique. Il en aurait obtenu de très bons résultats dans la tuberculose pulmonaire et les tuberculoses locales, en se servant de préparations extemporanées de pulpe splénique (100 grammes de rate fraîche de porc chaque jour) auxquelles on peut, d'ailleurs, substituer des extraits spléniques. Ce traitement facile et sans inconvénient peut être employé comme un adjuvant des autres traitements. Mais il faut évidemment attendre avant de conclure à son efficacité certaine. Peut-être n'agit-il que comme une variété d'opothérapie sanguine. Tout récemment, on a pensé à associer les extraits spléniques à une faible quantité d'extrait thyroïdien et à l'extrait hépatique, cette association de la rate, du foie et du corps thyroïde semblant devoir exercer une action plus énergique. Nous ne pouvons nous prononcer sur la valeur de cette opothérapie associée qui *a priori* semble rationnelle, le foie et la rate jouant un rôle capital dans la défense contre la tuberculose, et le corps thyroïde passant pour renforcer leur action. De même d'autres opothérapies, combinées sous forme d'extraits injectables de foie, ganglions, rate, simultanément employés, ont été conseillées, et les résultats de telles injections auraient été satisfaisants.

De l'opothérapie splénique, il faut rapprocher l'**opothérapie sanguine**, réalisée à l'aide des diverses préparations d'hémoglobine et de poudre de sang total, et aussi à l'aide d'extraits protoplasmiques des cellules du sang de l'âne et du mouton (hémoplase), injecté régulièrement sous la peau ; cette plasmothérapie, préconisée par MM. Lumière, et étudiée par Rénon, par Dumarest, paraît donner de bons résultats dans la tuberculose à la dose de 5 à 10 centimètres cubes en injections sous-cutanées, tous les deux jours environ ; elle remonterait vite les forces et l'appétit, mais elle est parfois mal tolérée et semble susceptible, comme les sérothérapies, d'entraîner parfois des accidents d'anaphylaxie (urticaire, fièvre) constatés par Rénon. Mieux vaut alors ne pas insister.

En partant de la notion de la rareté de la tuberculose ovarienne, Wittgenstein a récemment étudié les propriétés antituberculeuses possibles de l'extrait ovarien, et ses expériences assez suggestives seraient en faveur de l'emploi de l'**opothérapie ovarienne** dans la tuberculose ; mais celle-ci, non plus que l'**opothérapie testiculaire**, ne sont actuellement assez entrées dans la pratique pour que l'on puisse se prononcer sur leur action. Peut être y aurait-il lieu parfois de les associer à d'autres opothérapies. Peut-être aussi l'emploi des lipoïdes injectables de l'ovaire ou du testicule trouverait-il ici des indications.

Le tube digestif est souvent lésé chez les tuberculeux et l'on peut, chez eux, constater des signes de déficit pancréatique, notamment une diarrhée souvent mousseuse, fétide, douloureuse, parfois incoercible, riche en résidus alimentaires, bien mise en lumière par Lœper. L'utilisation de l'**opothérapie pancréatique** à titre de médication substitutive est donc fréquemment indiquée. Mais il y a plus, et récemment MM. Lœper et Esmonet ont insisté sur le rôle exercé par la pancréatinisation intensive dans l'arrêt de l'évolution de la tuberculose expérimentale. Leurs résultats les ont conduits à conseiller l'emploi de la pancréatine à haute dose chez les tuberculeux. en donnant, en capsules kératinisées de 25 centigrammes, 2, 3 et même 4 grammes par jour de pancréatine. Leurs résultats, mauvais chez les tuberculeux cavitaires, furent, au contraire, assez bons chez les tuberculeux du deuxième et du premier degré, chez les malades atteints de poussées subaiguës et surtout chez ceux qui présentaient de la tuberculose des séreuses. Ils notèrent, chez la plupart d'entre eux une reprise de l'appétit, une augmentation notable de poids et une amélioration très marquée de l'état général. Sans pouvoir actuellement apporter de résultats personnels à

l'appui de ces conclusions, j'ai vu souvent l'action favorable des préparations pancréatiques sur les troubles digestifs des tuberculeux ; elle m'a semblé favoriser chez eux la transformation des matières alimentaires, accroître l'assimilation des graisses et aider ainsi à la reprise du poids. Que la pancréatinisation ait ou non, outre cette action locale, une action générale qui en ferait une médication antituberculeuse, elle semble avoir fréquemment son utilité dans la tuberculose, associée ou non au traitement calcique et donnée sous forme de pilules de pancréatine ou d'extrait pancréatique, ou encore d'extrait pancréatique associé à l'extrait intestinal.

Enfin les troubles gastro-intestinaux des tuberculeux sont parfois aussi justiciables de l'**opothérapie gastrique** sous forme de cachets de pepsine, de suc gastrique de porc ou de chien, d'extraits gastriques, qui, sans action sur la tuberculose elle-même, ont parfois relevé l'appétit des tuberculeux et arrêté ainsi, au moins temporairement, leur dénutrition.

On voit, par ce rapide exposé, le nombre des médications opothérapiques susceptibles d'être employées chez les tuberculeux. Encore n'ai-je pas parlé de l'**opothérapie par la moelle osseuse** qui peut être rapprochée de l'opothérapie sanguine et, comme elle, donne des résultats dans certains cas d'anémie tuberculeuse. L'**opothérapie ganglionnaire** a été parfois employée dans certains cas d'adénite tuberculeuse de l'enfance, sans résultats bien nets. D'autres encore ont été essayées.

Celles dont j'ai rappelé plus haut l'action suffisent à montrer combien souvent les opothérapies peuvent, au cours de la tuberculose, être utilement employées. Si elles n'ont pas le plus souvent la valeur de médications directement antituberculeuses, elles remédient à l'insuffisance de nombre d'organes touchés par l'infection tuberculeuse, renforcent ou régularisent leur action, et aident ainsi l'organisme à mieux lutter contre elle.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES FRACTURES DU COL CHIRURGICAL DE L'HUMÉRUS

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

En laissant de côté les fractures compliquées, ouvertes, et les fractures complexes, avec luxation de la tête humérale, on peut *au point de vue thérapeutique*, diviser les fractures du col chirurgical de l'humérus en trois groupes :

Dans un **premier groupe** de faits, la fracture, transversale ou à peu près, ne s'accompagne pas de déplacement des fragments ; diaphyse et épiphyse sont restées en contact, *il n'y a pas de chevauchement* (fig. 1). Dans ces fractures, le traitement est des plus simples. Il suffit d'immobiliser le membre supérieur, pendant une vingtaine de jours, soit dans un appareil plâtré, soit même dans une bonne écharpe, puis de mobiliser la jointure et d'électriser les muscles de l'épaule. A la condition de songer à temps à l'articulation de l'épaule et aux muscles qui l'enveloppent, le résultat fonctionnel sera toujours parfait.

Dans un **deuxième groupe de fractures** du col chirurgical, le trait de fracture, plus ou moins oblique, a permis le déplacement des fragments. Le fragment supérieur, épiphysaire, a basculé en dedans ou en dehors ; le fragment inférieur, diaphysaire, a subi une ascension considérable et s'est placé, le plus souvent, *au-devant* du fragment supérieur, en *position sous-coracoïdienne*, là où se place la tête humérale dans les luxations de l'épaule. Il y a un *chevauchement* plus ou moins considérable des deux fragments. De plus, et c'est là ce qui caractérise ce deuxième groupe de fractures, le fragment diaphysaire a embroché les masses musculaires voisines, le deltoïde habituellement, d'où l'*impossibilité absolue de la réduction du chevauchement ;* en somme, *fractures avec chevauchement impossible à réduire.* J'ai eu récemment à soigner une fracture de ce genre. Tous les moyens habituels, y compris l'anesthésie générale, ont complètement échoué.

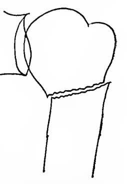


Fig. 1.— Fracture sans déplacement.

Or, dans ces cas, ce serait une faute grave que de laisser les choses en l'état ; on risquerait fort de faire de son malade un impotent, et seule une intervention chirurgicale peut réduire la fracture et la maintenir réduite. Dans le cas personnel dont je viens de parler, j'ai endormi le malade, j'ai essayé la réduction à ciel ouvert, réduction qui n'a été possible qu'après résection d'un petit fragment diaphysaire. Dès lors, j'ai pu coapter les fragments et, voyant que cette coaptation paraissait tenir, je me suis bien gardé de laisser un corps étranger quelconque (fil d'argent, vis, agrafes, etc.). J'ai laissé le plâtre vingt jours et j'ai fait électriser les muscles de mon malade. Actuellement, cinq semaines après l'intervention, le résultat fonctionnel et esthétique est absolument parfait (fig. 2 et 3).

Reste un **troisième groupe de fractures**, et c'est celui-là surtout que j'ai en vue, car c'est, au *point de vue pratique* qui nous intéresse, le

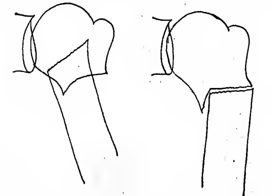


Fig. 2 et 3. — Fracture à grand déplacement, irréductible ; réduction sanglante.

groupe le plus important. Je veux parler des fractures avec chevauchement léger, *réductible par les moyens habituels*, par les appareils.

Quand on parcourt nos traités classiques et même quand on suit, dans les services hospitaliers, le traitement de ces fractures, on constate que la thérapeutique usuelle consiste dans l'application de l'*appareil de Hennequin*. Tout le monde connaît cet appareil. Dans un premier temps, on *réduit le déplacement* par la *traction verticale*. Tandis que le membre supérieur est fixé par en haut grâce à une bande qui passe dans l'aisselle, l'extension se fait par des poids qui tirent au niveau des coudes. On laisse cette extension pendant le temps nécessaire à la confection de l'appareil plâtré (vingt à trente minutes) ; on applique cet appareil sous l'extension et, jusqu'à la dessiccation du plâtre, on maintient la réduction par la traction manuelle.

Si cet appareil et son mode d'application sont suffisants et même excellents dans certaines fractures, ils sont tout à fait défectueux dans d'autres.

Voici, par exemple, deux fractures du col chirurgical (fig. 4 et 5) avec déplacement du fragment supérieur en dehors ; ce fragment a basculé de telle façon que *la surface fracturée regarde en dehors*, il est en abduction ou, si l'on veut, il a subi un *déplacement exactement semblable à celui que subit normalement l'extrémité supérieure de l'humérus*

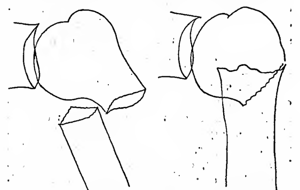


Fig. 4. — Bascule en dehors du fragment supérieur. Fig. 5. — Bascule en dehors du fragment supérieur.

lorsque le bras se poste en abduction. Or la réduction avec l'appareil de Hennequin n'agit en aucune façon sur le fragment supérieur ; tandis que la diaphyse deviendra verticale, le fragment supérieur restera en position d'abduction. Conclusion : une fois la consolidation obtenue, puisque le fragment épiphysaire est en position d'abduction d'une façon permanente, l'abduction du membre supérieur sera gênée, et cela d'autant plus que la bascule en dehors du fragment sera plus accentuée.

Mon maître, M. Quénu, m'a communiqué l'observation d'un malade, candidat à Saint-Cyr, qui avait présenté cette variété de fracture. Il avait été soigné par un autre chirurgien par l'extension verticale. Il en était résulté une déformation telle et une telle limitation de l'abduction que M. Quénu dut intervenir chirurgicalement, sectionner le col, coapter les deux fragments en bonne position et les suturer ; le résultat fut parfait, puisqu'il permit au jeune candidat d'entrer à Saint-Cyr. Est-il possible de substituer à l'appareil de Hennequin, comme le font certains chirurgiens, l'*extension dans l'abduction*, de façon à éviter cette fâcheuse conséquence, la limitation de l'abduction

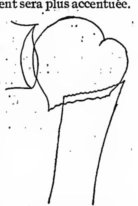


Fig. 6. — Bascule en dedans du fragment supérieur.

L'extension continue, dans l'abduction, que l'on peut très simplement réaliser, en n'importe quel milieu, en fixant la poulie à une chaise ou à une table de nuit placée à côté du lit du malade, est passible du même reproche que l'appareil de Hennequin. Supposons, en effet, que le fragment supérieur ait, cette fois, basculé en dedans, qu'il ait affectué le mouvement que fait normalement l'extrémité supérieure de l'humérus lorsque le bras se rapproche du corps ou se porte sur la poitrine; *l'extension en abduction portera la diaphyse en abduction,* mais n'agira pas sur le fragment supérieur. Conclusion : après consolidation, *c'est l'adduction qui sera gênée.*

Il faut, avec mon maître M. Quénu, qui depuis plusieurs années met ces notions en pratique dans son service de Cochin, diviser ce groupe de fractures en deux variétés, suivant le mode de déplacement du fragment supérieur. Dans une première variété, le fragment épiphysaire a basculé en dehors, s'est placé en position d'abduction; dans une deuxième variété, ce même fragment supérieur a basculé en dedans, vers l'aisselle, se plaçant en position d'adduction. Cette disposition ne peut être connue d'une façon précise que par l'examen radiologique, d'où la nécessité absolue, avant l'application de l'appareil, de pratiquer cet examen.

Supposons qu'il s'agisse d'une fracture du col chirurgical avec déplacement *en dehors, en abduction,* du fragment supérieur : l'appareil de Hennequin est absolument contre-indiqué et, si l'on veut que l'abduction du membre supérieur soit conservée, après consolidation de sa fracture, il faut pratiquer l'extension continue en abduction. Avec des bandelettes de diachylon, on réalise facilement cette extension, la poulie de réflexion des cordes se trouvant fixée sur le dos d'une chaise ou sur une table de nuit placée à côté du lit du malade, et le bras du malade reposant sur un plan horizontal quelconque. La position n'est point fatigante et les malades la supportent fort bien. Il est sage de pratiquer, au bout de quelques jours, un examen radiologique dans la *position d'abduction,* pour vérifier l'action de l'extension. J'insiste sur la nécessité de la radiographie dans la position d'abduction, car elle montre fort bien la disposition des fragments. Tout récemment, dans un cas de ce genre, j'ai fait faire deux radiographies du membre supérieur, en position d'abduction d'abord, puis en position d'adduction, comme on le fait couramment. En ne regardant que la plaque où le membre était vertical en adduction, on aurait pu croire à un résultat satisfaisant. Un de mes maîtres, à qui je montrai cette radiographie, me dit: «Mais ce n'est pas mal». Or, la radiographie en abduction montra que les deux *fragments étaient placés l'un à côté de l'autre,* avec ascension du fragment inférieur, qu'il y avait, en un mot, un chevauchement marqué.

Donc, dans cette variété, c'est *l'extension continue dans l'abduction* qui donnera les meilleurs résultats.

Je suppose, au contraire, qu'il s'agisse d'une fracture du col chirurgical avec déplacement du fragment supérieur en dedans, en adduction (fig. 6). Dans ces cas, l'extension verticale et l'appareil de Hennequin retrouvent tous leurs avantages. Dans toutes ces fractures, il est un point qu'il ne faut jamais négliger, comme d'ailleurs dans la plupart des fractures para-articulaires : c'est l'état de la jointure voisine et des muscles. D'une part, il ne faut point laisser l'appareil trop longtemps; d'autre part, il faut, de bonne heure, masser et électriser les muscles. Pour ma part, je laisse l'appareil plâtré une vingtaine de jours; j'enlève alors l'appareil et, pendant huit à dix jours, je pratique prudemment, une ou deux fois par jour, de la mobilisation passive de la jointure, je fais exécuter au malade quelques mouvements volontaires simples, et enfin, vers le trentième jour à peu près, je soumets le malade, soit au massage et à l'électricité, si la jointure a quelque tendance à s'enraidir, soit à l'électricité seulement, si l'articulation est bien mobile et si le malade ne présente que de l'atrophie des muscles péri-articulaires.

VALEUR COMPARÉE
DES MÉTHODES DE DÉVELOPPEMENT DE L'AUDITION PAR LES
EXERCICES ACOUSTIQUES

PAR

le Dr RANJARD (de Tours.)

Depuis le temps lointain où, dans Alexandrie, Orchigène essayait de guérir la surdité en soumettant l'oreille de ses clients à l'action du bruit, les moyens préconisés pour développer l'audition ont été fort nombreux. Mais ce n'est que de nos jours que la question fut vraiment mise au point et le problème résolu.

A l'heure actuelle, plusieurs méthodes se partagent la faveur des otologistes qui se refusent à considérer la surdité comme incurable. Plus que par leur technique, elles se différencient par la source sonore qu'elles utilisent : Natier se sert des vibrations musicales (diapasons); Urbantschitsch, Bezold ont recours à la voix naturelle;

Dussaud, Zünd-Burguet, Marage emploient les vibrations vocales artificielles données par les appareils de leur invention. J'ai décrit par ailleurs le mode d'application de ces méthodes (1). Je voudrais seulement ici comparer leur valeur.

En principe et en pratique, tous ces procédés sont susceptibles d'améliorer l'audition, puisqu'ils consistent à utiliser dans ce but un agent spécifique qui est le son. Si, en outre, nous considérons que cet agent est multiple, que ses vibrations constitutives peuvent être divisées en trois genres, suivant leur continuité, leur périodicité et leur régularité (bruit, musique, parole), qu'enfin, chacun de ces genres a lui-même une action spécifique sur l'audition correspondante, il nous faut admettre cependant que cette spécificité ne rend pas impossible l'action d'une vibration sonore sur l'audition d'une autre vibration. Et sachant cela, nous ne serons pas étonnés de constater que les inventeurs de toutes les méthodes ont eu des résultats positifs et enregistré même de beaux succès que nous admettrons.

Mais, cependant, on ne peut établir d'équivalence exacte entre ces différentes écoles. Et le mieux est, pour les juger et les classer, de les comparer à ce que serait la méthode idéale d'application des exercices acoustiques. Cette méthode, on peut l'imaginer sans peine. Elle utiliserait un larynx humain dont la voix aurait une intensité parfaitement mensurable et réglable, et qui pourrait donner cette voix avec une intensité constante et pendant toute la durée voulue par l'opérateur. Inutile d'ajouter que cet appareil idéal n'est pas encore trouvé, mais nous pouvons le prendre comme type de comparaison.

Tout en leur rendant justice de l'amélioration qu'ils sont capables parfois de donner à l'audition des sourds pour la parole, nous considérons comme insuffisants les procédés qui emploient les bruits ou les sons musicaux comme source sonore, et nous leur préférons déjà ceux qui utilisent la voix synthétique ou naturelle.

Il semble tout d'abord que le traitement de choix dût être celui d'Urbantschitsch, puisque celui-ci se sert de sa propre voix pour exercer l'oreille des sourds. Mais, si merveilleux soit l'appareil vocal de l'homme, il ne remplit pas toutes les conditions dont nous avons doté le larynx idéal.

En premier lieu, le larynx humain ne peut fonctionner longtemps sans fatigue, et sa puissance a des limites qui ne sont pas très élevées. Il suit de là que forcément, pour développer l'audition par ce moyen, il faut un nombre considérable de séances longues et pénibles pour l'opérateur et répétées pendant des mois.

En second lieu, si l'homme peut, dans les limites qui lui sont permises, donner à sa voix l'intensité qu'il désire, du moins il ne peut graduer et mesurer cette intensité de façon à produire à deux moments différents et à volonté le même son vocal avec la même force. D'où il suit que, dans la méthode d'Urbantschitsch, on ne peut enregistrer de petites différences dans l'audition des malades, ni contrôler les progrès de l'amélioration à intervalles rapprochés, ce qui entraîne fatalement le risque de procéder inutilement à de longues et fastidieuses séances de traitement. Ces inconvénients ne pourraient être palliés que par l'avantage de donner des résultats constants et très prononcés ; or si les améliorations constatées et publiées par Urbantschitsch sont évidentes, leur degré est inférieur à celui qu'on obtient souvent avec d'autres méthodes.

La suppression de la fatigue du médecin traitant, la régularité et la constance du soin donné constituent l'avantage de l'emploi d'appareils donnant des sons vocaux artificiels sur celui de la voix nue. Mais c'est le seul avantage qui leur soit commun, et la valeur de ces appareils est loin d'être la même pour tous, en raison même de la qualité des sons vocaux qu'ils produisent

Alors, en effet, que la voix naturelle est le produit de vibrations aériennes, les sons donnés par le phonographe, par le microphonographe de Dussaud et par l'électrophone de Zünd-Burguet ont comme origine première un organe métallique vibrant. De plus, dans l'appareil de Dussaud, comme dans celui de Zünd-Burguet, ce son ne parvient à l'oreille que par l'intermédiaire de microphones. Il suit de là que ces sons vocaux ne sont pas purs et ne sont pas en réalité des voyelles synthétiques. Il entre dans leur constitution des vibrations étrangères, celles-là même qui donnent au phonographe et au téléphone leur voix caractéristique que personne ne confond avec la voix naturelle.

Or, l'action sur l'oreille de ces vibrations surajoutées n'est pas négligeable et peut être nocive ; les méfaits du téléphone sur l'oreille des téléphonistes sont là pour en témoigner.

Ensuite, ces deux appareils ont un autre défaut, à savoir qu'ils ne permettent pas d'enregistrer les progrès acquis avec exactitude et qu'ils nécessitent l'emploi de la voix nue et de la montre comme acoumètres. Or, nous le savons, ces moyens de mesure sont très aléatoires et n'ont rien de précis. Pas plus avec ces deux pro-

(1) Voir RANJARD, La surdité organique, 1912, 1 vol.

cédés qu'avec la méthode d'Urbantschitsch, il n'est possible de sélectionner les malades traités, d'établir un pronostic exact des cas et d'éliminer dès le début ceux chez qui le traitement est voué à l'échec.

Les sirènes à voyelles de Marage, au contraire, donnent des vibrations aériennes et ne donnent que celles-là. L'appareil lui-même, le métal ne vibrent pas et sont silencieux. Seul, le courant d'air qui traverse les sirènes en mouvement donne le son, son dans lequel l'analyse ne révèle que des vibrations discontinues, périodiques, régulières, à l'exclusion de toute autre, c'est-à-dire des vibrations vocales. Et celles-ci sont transmises à l'oreille malade directement, sans la moindre altération. Nous voyons donc déjà l'identité de la nature et de l'origine du son produit par cet appareil et du son vocal naturel.

D'autre part, nous savons que les sirènes à voyelles sont un acoumètre d'une précision mathématique et rigoureuse, grâce auquel on peut constater et mesurer les plus petites variations de l'acuité auditive. Par leur emploi, donc, il devient facile de suivre, pas à pas pour ainsi dire, les progrès réalisés dans l'audition des sourds traités, et, comme conséquence, de ne jamais faire de traitement inutile.

Pureté du son vocal émis, acoumétrie rigoureuse, telles sont les qualités primordiales dont la réunion n'est offerte que par la sirène à voyelles. Et c'est sans aucun doute à ces avantages, au premier surtout, que la méthode de Marage doit d'avoir donné jusqu'ici des résultats supérieurs et plus rapides que toutes les autres; elle est, je crois, la seule par laquelle on soit parvenu à donner une audition normale à un individu dont l'audition était pratiquement nulle.

Voilà pourquoi, tout en reconnaissant la valeur plus ou moins grande des autres procédés de développement de l'acuité auditive par les exercices acoustiques, je considère celui de Marage comme le meilleur, à l'heure actuelle, comme le traitement de choix de la surdité chronique due à des lésions invétérées de l'oreille.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la pathogénie du choléra.

On admettait généralement jusqu'ici que les symptômes généraux du choléra étaient dus à l'intoxication produite par les poisons sécrétés par le vibrion cholérique, logé dans l'intestin grêle.

Plusieurs auteurs semblent revenir sur cette idée qu'ils trouvent trop simpliste. D'aucuns ont récemment supposé que ces symptômes étaient sous la dépendance immédiate d'un trouble des capsules surrénales, témoin l'amélioration qu'ils ont observée à la suite d'injections d'adrénaline. Depuis quelque temps, EMMERICH a proposé une autre pathogénie, basée sur l'étude des propriétés biologiques du germe spécifique.

Pour Emmerich, en effet, le pouvoir toxique des vibrions cholériques reconnaît pour cause la faculté qu'ils possèdent de transformer en nitrites les nitrates ingérés avec les aliments, et d'où se dégagerait de l'acide nitreux libre, éminemment toxique et réalisant expérimentalement l'intoxication cholérique.

Cette théorie est actuellement combattue par nombre d'auteurs, notamment par BIBERFELD (*Centralbl. f. Bakteriologie*, 3 juillet 1912).

L'auteur effectua tout d'abord une série d'expériences avec les produits chimiques précédents; elles paraissaient assez concluantes.

Il fit ingérer à des chiens une solution de nitrite de soude, puis leur introduisit dans l'intestin, après laparotomie, une solution étendue d'acide acétique.

Les animaux ne tardaient pas à succomber (trente à quarante minutes après l'injection de la solution acide), et l'autopsie révélait des lésions intenses rappelant beaucoup, par leur aspect, les altérations connues du choléra.

Cependant, les expériences entreprises avec les vibrions cholériques restèrent négatives; en effet: à un chien de taille moyenne, Biberfeld introduit dans l'intestin grêle 150 centimètres cubes d'une solution de nitrate de soude à 5 p. 100, et trois cultures d'un vibrion cholérique transformant énergiquement les nitrates en nitrites. Puis l'animal est nourri, les jours suivants, avec des aliments arrosés de nitrate de soude. La santé ne fut pas altérée, et il ne présenta aucun symptôme anormal. L'expérience répétée quatre semaines après donna les mêmes résultats.

Dans ces conditions, Biberfeld ne peut admettre comme vraie l'hypothèse d'Emmerich. Nous partageons son avis et nous pensons qu'il faut revenir aux anciennes conceptions sur l'intoxication produite par une toxine émanant du germe spécifique.

C. DOPTER.

Un procédé simple de recherche de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac.

Le cathétérisme œsophagien, parfois contre-indiqué, est toujours une intervention désagréable aux malades. Quand ceux-ci sont maladroits, nerveux ou pusillanimes, on est bien heureux de pouvoir s'en dispenser, surtout si l'on n'a besoin que d'un estimation rapide d'acide.

C'est pour répondre à ces indications que FRIEDRICH (*Berlin. Klin. Woch*, 1912, n° 32) a imaginé le procédé suivant d'examen, dont le principe repose sur l'obtention dans l'estomac même de la réaction.

Le *réactif* choisi est le *rouge du Congo*, dont la coloration bleue est assez solide pour résister au passage dans les milieux alcalins de l'œsophage et de la bouche.

L'appareil consiste en une petite capsule et un long fil teinté fortement en *rouge foncé*, auquel est adjointe une petite longueur de fil teinté en *rose pâle*. Dans la capsule est un petit cylindre métallique attaché au fil coloré.

Ce petit cylindre facilite par son poids la déglutition de l'appareil ; la capsule protège le colorant du contact des sécrétions alcalines bucco-œsophagiennes. Quant aux teintes différentes des deux fils, elle permet une appréciation quantitative de l'acide libre. En effet, le rouge du Congo réagit d'autant plus aisément à l'acidité qu'il est en solution plus foncée. Le fil rose clair ne réagit pour ainsi dire pas du tout dans les cas d'acidité gastrique normale, le fil rouge foncé étant infiniment plus sensible.

Friedrich donne d'abord le repas d'épreuve de Boas, puis le malade avale la capsule vingt minutes après. On la retire au bout d'une demi-heure et on examine la couleur du fil-étalon.

Si l'épreuve est positive, le fil doit présenter une teinte bigarrée où le rouge s'associe au bleu en proportions variables. Quand le bleu domine, le suc gastrique est riche en acide chlorhydrique.

Sur la signification quantitative de la réaction, l'auteur indique l'interprétation suivante des résultats :

Fil foncé : Brun = quantité d'acide = normale.
Violet = quantité = normale.
Bleu = quantité = normale.

Dans les grosses hyperchlorhydries, le fil rose peut devenir bleuâtre, et même franchement bleu.

Il faut que la réaction soit lue aussitôt après l'épreuve.

PIERRE-PAUL LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 novembre 1912.

Syndrome d'insuffisance pluriglandulaire. — MM. CARNOT et DUMONT présentent un individu ayant une atrophie testiculaire et un état eunuchoïde. De plus, la radiographie a permis de constater des altérations qui permettent d'affirmer une lésion de l'hypophyse. Ce sujet est syphilitique.

Infection aiguë simultanée pneumococcique et tuberculeuse. — MM. MENETRIER et LEGRAIN rapportent un cas de pneumonie lobaire aiguë associée à une granulie pulmonaire et généralisée aux autres organes. Ce qui fait l'intérêt de ces cas, c'est que, s'il est assez fréquent de voir des infections pneumococciques compliquer la tuberculose chronique, il est exceptionnel de voir les deux affections évoluer d'une façon aiguë. Ici on constatait sur l'hépatisation rouge du bloc pneumonique des granulations tuberculeuses. Le bacille de Koch fut trouvé dans ces granulations, le pneumocoque dans l'exsudat intra-alvéolaire, de même que dans les crachats rouillés et dans l'épanchement pleural qui accompagnait la pneumonie. Pour expliquer cette association tuberculeuse et pneumococcique, il faut probablement faire intervenir comme causes favorisantes, d'une part les tares du malade (néphrite chronique et cirrhose) et, d'autre part, la virulence particulière du pneumocoque (plusieurs pneumonies en traitement à cette époque nécessitèrent un empyème).

Ostéopériostose de la clavicule ressemblant à un ostéosarcome d'origine blennorragique (malade présenté par M. HIRTZ). — M. GAILLARD a observé un cas analogue, d'origine syphilitique.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue. — MM. O. CROUZON et CH. CHATELIN présentent un malade qui a une pigmentation des muqueuses que l'on ne peut rattacher ni à la maladie d'Addison, ni à aucune cause connue de pigmentation. Il s'agit, pour les auteurs, d'une pigmentation essentielle.

Pression artérielle et digitaline. — MM. JOSUÉ et GODLEWSKI ont cherché à préciser si la notion classique, que la digitaline élève la pression artérielle et se trouve par suite contre-indiquée chez les hypertendus, est exacte.

De la série de leurs recherches ils concluent : 1° *la digitaline aux doses thérapeutiques, même fortes et prolongées, ne détermine aucune modification de la pression* ; cependant, chez les asystoliques, la digitaline paraît souvent élever la pression en rendant au myocarde son énergie défaillante ; le retour à la pression antérieure est alors la conséquence directe de l'amélioration de l'état asystolique ; 2° *il ne faut pas se laisser arrêter dans l'usage de la digitaline par la crainte de la tension artérielle.*

M. RIBIERRE a constaté que l'on pouvait employer de la digitaline, quand les indications se présentent, même chez les hypertendus.

Forme anémique de la granulie. — MM. NOEL FIESSINGER et R. MOREAU rapportent l'observation d'une malade qui, au cours d'une granulie pulmonaire et généralisée, a présenté un syndrome d'anémie pernicieuse progressive aplastique avec reviviscence médullaire anatomique. Des faits semblables sont intéressants à connaître et justifient la création d'une forme anémique de la granulie, car la granulie se manifeste le plus souvent par des syndromes dyspnéiques et cyanotiques.

Guérison d'un mycosis fongoïde par la radiothérapie, par MM. GAUCHER, THOMAS, RAJAT et BERTHOMIER.

Sur un cas de tétanos traité par les injections de sérum antitétanique, par MM. G. DARIER et CH. FLANDIN. — Le seul traitement rationnel du tétanos paraît être la sérothérapie. Pour agir avec énergie et rapidité, les injections massives intraveineuses sont la méthode de choix. Dans un cas de tétanos, où le traitement fut commencé dix-neuf heures après le début du trismus, on injecta 242 centimètres cubes de sérum en trois jours, dont 220 centimètres cubes intraveineux. La mort survint, mais le trismus, les douleurs, l'insomnie et la fièvre avaient disparu. La mort fut déterminée par un arrêt respiratoire brusque. Les auteurs concluent que, même quand il n'empêche pas la terminaison fatale, le sérum intraveineux doit être employé pour atténuer les symptômes si pénibles du tétanos.

M. J. RENAULT, dans un cas de tétanos chez un enfant de onze ans, a injecté 260 centimètres cubes de sérum en l'espace de cinq jours. Les crises et les raideurs disparurent. La guérison fut complète.

Importance pratique de l'homogénéisation des crachats pour la recherche du bacille de Koch. — MM. BEZANÇON, PHILIBERT et GASTINEL, par cette méthode, ont trouvé du bacille de Koch dans 100 cas où la méthode ordinaire n'en avait pas décelé. Pour rechercher des bacilles de Koch dans les crachats, les auteurs proposent : 1° de faire un examen sur lames ; 2° de faire l'homogénéisation et la centrifugation, si on n'a pas trouvé des bacilles par la méthode précédente ; 3° de faire une inoculation aux cobayes, si la méthode précédente est restée négative.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 novembre 1912.

Sur une modification d'uréomètre pour le dosage de l'azotémie. — MM. AMBARD et HALLION ont remarqué que le dosage de l'urée, effectué à l'aide de la décomposition par l'hypobromite sur la cuve à mercure, pouvait comporter des erreurs, par suite de dégagements gazeux qui sont la conséquence d'une attaque de mercure par les réactifs. Une ampoule de caoutchouc, coiffant l'extrémité supérieure de l'uréomètre, permet de rendre l'emploi du mercure inutile, ce qui est à la fois et plus sûr et plus simple.

Hématies nucléées et moelle osseuse. — D'après M. FEUILLIÉ, il se forme des hématies nucléées indiscutables par transformation des globules rouges normaux dans les tubes de sang ou dans les vaisseaux d'animaux morts que l'on place à l'étuve. Ayant observé d'autre part la transformation des globules blancs en myélocytes, l'auteur se demande si la moelle osseuse, au lieu d'être un véritable organe néoformateur d'éléments spéciaux, n'est point plutôt un lieu de stagnation, de transformation et de mort lente pour les globules normaux, leucocytes ou hématies, qui lui sont apportés par le sang.

Un tissu riche en granulations tuberculeuses peut-il servir d'antigène dans la réaction de fixation du complément ? — MM. GAUCHER, SALIN et BRICOUT posent le problème et arrivent à des conclusions négatives.

Ébauche de rotule supérieure chez l'homme. — MM. RETTERER et VALLOIS ont constaté chez un supplicié, âgé de vingt quatre ans, qu'il existait une zone vésiculo-conjonctive dans la portion moyenne du tendon du muscle crural. Les connexions et la structure de ce tissu squelettique en font l'homologue du sésamoïde en rotule supérieure des mammifères sauteurs. Cette rotule supérieure est reliée à la rotule inférieure par une masse en ligament adipeux.

De l'action catalytique des eaux minérales sur certaines matières colorantes. — M. ROGER GLÉNARD. — Plusieurs eaux de Vichy possèdent à l'émergence un pouvoir décomposant sur l'eau oxygénée, par suite de la fine précipitation colloïdale de l'oxyde de fer qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'air libre. On pouvait supposer que ces eaux seraient capables d'oxyder certaines matières colorantes en présence de l'eau oxygénée. Différents essais avec la teinture de gaïac, le phénolphtaléine, l'aldéhyde salicylique, la teinture de benzidine ont confirmé cette hypothèse. Les eaux de Vichy à fort coefficient catalytique se comportent donc comme si elles renfermaient des peroxydases ou oxydases indirectes. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 novembre 1912.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. GAUCHER estime que tout vœu de l'Académie sera inutile en raison de la difficulté de faire voter une loi s'opposant aux progrès de l'alcoolisme ; il repousse toute intervention médicale dans la déclaration de la maladie ; cette déclaration, d'ailleurs, lui paraît impraticable.

M. CAPITAN se montre opposé à l'obligation de la déclaration qui ne lui paraît en aucun cas nécessaire et qui, par contre, serait souvent nuisible au plus haut point.

Sur la transfusion du sang. — M. HENROT (de Reims) apporte six observations d'affections diverses (métrorragies, leucémies, anémie pernicieuse progressive) où la transfusion du sang a amené des résultats remarquables ; malgré la difficulté de la technique opératoire qui n'a pas encore accompli tous les progrès désirables, il s'agit là d'une intervention qui présente de grands avantages, qui, notamment, n'exige l'injection que d'une faible quantité de liquide et ne peut amener aucun accident anaphylactique.

Sur le ligament triangulaire du poumon. — M. RIEFFEL lit une étude anatomique du ligament triangulaire du poumon et insiste sur le rôle de hile accessoire pulmonaire joué par cette formation.

Rapports de la branche motrice du nerf radial avec l'articulation du coude. — M. JACOB montre que les rapports du nerf avec l'articulation varient notablement suivant la position de la main. Le nerf se rapproche beaucoup de la partie externe et postérieure de l'interligne quand la main est en supination forcée; il s'en éloigne, au contraire, quand la main est en pronation forcée. Il en résulte que, dans les interventions qui se pratiquent sur la face externe et postérieure du coude, le chirurgien devra mettre l'avant-bras et la main du malade en pronation, s'il veut éviter de léser le radial. Il devra aussi, la main restant dans cette position, ne pas faire descendre les incisions au-dessous d'une ligne qui croise la face externe du radius à 45 millimètres au-dessous de l'interligne et la face postérieure du même os à 60 millimètres. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 novembre 1912.

L'antigène dans la réaction de Wassermann. — M. A. DESMOULIÈRE, en une note présentée par M. Guignard, expose un mode nouveau de préparation de l'antigène syphilitique ainsi que les résultats auxquels conduit son emploi. Le nouvel antigène, au dire de l'auteur, met en mesure tous les opérateurs de fournir pour un même cas étudié des réponses identiques ; il permet de déceler la syphilis dès ses premiers jours, à une période où le Wassermann ancien ne le permettait pas, et de révéler son existence dans des cas où le Wassermann ancien ne donnait que des résultats douteux ou négatifs.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 novembre 1912.

Fractures marginales postérieures. — M. SOULIGOUX se déclare partisan de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation ; la radiographie, ne donnant pas de résultats anatomiques réels, ne sert qu'une fois la réduction faite, qu'à s'assurer de l'état de la réduction.

Dans un cas dans lequel M. Souligoux a pu d'abord faire la radiographie, puis ensuite disséquer, le malade étant mort de delirium tremens, il a pu constater que ce qui à la radiographie paraissait un mince fragment, était en réalité un fragment très apparent.

Il existerait trois types de fractures bi-malléolaires :

1° La fracture située au-dessous du plateau tibial ;

2° La fracture de Dupuytren type ;

3° La fracture par diastasis.

Enfin il faut signaler la fracture bi-malléolaire par abduction.

Il est d'avis que, pour qu'une luxation du pied en arrière puisse se produire, il faut qu'il existe une fracture marginale postérieure avec déchirure de tous les tissus fibreux postérieurs.

Fractures de jambe. — M. Jacob rapporte trois observations adressées par M. Vennin (du Val-de-Grâce).

Deux ont trait à des traumatismes de l'extrémité inférieure de la jambe par des écrasements.

La troisième est celle d'une fracture de la malléole externe, avec fracture marginale postérieure du tibia et luxation du pied en arrière.

Occlusion intestinale. — M. Brin (d'Angers) rapporte l'observation d'une femme de 71 ans qu'il eut l'occasion d'opérer pour occlusion intestinale ; il croyait à une lésion néoplasique, quand, au cours de l'intervention, il se trouva en présence d'un coprolithe très volumineux, qui siégeait dans le côlon pelvien. L'entérotomie fut pratiquée et suivie de guérison.

Occlusion intestinale avec vaste phlegmon stercoral intra-abdominal. — M. Brin (d'Angers) relate un cas d'occlusion intestinale qu'il a eu l'occasion d'observer, alors qu'il y avait déjà huit jours que l'occlusion était complète et que depuis cinq jours avaient apparu des vomissements fécaloïdes.

A l'intervention, il tomba sur une masse sous-épiploïque renfermant du sang, du liquide fécaloïde, et de laquelle il élimina spontanément, sous la traction d'une pince, une anse grêle longue de 30 centimètres.

Ce n'est qu'au secours d'une seconde intervention que Brin put faire une entérotomie latérale ; cette dangereuse opération fut suivie de guérison.

M. Monod se demande si la lésion constatée par Brin n'était pas due à une embolie de l'artère mésentérique.

Diagnostic des hydronéphroses. — M. Legueu insiste sur la difficulté du diagnostic des hydronéphroses ; peu de symptômes permettent d'affirmer une pareille lésion : la douleur disparaît en général à partir du moment où l'hydronéphrose devient volumineuse ; la palpation ne permet en général de constater la tumeur que pendant les crises ; dans leur intervalle, rien n'est senti à la palpation. Quant au cathétérisme, c'est un procédé très précieux pour constater qu'un rein est dilaté, mais malheureusement il peut être une cause d'erreur.

De beaucoup, le meilleur moyen de poser un diagnostic sûr et précis est d'injecter dans le bassinet à l'aide d'une sonde, une solution de collargol à 10 p. 100 ; grâce à la pyélographie, on peut être mis au courant des moindres modifications de forme de l'uretère, du bassinet et du rein : les radiographies que fait circuler Legueu le prouvent d'une façon indiscutable.

Jean Rouget.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 novembre 1912.

Abolition unilatérale du réflexe de pronation. — MM. A. Gendron et F. Bonnet-Roy présentent deux malades atteintes de paraplégie spasmodique et chez lesquelles le réflexe de pronation, décrit par Marie et Barré, est aboli d'un seul côté. Dans les deux cas, le siège de la lésion médullaire peut être, grâce à ce phénomène, localisé au niveau du sixième segment cervical. Au membre supérieur, ce symptôme existe seul, à l'exclusion de toute autre modification de la motilité et de la sensibilité.

Syndrome de Brown-Séquard. — M. G. Guillain présente une malade de trente-deux ans, atteinte d'un syndrome de Brown-Séquard : paralysie spasmodique du membre inférieur gauche, hypoesthésie tactile, analgésie et thermoanesthésie à droite. Il insiste sur certaines particularités intéressantes. La première est l'origine et la nature de la compression médullaire par une tumeur intrarachidienne, justiciable d'une intervention chirurgicale. La seconde est l'accentuation plus grande des réflexes de défense du côté des troubles moteurs. La troisième est l'existence d'un réflexe contralatéral de flexion du gros orteil gauche, par l'excitation de la peau de la cuisse droite analgésique.

Traitement des crises gastriques tabétiques par l'élongation du plexus solaire. — MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot apportent trois nouveaux cas dans lesquels cette opération, proposée par Jaboulay et Ternier, a été pratiquée. Ils étudient les résultats de cette opération dans les six cas actuellement publiés : il y eut quatre récidives immédiates, dont deux morts. Ils concluent qu'on ne peut encore actuellement juger définitivement de la valeur de cette opération ; mais il semble qu'il faille faire de grosses réserves, d'une part sur son innocuité, d'autre part sur son efficacité.

Syndrome pluriglandulaire thyro-ovarien avec inversion viscérale totale. — MM. P. Thaon et Paschetta relatent l'observation d'une malade atteinte, il y a douze ans, d'une maladie de Basedow. Après quatre années, celle-ci évolua vers la guérison, mais aux symptômes d'hyperthyroïdie succédèrent des signes d'hypothyroïdie avec myxœdème. Puis se montra un syndrome d'insuffisance ovarienne, avec métrorragies, douleurs pelviennes et lombaires, troubles vaso-moteurs, céphalée, ménopause difficile et douloureuse. La malade a toujours été insuffisamment réglée, n'a jamais eu d'enfants ; elle a l'aspect infantile, ses seins sont à peine développés ; sa voix est grave et basse.

A ce syndrome endocrinien s'ajoute une particularité intéressante, une inversion viscérale totale.

Tubercule intramédullaire et hyperalbuminose céphalo-rachidienne. — MM. Dufour et Mairesse rapportent l'observation d'un malade qui présenta le tableau d'une compression médullaire, analogue à celle du mal de Pott cervical par pachyméningite. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose tout à fait minime avec albuminose considérable. Le malade mourut de méningite tuberculeuse. L'autopsie montra, outre une granulie généralisée, cinq tubercules inclus dans le névraxe, dont un, du volume d'un pois, dans la moelle cervicale. Il n'existait aucune modification pathologique de la dure-mère rachidienne.

Les auteurs montrent qu'une hyperalbuminose avec absence de lymphocytose ne suffit pas pour établir le diagnostic de pachyméningite rachidienne, du mal de Pott par exemple.

Maladie de Friedreich. — MM. P. Marie et Thiers montrent deux cas de maladie de Friedreich avec exagération des réflexes cutanés de défense par excitation de la peau des régions postérieures et internes des membres inférieurs.

Un cas d'adénolipomatose. — MM. Trénel et Fassou présentent un homme atteint d'adénolipomatose cervicale. Ils discutent, à propos de ce cas, la nature de l'affection et tendent à lui attribuer une origine lymphatique.

M. Pierre Marie a pratiqué, à Bicêtre, l'autopsie de deux cas d'adénolipomatose et n'a trouvé nulle part de tissu lymphoïde.

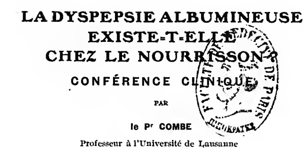
M. G. Roussy ne croit pas non plus à la nature lymphatique de l'adénolipomatose ; il n'a jamais trouvé de tissu lymphoïde et remarque que les plus grosses tumeurs ne siègent pas dans les zones d'élection du système lymphatique.

P. Camus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15.995-12. — IMP. CRÉTÉ, CORBEIL.

LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE EXISTE-T-ELLE CHEZ LE NOURRISSON ?

CONFÉRENCE CLINIQUE



PAR

le Pr COMBE

Professeur à l'Université de Lausanne

Nous avons étudié dans nos deux dernières séances la *dyspepsie alimentaire du nourrisson*. J'ai dès le début insisté sur la définition du mot dyspepsie, mais il n'est pas inutile de la rappeler pour ceux qui n'ont pas assisté à ces séances. Nous avons défini la dyspepsie comme une *maladie causée par une disproportion entre l'aliment qui doit être digéré et les sucs qui doivent le digérer*.

De là deux formes de dyspepsie : la ***dyspepsie alimentaire*** dans laquelle *c'est l'aliment seul qui est coupable* : soit qu'il soit donné en *quantités anormales* par des repas *trop fréquents, trop gros ou trop riches*, ce qui détermine la première catégorie des dyspepsies alimentaires : la ***dyspepsie par suralimentation*** ; soit que l'aliment soit donné sous une *forme anormale* ou dans un *état anormal*, ce qui détermine la deuxième catégorie des dyspepsies alimentaires : la ***dyspepsie par mal alimentation.***

Nous avons longuement étudié la pathogénie de la dyspepsie alimentaire et son traitement : aussi n'aurons-nous plus à y revenir.

La dyspepsie organique. — Je voudrais aujourd'hui commencer l'étude de la deuxième forme de dyspepsie du nourrisson, de la *dyspepsie organique*.

Nous observons, en effet, bien souvent des enfants qui n'ont jamais été ni *suralimentés*, ni *mal alimentés*, et qui cependant sont atteints de dyspepsie parce que *leurs sucs digestifs sont insuffisants* ou, pour nous exprimer comme le célèbre clinicien de Berlin, Finkelstein, parce que *leur limite de tolérance alimentaire* est abaissée au-dessous de la normale.

Ces enfants sont donc atteints de ce que nous appelons, à notre clinique, la dyspepsie organique que les pédiatres allemands nomment la *dyspepsia e constitutione*.

Cette insuffisance des sucs digestifs peut être totale, c'est-à-dire porter sur *tous ou presque sur tous les sucs*, et nous appellerons cette dyspepsie la ***dyspepsie organique totale.***

Mais elle peut être partielle et ne porter que sur un ou plutôt *principalement sur un* des sucs digestifs, et nous appellerons cette dyspepsie : la ***dyspepsie organique partielle***, et celle-ci se divisera tout naturellement en :

1° **Dyspepsie albumineuse** ou ***dyspepsie simple***;

2° **Dyspepsie des hydrocarbones et graisses** ou ***dyspepsie toxique.***

C'est de la première de ces dyspepsies partielles, de la dyspepsie albumineuse dont je voudrais vous parler aujourd'hui.

Mais je vois l'expression de ceux d'entre vous qui avez étudié en Allemagne témoigner une surprise et presque une stupeur mal déguisée !

Aussi tournerai-je ma phrase autrement en disant que je voudrais examiner avec vous aujourd'hui *si la dyspepsie albumineuse existe véritablement ?* car je reconnais que, pour celui qui est au courant de la littérature allemande, il faut plus que du courage, il faut presque de l'audace scientifique pour oser soulever à nouveau une question qui a été résolue par tous les cliniciens allemands, et avec l'assurance la plus absolue, par la négative.

Examinons d'abord le bébé Ch... Louise, soignée et suivie dès sa troisième semaine, à la Goutte de Lait, par un de mes anciens assistants, notre aimable confrère Mlle Feyler.

On la lui a amenée parce qu'elle était pâle, triste et nerveuse et ne prospérait pas, parce qu'elle avait des vomissements, des alternatives de constipation et de rares diarrhées, et surtout parce que son poids tantôt augmentant, tantôt diminuant, restait stationnaire, et avait une légère tendance à tomber.

L'enfant avait un appétit modéré, des coliques venteuses et de nombreux gaz le plus souvent fétides. Ses selles étaient pâles, panachées, contenaient des grumeaux laiteux ; leur réaction était alcaline et leur odeur fétide ressemblait à celle du fromage avancé. La mère, peu intelligente, donne des renseignements plus que vagues. Tout ce que nous avons pu savoir, c'est qu'elle a été malade, atteinte de « douleurs » pendant une partie de la grossesse ; que l'enfant n'a pas été nourrie au sein, mais au lait de vache coupé qu'elle n'a « jamais bien supporté » !

L'enfant est pâle, plus pâle qu'un enfant normal; ses muqueuses sont légèrement décolorées, ses yeux sont enfoncés et cernés, son visage est maigre, petit, sans être le moins du monde flétri.

Son aspect général est celui d'un bébé chétif, très retardé et notablement au-dessous du développement normal correspondant à son âge de neuf mois. Elle n'a pas encore de dents.

Ses muscles sont mous et mal développés, car, si elle soulève seule sa tête, elle ne peut rester assise seule sans être soutenue, ce que peut faire tout enfant normal de six mois. Elle ne se soutient pas sur ses jambes, et elle les relève en criant, si on essaie de la poser dessus; et pourtant elle n'est pas véritablement rachitique, comme le montre l'examen de la fontanelle, du chapelet costal et des articulations des poignets et des chevilles.

Son ventre est gros, tendu, météorisé, bombé surtout dans la portion sous-ombilicale.

Le *palper large*, facile dans la portion sous-ombilicale où il donne une sensation pâteuse, permet de sentir à l'épigastre l'estomac gros et tendu, formant un globe qui remplit la main, surtout si l'on palpe peu après le repas : sensation à laquelle nous avons donné le nom d'*estomac globuleux*. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Malgré un lait centrifugé, les selles restent blanches, et ce n'est que depuis que le Dr Feyler a fait couper son lait

avec des farines maltées que l'enfant a commencé à reprendre, que son teint est devenu meilleur et ses selles ont pris une bonne apparence. Mais, malgré cette grande amélioration, elle n'a pas encore rattrapé son poids, car actuellement, dans son neuvième mois, elle n'a que 6.700 grammes, au lieu de 8.200 qu'elle devrait avoir. *Pâleur, maigreur et retard de croissance* sont donc encore les symptômes anormaux qu'elle présente cliniquement. La selle, examinée au microscope, montre une forte proportion de graisse, sous forme de savons gras ; elle donne une réaction positive *au Liner*, et une réaction positive *à la caséino-précipitine*.

Mais, et c'est le dernier caractère sur lequel j'insisterai avant de passer à la discussion de ce cas, l'enfant n'a jamais paru, ni à son excellent médecin, ni même à sa mère, suffisamment malade pour qu'elle nous soit amenée à l'hôpital, et elle a continué et elle continue à être soignée uniquement par la Goutte de Lait.

A quelle affection avons-nous affaire?

Et tout d'abord : le tableau que vous venez de voir n'est pas du tout un tableau exceptionnel en médecine infantile, car il correspond trait pour trait à celui décrit par plusieurs auteurs sous le nom de *dyspepsie simple*, et que les auteurs allemands, inspirés par Finkelstein, appellent, en mettant en vedette son symptôme caractéristique, la *Bilanzstoerung*, terme qui, en français, exige toute une phrase : *maladie dans laquelle le bilan métabolique est en souffrance.*

La dyspepsie simple est surtout la conséquence de la suralimentation lactée, réelle ou relative : de là le nom si exact de *Milchhnährsschaden* (*dystrophie lactée* ou trouble de nutrition causé par le lait) que lui donnent Czerny-Keller.

La suralimentation farineuse (*Mehlnährsschaden, dystrophie farineuse*), par contre, cause presque toujours, surtout si le nourrisson a moins de trois mois, non pas la dyspepsie albumineuse, mais directement la *dyspepsie toxique*, grâce aux fermentations des hydrates de carbone qu'elle provoque.

Voici du reste la description que l'on peut donner de la dyspepsie simple :

Tableau clinique.

État général. — Le premier signe qui attire l'attention est le teint du nourrisson qui de rose est devenu pâle. Cette pâleur est bien due à de l'anémie vraie avec *oligochromémie*, comme le démontre l'examen du sang.

Sa peau est plus sèche et un peu flétrie.

L'enfant, sans être maigre, est un peu moins gras, ses muscles sont moins fermes et plus flasques.

Système nerveux. — L'enfant est plus triste et plus grognon que normalement ; son esprit est moins en éveil ; il s'intéresse moins à ce qui se passe ; il suit moins son entourage des yeux.

Il est souvent agité le jour ; il s'endort tard et dort mal la nuit ; il se réveille en sursaut et crie beaucoup sans pouvoir se rendormir. Il se laisse cependant facilement calmer et sourit aux visages connus.

Système digestif. — L'enfant a le plus souvent bon appétit, même quelquefois un appétit exagéré.

Il a des renvois, parfois de petits vomissements glaireux ; enfin il souffre, mais beaucoup moins que dans la dyspepsie des hydrocarbones, de petites coliques qui cessent avec la sortie d'un gaz.

LE VENTRE est plus gros que normalement et un peu météorisé, surtout dans la *région sus-ombilicale.*

L'ombilic est souvent descendu de un à deux centimètres *au-dessous* de sa position normale.

PALPATION LARGE. — La tension du ventre est augmentée après les repas, et à ce moment, par le palper large de la région sus-ombilicale, on sent l'estomac tendu, formant un globe facile à délimiter, que nous nommons l'*estomac globuleux*. Cette sensation de l'*estomac globuleux*, sans être spécifique, est très fréquente dans la dyspepsie simple qui *prédomine dans l'estomac.*

Le palper à main large de la région sous-ombilicale est possible, et on n'y rencontre jamais la même résistance générale que dans la *dyspepsie toxique.*

On sent enfin souvent le foie légèrement débordant de un ou deux travers de doigt ; mais son bord est mou et non tranchant.

SELLES. — Les selles sont plus nombreuses (deux ou trois par jour) et en tout cas plus grosses que normalement.

Elles sont tantôt *homogènes*, de couleur jaune pâle ou gris blanchâtre, mais *sèches* et ne collant pas au lange et formant toujours une boule séparée qui s'émiette au moindre attouchement. Ces selles ont une réaction alcaline et sont fétides.

Tantôt elles sont grumeleuses, *non homogènes et panachées*, plus molles et souvent hachées, inégales et irrégulières. Elles sont, dans ce cas, légèrement glaireuses et contiennent des *grumeaux.*

Ces grumeaux sont, ou bien des *gros flocons blanc jaune*, compacts et lourds, ressemblant à du *caseum* altéré, ou bien des *petits flocons blancs* allant de la grosseur d'un pois à celui d'une tête d'épingle, flocons légers, poreux et nageant sur l'eau si on agite dans un peu d'eau le mucus qui les lie.

On trouve enfin dans ces selles, mais plus rarement, des *petits grains jaunes*, de la grosseur d'une graine de pavot, mous comme du beurre et s'écrasant comme lui.

Toutes ces selles *panachées* ont une réaction alcaline et répandent une odeur fétide ressemblant à celle du fromage fermenté. Nous avons toujours conservé à ces selles le nom de *selles de caséine et de savons gras.* Ce sont les *Fettseifenstühle* des Allemands ou *selles de savons gras.*

Troubles de nutrition. — L'examen le plus superficiel démontre que la nutrition générale du dyspeptique albumineux souffre et que, sans être atteinte, elle n'est plus absolument normale. C'est ce que montrent l'examen des fonctions musculaires et les courbes de croissance pondérale et staturale.

FONCTIONS MUSCULAIRES. — Un premier signe très caractéristique indiquant un mauvais état de nutrition des muscles est le retard dans le développement des fonctions statiques et motrices.

L'enfant atteint de dyspepsie simple ne lève pas sa tête seul à deux mois, ni même à la fin du premier trimestre; il ne se tient pas assis seul à six mois, fin du deuxième trimestre; il ne ne se soutient pas sur ses jambes à neuf mois, fin du troisième trimestre, et il ne fait pas ses premiers pas à douze mois, fin du quatrième trimestre.

Un second signe de cette nutrition anormale, le plus important de tous, nous est donné par le retard de la croissance pondérale et staturale.

Croissance pondérale. — Dès le début, on remarque que le poids de l'enfant n'est pas normal : les augmentations journalières sont moins grandes et diminuent chaque jour davantage, puis la courbe des poids devient singulièrement irrégulière ; des diminutions de poids alternent avec des temps d'augmentation ou des périodes de poids stationnaire.

L'enfant reste donc fortement en arrière sur les enfants normaux, si bien que, sans avoir maigri, il paraît maigre et très retardé.

Croissance staturale. — Ce signe de l'arrêt ou du retard de la croissance staturale dans la dyspepsie simple a frappé tous les auteurs, et Finkelstein le premier, comme le démontre cette photographie que nous empruntons à un de ses ouvrages.

Ce retard de la croissance staturale me paraît caractéristique de la dyspepsie simple, car il ne se retrouve développé à ce point dans aucune autre espèce de dyspepsie.

Nous le retrouverons plus tard dans la *dyspepsie albumineuse chronique* à laquelle Herter (1) a donné le nom si caractéristique d'*infantilisme intestinal.*

Enfin, comme corollaire, nous trouvons dans la dyspepsie simple la *poussée des ongles* plus lente et la *sortie des dents* fortement retardée.

Intoxication dyspeptique. — L'intoxication est si minime dans la *dyspepsie albumineuse aiguë* et surtout si lente qu'elle n'a guère le temps de se manifester.

Aussi le fonctionnement du cœur et des poumons est-il normal.

La température du bébé est un peu moins *monotherme* que chez l'enfant normal ; elle est plus irrégulière; la moyenne est parfois au-dessous de 37°, et les oscillations dépassent 0,5 qui est le degré d'oscillation maximale de l'enfant normal.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine, mais elle a parfois une odeur très fortement ammoniacale qui frappe les parents et qui inquiète les gardes.

L'immunité est moindre, et les infections *parentérales* de la muqueuse et de la peau sont plus fréquentes que chez le nourrisson normal.

Métabolisme. — Les recherches faites par l'école allemande sur le métabolisme de la dyspepsie simple sont extrêmement nombreuses. Nous en donnerons ici un court résumé, emprunté en partie aux travaux de Bahrdt, de Freund, et à l'ouvrage si informé de Langstein et Meyer.

Épreuve alimentaire. — Nous avons vu que le symptôme principal de la dyspepsie simple était le retard de la croissance pondérale et staturale.

Or, dans cette affection, l'augmentation de la nourriture, non seulement *n'amène pas une augmentation du poids parallèle* et correspondant à la valeur calorifique de la nourriture, comme cela doit se produire chez le nourrisson normal où cette réaction à l'épreuve alimentaire est *orthodoxe*, mais il se produit une sérieuse *diminution du poids*

Ici nous avons donc la *réaction paradoxe* de Finkelstein. Et si nous cherchons à nous orienter sur l'élément alimentaire coupable, *en élevant successivement les doses* des différents éléments alimentaires, nous obtiendrons :



Deux enfants de même âge. L'un normal, l'autre atteint de dyspepsie simple (figure empruntée à Finkelstein).

1° **Réaction paradoxe à la graisse.** — En augmentant la graisse dans la nourriture, on observe un arrêt de croissance ou même une diminution du poids.

2° **Réaction orthodoxe aux hydrocarbones.** — Au contraire, un léger excès d'hydrocarbones donne une augmentation de poids.

3° **Réaction nulle à la caséine.**

Nous devons donc conclure de ces faits qu'il y a dans cette maladie une anomalie du bilan métabolique normal, de là le nom de *Bilanzstoerung* que lui a donné Finkelstein. Quelle est cette anomalie ?

Étude des limites de tolérance.

Limite de tolérance pour la caséine. — L'assimilation de l'azote paraît nettement diminuée dans la dyspepsie simple.

(1) Herter, *Intestinal infantilismus.*

Les auteurs allemands, *qui n'admettent pas la dyspepsie de caséine*, attribuent le résidu azoté intestinal, non à la caséine, mais bien à l'hypersécrétion des sucs intestinaux alcalins qui sont de nature albumineuse et qui ne seraient pas entièrement résorbés !

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES GRAISSES. — Contrairement à Freund qui l'estime normale, Bahrdt a pu démontrer que l'utilisation des graisses, qui est de 94 p. 100 chez le nourrisson normal, tombe à 85 p. 100 dans la dyspepsie simple.

De plus, ce même auteur a prouvé que, dans cette maladie, la selle, qui contient normalement 10 p. 100 *de savons alcalino-terreux de chaux et de magnésie*, en contient 48 p. 100 dans la dyspepsie simple.

Il se produit donc, dans la *dyspepsie simple*, une déperdition des graisses qui s'accompagne d'une déperdition de chaux et de magnésie. Mais il ne s'agit pas ici d'*une déperdition d'ordre métabolique*, car cette déperdition ne se produit, comme Freund l'a démontré, que parce *qu'il y a une réaction alcaline dans l'intestin*. Toute nourriture donc qui augmentera la sécrétion des sucs alcalins de l'intestin, comme le fait la présence d'un excès de caséine dans l'estomac, ou tout ce qui amène une réaction alcaline dans l'intestin, comme le font aussi *les résidus de caséine indigérés* dans l'intestin, provoquera la formation de selles de savons gras avec *perte consécutive* correspondante plus ou moins considérable de graisse, de chaux et de magnésie.

L'adjonction d'hydrocarbones, par contre, qui neutralise en partie cette réaction alcaline, grâce à la réaction acide qu'ils donnent, fait disparaître des selles les savons alcalino-terreux.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES SELS. — Il ne s'agit donc pas ici, et j'y insiste, d'une insuffisance de digestion ou d'assimilation des sels alcalino-terreux, mais d'une déviation de cette assimilation, produite uniquement *par la réaction alcaline de l'intestin* qui se produit dans cette maladie.

Birk et Rothberg ont fait une série d'expériences sur les sels de calcium et leur métabolisme dans la dyspepsie simple :

	Nourriture.		Élimination.		Bilan.
	Graisse.	Calcium.	Urine.	Selle.	
Lait centrifugé	3,52	2,54 Ca	0,4 Ca	2,18 Ca	+ 308 Ca
Lait pur.......	6,13	2,78 Ca	traces	3,37 Ca	— 0,59 Ca

On le voit, l'alimentation au lait pur, *qui contient deux fois plus de graisse*, fait perdre à l'organisme, dans cette forme de dyspepsie, une proportion considérable de sels alcalino-terreux.

Ces auteurs en concluent que c'est la graisse, *réaction paradoxale à la graisse de Finkelstein*, qui empêche l'assimilation des sels et explique la perte de poids de ces malades.

Nous ajouterons que cette conclusion n'est pas absolue, car l'augmentation de graisse dans la nourriture diminue comme on le sait depuis longtemps l'assimilation de la caséine et le résidu de caséine ainsi formé produisant une réaction alcaline de l'intestin; a dyspepsie de caséine est donc parfaitement capable, à elle seule, d'expliquer la formation des savons gras alcalino-terreux qui entraîne à son tour la déperdition secondaire des sels de chaux et de magnésie.

Freund a, en effet, démontré, comme nous venons de le voir, que toute substance qui produit une réaction alcaline produit aussitôt la formation de savons alcalino-terreux de chaux et magnésie.

Cette déperdition des sels alcalins par l'intestin amène une diminution des bases alcalines de l'organisme, *alcalinopénie de Pfaundler* ; aussi l'organisme est-il forcé, pour neutraliser les acides qui se forment dans le métabolisme normal, de se servir de l'ammoniaque. De là l'odeur ammoniacale de l'urine. Ce phénomène, découvert par Keller, s'accentue encore dans les autres formes de dyspepsie.

LIMITE DE TOLÉRANCE POUR LES HYDROCARBONES. — Cette tolérance est excellente et absolument normale.

La plus légère augmentation de sucre ou de farines suffit pour faire augmenter le poids de l'enfant, ce qui s'explique d'une part par le fait que les hydrocarbones donnent une réaction acide dans l'intestin qui empêche toute déperdition de sels alcalino-terreux et de graisse ; les selles de savons gras ne pouvant plus se former, deuxièmement par le fait que les hydrocarbones fixent l'eau, et troisièmement, et surtout, par le fait que les hydrocarbones facilitent l'assimilation de la caséine.

Comme vous le voyez, le tableau clinique de la dyspepsie simple cadre d'une manière absolue avec celui de notre petit bébé qui est donc bien atteint de cette maladie.

Nous avons à plusieurs reprises donné à la dyspepsie simple le nom de *dyspepsie de caséine*, ou mieux de *dyspepsie albumineuse*.

Cette manière de voir n'étant pas admise par la pédiatrie allemande, nous devons nous expliquer plus longuement vis-à-vis des auteurs si nombreux qui admettent, avec Czerny, que la dyspepsie simple est une dyspepsie des graisses.

Pathogénie.

La dyspepsie albumineuse se caractérise, au point de vue clinique, par un trouble de nutrition avec insuffisance de croissance pondérale et staturale, avec faiblesse musculaire, anémie et retard de croissance des dents et des ongles.

Elle s'accompagne, en outre, d'un bilan azoté légèrement diminué, de selles de savons gras qui causent une déperdition de graisse, et de sels alcalino-terreux.

Tels sont les caractères de cette dyspepsie que nous avons toujours attribués à une dyspepsie albumineuse, en nous basant sur l'insuffisance de croissance pondérale et staturale, si caractérisique de cette maladie et que nous retrouvons dans l'infantilisme intestinal de Herter.

Nous savons bien que l'on peut nous objecter que Cronheim et Peritz ont démontré que ce sont les *lipoïdes* et spécialement les *phosphatides* qui exercent une influence sur la croissance.

C'est exact, mais rien ne prouve, comme nous le dit Abderhalden, que les lipoïdes dérivent des graisses seulement, car « beaucoup d'observations prouvent qu'il existe des combinaisons entre les lipoïdes et les protéines et *qu'il faut placer à côté des nucléo-protéides les phosphatid-protéines* ». Nous n'avons donc pas besoin, et c'est là notre première conclusion qui est contraire à celle de Finkelstein, pour expliquer l'infantilisme de la dyspepsie simple, d'admettre une insuffisance des graisses : une insuffisance albumineuse suffit.

En deuxième lieu, il est certain que *la formation des selles de savons alcalino-terreux est sous la dépendance de l'alcalinité du tube digestif.*

Or la caséine alcalinise si bien le tube digestif que sa présence suffit pour former les selles caractéristiques, comme le démontre Freund. La même preuve nous est donnée par Finkelstein lui-même qui provoque même chez l'enfant sain des selles de savons gras alcalino-terreux avec son lait albumineux, et par L. F. Meyer qui démontre que l'adjonction de caséine pure à une alimentation par le petit-lait provoque les selles cimenteuses de savons gras.

Tout cela nous montre que, *théoriquement tout au moins*, la suralimentation par la caséine *peut provoquer aussi bien l'***insuffisance de croissance pondérale et staturale** *que la* **formation de selles de savons alcalino-terreux**, deux symptômes regardés comme *caractéristiques de la dyspepsie simple.*

Rien par conséquent ne s'oppose, au moins théoriquement, à ce que nous attribuions à la dyspepsie de caséine les symptômes et le tableau de la dyspepsie simple, appelée en Allemagne *Bilanzstörung.*

Mais, pour prouver cette assertion, il faut démontrer dans la selle la présence de la caséine indigérée.

Or, c'est là que se trouve la grande difficulté que nous tenons à exposer avec détails.

Biedert est le premier qui a affirmé l'existence de caséine indigérée dans l'intestin. Pour cet auteur, la différence entre l'allaitement artificiel et naturel consistait surtout dans la présence de la caséine du lait de vache plus abondante et plus difficile à digérer et laissant toujours dans le tube digestif un *résidu nuisible de caséine* (*schädlicher Caseinrest*) capable de se putréfier et d'intoxiquer l'organisme.

Mais cette digestion difficile du gros coagulum formé par la caséine de vache n'existe pas chez l'enfant normal, comme cela a été démontré par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. La caséine ne joue donc et ne peut jouer aucun rôle pathologique chez l'enfant normal.

Si donc tout le monde est d'accord pour affirmer que l'enfant normal digère sans aucune difficulté aussi bien les lacto-albumines et les lacto-caséines *hétérogènes* que les *homogènes*, en résulte-t-il qu'il faut nier la dyspepsie de caséine comme le fait l'école allemande actuelle ?

Nous ne le pensons pas, aussi avons-nous continué pour notre part à admettre son existence et à l'enseigner dans nos cliniques. Mais nous avions toujours reconnu que les caractères des selles de caséine ne nous permettaient pas jusqu'à aujourd'hui de démontrer *scientifiquement* son existence.

Présence de caséine dans la selle.

Les selles de la dyspepsie simple contiennent-elles de la caséine ? La pédiatrie allemande, presque unanime, repousse cette manière de voir et déclare que les selles que nous venons de décrire ne sont qu'une variété *des selles de graisse* : les selles de savon gras, *Fettseifenstuhl.*

Que ces selles contiennent de la graisse et beaucoup de graisse, il n'y a aucun doute. N'avons-nous pas vu que la dyspepsie de caséine s'accompagne d'une insuffisance de tolérance pour les graisses, qui entraîne à son tour une insuffisance de tolérance pour les sels alcalino-terreux, surtout de chaux et de magnésie.

Ces selles sont donc, en majeure partie, formées de savons gras.

Mais cela ne prouve pas, comme le soutient l'école allemande, qu'elles ne contiennent *que des savons gras* et pas de caséine.

Remarquons d'abord que cette selle a une odeur franchement fétide, *de putréfaction* plutôt que de fermentation, qu'elle s'accompagne d'indicanurie et d'augmentation des sulfo-éthers urinaires, signes qui tous cadrent bien avec une putréfaction azotée d'origine intestinale

Ensuite la couleur grise de la selle n'est pas due à la graisse seulement, elle est due, d'après Langstein à la réduction des matières colorantes biliaires en urobilinogène.

Enfin, comme Freund (*Jhb. f. K.*, 65, p. 514) l'a démontré, la cause de la formation des selles de savons alcalino-terreux ne doit être recherchée que dans l'alcalinité de la selle. Mais, cette alcalinité serait causée, d'après Freund, par une augmentation *des sécrétions albumineuses* de l'intestin qui se putréfieraient.

Nous sommes d'accord avec Freund sur l'influence de l'alcalinité, car les preuves qu'il donne sont convaincantes, mais non pas sur l'explication de cette alcalinité qui est toute hypothétique. Car nous pouvons tout aussi bien soutenir que l'alcalinité et la putréfaction sont dues aux *résidus indigérés de caséine.* Ces selles apparaissent, en effet, de suite dès qu'on augmente les doses de caséine ingérées, comme cela se produit avec le lait bulgare et avec le lait albumineux de Finkelstein. Mais comment le démontrer !

Analyses chimiques de la selle. — Les analyses chimiques de ces selles ne prouvent rien, lors même qu'elles démontrent la présence indiscutable de quantités considérables d'albumine, car les selles contiennent les sucs intestinaux qui sont de nature albumineuse. C'est ce qui explique que les selles de famine et les selles d'un enfant nourri sans un atome d'azote contiennent des quantités aussi considérables d'albumine que la selle d'un nourrisson normal.

Analyse colorimétrique de la selle. — Il en est de même des réactions colorimétriques de ces

selles, car elles sont susceptibles des mêmes objections.

Réactif du Biuret. — Nonobstant, Triboulet (*Soc. Péd.*, mai 1911) cherche encore à doser la quantité d'albumine contenue dans les selles des nourrissons par la réaction du Biuret.

On délaie, dit-il, ou pile 2 centimètres cubes de matières fécales dans 4 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 5 p. 100, on jette cet amas sur le filtre et on recueille le filtrat dans un tube à essai. On ajoute 2 centimètres cubes de lessive de soude, puis on laisse tomber V à VI gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 2 p. 100.

Avec une selle normale = disque bleu
Avec une selle anormale = disque violet = peptone
— — — = disque rose = caséine.

Ce serait bien commode de pouvoir diagnostiquer et doser aussi facilement la dyspepsie albumineuse. Malheureusement c'est impossible.

Nous avons souvent trouvé la réaction violette et rose chez des enfants *qui ne prenaient pas un atome de nourriture albumineuse*, ce qui prouve que cette réaction n'a aucune valeur clinique. En effet, Salkowsky et Sokvis ont démontré que même l'urobiline contenue dans les selles donne la réaction du Biuret, et Ury (*Arch. f. Verdauungs.*, B. IX, p. 506) a prouvé que la paranucléine et les nucléo-protéides des sucs intestinaux la donnent également. Il y a donc là une double cause d'erreur qu'il était important de signaler, étant donnée l'autorité de l'auteur qui recommande cette réaction.

Analyse chimique de l'urine.

Soldin (1), il est vrai, a pu démontrer que les sulfo-éthers, indice certain de putréfaction azotée, augmentent chez le nourrisson dyspeptique.

	Sulfo-éthers
Nourrisson au sein	4 milligrammes.
— à la bouteille	12 —
— au sein dyspeptique	48 —

Mais là encore cette putréfaction peut provenir aussi bien des sucs intestinaux que de la caséine.

Cette méthode, utile pour doser la putréfaction intestinale, n'a donc pas de valeur pour démontrer, et encore moins pour doser la dyspepsie de caséine chez les nourrissons.

On a alors cherché à démontrer l'existence de la dyspepsie de caséine par l'**analyse chimique et les méthodes de coloration des flocons laiteux.**

Analyse des flocons laiteux.

La présence des *flocons laiteux* a été constatée dans les selles de tous les nourrissons présentant les signes de la dyspepsie simple.

On constate, en effet, dans les selles de la dyspepsie simple, trois espèces de flocons: Leiner (2), qui les a étudiés au point de vue de leur réaction colorée, en distinguait deux seulement.

(1) Soldin, *Jahrb. f. Kind.*, LXV, p. 292.
(2) Leiner, *Jahrb. f. Kind.*, L, p. 321.

1° Les gros flocons. — Ces gros flocons sont rares : ils peuvent peser de 0gr,25 à 1gr,50 ; ils sont blancs ou jaunes, compacts et lourds, tombent au fond de l'eau ; mais ils peuvent être facilement écrasés, et ressemblent absolument à un coagulum de caséine. Ces gros flocons sont formés, comme Talbot (3) l'a démontré, d'un réticule dans lequel sont enfermées des gouttelettes de graisse.

Leur analyse chimique lui donne :

Graisse	7,6 à 46,8 p. 100
Azote	7,1 à 12 —

Talbot admet dans son travail, mais sans le démontrer autrement, que cet azote est de la caséine.

2° Les petits flocons. — Ce sont les petits flocons que l'on rencontre habituellement : ils sont appelés par Strasburger les *flocons de lait*.

Ils sont petits et ne dépassent pas la grosseur d'un petit pois; souvent même ils sont plus petits encore, de la grosseur d'une tête d'épingle ; ils sont blancs ou jaunes, ronds ou aplatis, mais poreux et légers, et flottent sur l'eau.

Ces petits flocons sont surtout formés de savons et d'acides gras, de bactéries et de mucus, et ils sont agglomérés ensemble, par une matière azotée de nature indéterminée, mais que Finkelstein, sans le prouver, admet provenir des sucs intestinaux.

3° Grains jaunes de Nothnagel. — Enfin Nothnagel a décrit des graines jaunes qui sont de la grosseur d'une graine de pavot, jaunes, de consistance molle, se laissant facilement écraser. Au microscope, ils ne montrent aucune structure. Ils ne sont donc pas formés de mucus, comme le croyait Nothnagel.

Czerny et Keller admettent qu'ils sont formés d'acides gras et de sels de chaux.

Strasburger et Selter les croient de nature albumineuse, car on ne les voit que chez les nourrissons prenant du lait de vache.

Formation des flocons laiteux. — La formation des flocons laiteux ne se produit que dans certaines conditions bien précises. Ces flocons augmentent chaque fois que l'on donne *plus de caséine* au nourrisson.

Si l'on passe de l'alimentation au petit-lait pur à l'alimentation au petit-lait additionné de caséine coagulée, ces flocons apparaissent.

Il en est de même si l'on donne à un nourrisson le lait albumineux de Finkelstein ou du lait bulgare.

Ceci prouve tout au moins que la caséine ingérée favorise la formation de ces petits flocons ; mais cela ne prouve pas, nous le reconnaissons pleinement, qu'ils contiennent de la caséine.

La caséine, en effet : 1° produit *une réaction alcaline* dans l'intestin ; 2° elle provoque la sécrétion des sucs intestinaux contenant des nucléo-protéides et qui sont aussi alcalins.

Or, Freund a démontré que c'était la *réaction alcaline* qui favorisait la formation des savons gras alcalino-terreux, et que ceux-ci agglomérés par les

(3) Talbot, *Bost. Méd. J.*, I, 1907.

nucléo-protéides formaient les *flocons laiteux*.

Ces flocons contiennent donc des nucléo-protéides, des savons gras et des sels alcalino-terreux.

Analyse chimique des flocons laiteux. — *Ces flocons contiennent-ils, en outre, de la caséine?*

L'analyse chimique de ces flocons démontre la *présence certaine* d'un corps azoté; mais cela ne prouve rien, puisque la nucléo-protéide des sucs qui les baigne est aussi de nature azotée.

On s'est alors rabattu sur l'analyse microscopique combinée aux réactions chimiques, mais les nucléo-protéides des sucs ont toujours empêché d'apporter une preuve définitive.

Analyse colorimétrique des flocons laiteux. — Réactif de Millon. — On a cherché à démontrer la présence de la caséine dans ces flocons par des méthodes de *coloration différentielles par le réactif de Millon*, et le professeur Selter a démontré que tous ces flocons donnent la réaction rouge que donne le Millon en présence de l'albumine.

Mais là encore la preuve n'est pas faite et ne peut pas être donnée par cette méthode, car les nucléo-protéides ont les mêmes réactions colorantes. Le réactif de Millon est caractéristique *du noyau de la tyrosine*. Or, la tyrosine existe aussi bien dans les nucléo-protéides des sucs intestinaux que dans la caséine.

Réactif de Liner. — Nous avons depuis plusieurs années expérimenté une méthode colorimétrique donnée comme spécifique de la caséine: c'est la *réaction de Liner* (*Jahrb. f. Kind.*, 50, p. 321).

On étale sur une lame un des petits flocons de la selle délayé au préalable dans un peu d'eau. On laisse sécher spontanément, puis on agite la préparation pour activer la dessiccation. On fixe par la chaleur et on colore avec le réactif de Liner.

Sol. aq. à 0,75 p. 100 de fuchsine acide.....	1
Sol. alc. à 0,50 p. 100 de vert de méthyle.....	1
Eau distillée............................	20

Laisser en contact quinze minutes, puis placer la préparation dans l'eau distillée pendant une heure sans laver.

La caséine apparaît sur la préparation sèche colorée en violet ou bleu pâle.

Ce réactif est-il spécifique de la caséine; nous n'oserions l'affirmer. Mais ce que l'on peut dire, c'est qu'il colore toutes les caséines que nous avons expérimentées : la caséine naturelle du lait, la *nutrose*, etc.; mais de là à affirmer qu'il ne colore que la caséine et aucune autre substance albumineuse provenant des sucs intestinaux, il y a loin.

Aussi continuons-nous à l'expérimenter parallèlement avec la méthode de la *caséino-précipitine*, méthode plus compliquée, mais qui nous permettra, grâce à sa spécificité, de trancher définitivement cette question.

Jusqu'à présent, dans tous les cas où nous avons eu dans la selle la réaction positive au Liner, nous avons eu la réaction positive à la caséino-précipitine; mais nos expériences sont encore trop peu nombreuses pour conclure à la spécificité du Liner.

En somme, malgré une somme énorme de travail, la question de la caséine indigérée restait irrésolue au moins pour les partisans de la dyspepsie de caséine.

Pour tous les autres, la question était résolue depuis longtemps et résumée en ces termes par Uffenheimer : « Lorsqu'un pédiatre moderne « parle de flocons de caséine, c'est pour affirmer « que ces flocons n'en contiennent point. »

C'était un dogme admis partout, et il était impossible de prononcer le mot de dyspepsie albumineuse sans soulever des rires ironiques, ou tout au moins des sourires moqueurs.

Analyse biologique des flocons laiteux. — Malgré cela, nous avons continué à l'enseigner et nous espérions pouvoir démontrer son existence avec la méthode de la caséino-précipitine.

Réaction à la caséino-précipitine. — M. le professeur Galli-Valerio, notre distingué bactériologiste, avait bien voulu se charger des essais, mais avant même que nous puissions commencer, la question qui était évidemment dans l'air fut résolue de deux côtés à la fois par Talbot (1) et par Uffenheimer (2), qui tous deux arrivèrent à démontrer d'une manière irréfutable la présence de caséine indigérée dans les grumeaux laiteux de la dyspepsie simple,

La méthode est même si fine qu'elle permet de dire si la caséine indigérée est de la caséine de femme ou de la caséine de vache.

M. le professeur Galli, qui a préparé par des injections de caséine de vache un sérum de lapin caséino-précipitant extrêmement sensible, a pu constater, chaque fois que nous lui avons envoyé des grumeaux provenant d'enfants nourris au lait de vache, une précipitation très abondante qui ne s'est jamais produite chaque fois que nous lui avons envoyé des grumeaux provenant d'enfants nourris au sein.

La méthode permettant de démontrer la dyspepsie de caséine est donc trouvée; il s'agit seulement de la rendre pratique pour permettre de doser cette dyspepsie. C'est à quoi vont tendre nos études prochaines. En tout cas, à l'heure actuelle, l'existence de la dyspepsie albumineuse est scientifiquement démontrée.

Dyspepsie albumineuse métabolique.

Le professeur Feer, de Zurich (3) a étudié à son tour la dyspepsie de caséine.

Il en arrive à bien admettre son existence, mais non pas sa nature intestinale ; elle n'est pour lui que d'origine *métabolique*.

La proportion double de caséine contenue dans le lait de vache explique, selon lui, le fait que le nourrisson nourri avec ce lait a besoin d'une ration calorifique plus élevée, car, si l'enfant au sein n'emprunte que 7,5 p. 100 de ses calories aux corps

(1) TALBOT, *Jahrbuch f. Kind.*, 70, p. 211.
(2) UFFENHEIMER, *Zeits. f. Kind.*, III, p. 28.
(3) FEER, *Med. Klinik*, 1909, p. 5.

azotés, le veau en prend 21 p. 100, ce qui explique pourquoi cet animal possède une croissance plus rapide.

En se nourrissant avec du lait de vache, le nourrisson a donc pour sa croissance plus lente trop d'azote à sa disposition, et nous savons par les travaux de Rubner qu'un excès d'azote est brûlé dans l'organisme avec production de chaleur, mais sans utilité aucune pour l'économie. C'est cette combustion exagérée qui pourrait, d'après Feer, altérer la nutrition du nourrisson.

Il est donc probable qu'à côté de la *dyspepsie externe* de caséine d'origine intestinale, nous devons envisager l'existence d'une *dyspepsie interne* de caséine d'origine métabolique.

LA LUXATION TRAUMATIQUE DE LA HANCHE CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr Carle RŒDERER,
Ancien assistant d'orthopédie des hôpitaux.

La luxation traumatique de la hanche chez l'enfant, pour n'être pas exceptionnelle, peut être cependant considérée comme une rareté. Krönlein, de Berlin, sur 400 cas de luxation de la hanche, n'en cite aucun se référant à l'enfant. Les classiques, comme de Saint-Germain, Malgaigne, Atley Cooper en ont vu un nombre réduit de cas. Les modernes, comme Jalaguier (1) Broca, Mouchet (2), ont publié quelques rares observations. Ces cas se rapportant, d'ailleurs, à des enfants de quelques années, il faudrait remonter loin pour retrouver, chez Powdrell et Max Bartels, des observations se rapportant à des enfants de moins d'un an.

Cette rareté de la luxation, qui, malgré quelques hypothèses ingénieuses, est difficile à bien comprendre, a été justement opposée à la fréquence des fractures et du décollement épiphysaire du col.

Est-ce donc cette rareté même qui nuit, dans l'esprit du médecin immédiatement appelé, à la bonne ordonnance d'une thérapeutique de réduction et de correction, et laisse échapper un certain nombre de luxations dont le diagnostic n'est posé que beaucoup plus tard, alors que toute réduction est impossible?

De quelque manière que l'on explique ce fait, la rareté du diagnostic de début doit être à peu près la règle, puisque, dans les observations produites dans la science française, ces dernières années, nous trouvons un cas sur deux se rapportant à des luxations anciennes.

(1) JALAGUIER, *Bulletin Soc. de Chirurgie*, juillet 1903.
(2) MOUCHET et SEGUINOT, *Revue d'Orthopédie*, 1910.

Nous même, sur trois malades de cet ordre que nous avons pu examiner, n'avons observé *qu'une seule luxation récente.*

Celle-ci, venue dans le service d'un de nos maîtres, put d'ailleurs être réduite. Le cas n'a pas été publié encore.

Un autre cas se rapportait à un adulte, chez qui la luxation s'était produite vers la dixième année. Le raccourcissement était notable, la démarche très défectueuse, mais assez assurée pourtant pour que toute idée d'intervention fût écartée d'emblée.

Le troisième cas se rapporte à une enfant qui nous fut amenée à notre consultation privée, et qui eût été justiciable d'un traitement sans doute opératoire, si les parents ne s'y étaient opposés,

Cette enfant, Eugénie F..., était alors âgée de dix ans. Un de ses frères était atteint de luxation congénitale du côté gauche.

Notre petite malade, élevée à la campagne, n'avait été vue par aucun médecin. Elle avait marché à l'âge habituel, et jamais rien dans sa démarche n'avait attiré l'attention, quand, à quatre ans, elle reçut une brique sur l'épaule et tomba la jambe gauche pliée sous elle. La douleur ne fut pas considérable, et le médecin, appelé immédiatement, constata (aux dires de la mère) une luxation de la rotule qu'il réduisit (?), soupçonna une lésion du côté de la hanche, mais ne put se prononcer avant huit jours, en raison de la tuméfaction considérable qui rendait toute palpation impossible.

Huit jours après, la tuméfaction ayant disparu, l'enfant fut remise sur pied, mais elle ne put marcher, et le médecin, rappelé, constata la présence d'une luxation qu'il essaya, par deux fois, de réduire sous le chloroforme, à dix jours d'intervalle. La réduction fut peut-être obtenue, mais [comme dans un cas récent de M. Curtillet (d'Alger) (3)] la luxation avait dû se reproduire entre les deux manœuvres, car il pratiqua, à la suite de la seconde, une extension continue de plusieurs kilogrammes pendant six semaines, en maintenant le membre dans une position d'abduction très accentuée. L'enfant resta au lit durant deux mois et demi. Après ce temps, elle s'essaya à la station debout et, progressivement, put reprendre la marche, mais elle se fatiguait vite et la mère remarqua, dès le début, la largeur anormale de la fesse gauche, ainsi qu'une saillie représentant le grand trochanter dont l'ascension s'accentua petit à petit.

(3) CURTILLET. *Revue d'Orthopédie*, 1911.

A cette époque, la boiterie fut notée par la famille et elle ne fit que s'accentuer graduellement.

Actuellement, l'enfant, examinée nue, de face, présente un abaissement notable de sa hanche gauche. Examinée postérieurement, on remarque une scoliose statique lombaire gauche, d'ailleurs aisément réductible. L'adduction du membre n'est pas très considérable. Le pied est un peu en rotation externe. La démarche est tout à fait semblable à celle que produirait une luxation congénitale de forme élevée.

La palpation permet de sentir un trochanter remonté haut, et très saillant. La tête, peu volumineuse, est également perceptible dans les mouvements de rotation. Si l'on tire sur le membre avec une grande force, pendant un certain laps de temps, on a l'impression, peut-être trompeuse, d'un certain allongement, et l'on obtient parfois de petits craquements. Les rotations externe et interne sont faciles et ne déterminent pas de craquements. Dans le sens de l'extension, les mouvements sont conservés. Par contre, on note une limitation assez complète des mouvements d'abduction et de flexion. Le fait mérite d'être signalé. La mensuration donne les résultats suivants.

De l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe :

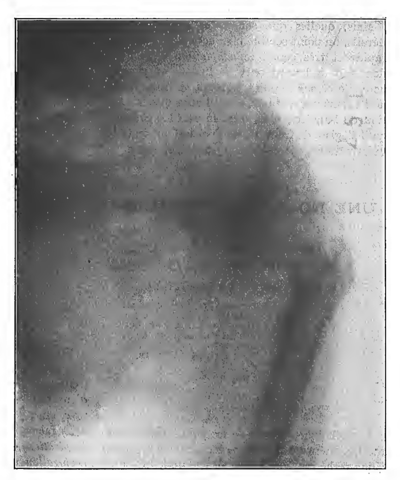
A droite................	66,6
A gauche...............	63,1

Du grand trochanter à la pointe de la malléole externe, la mensuration donne 62,1 — à droite comme à gauche; les deux tibias sont égaux, de longueur, et entrent pour 27^{cm},3 dans la mensuration totale des membres.

L'examen montre nettement qu'on a à faire à une luxation iliaque haute. C'est, d'ailleurs, ce que confirme l'examen radiographique.

La radiographie montre, en effet, la tête luxée en position élevée. Cette tête, si on la compare à celle du côté opposé, est aplatie transversalement. Elle semble s'être creusé un cotyle, mais s'être très peu enfoncée dans cette nouvelle cavité. Le cotyle ancien, au sourcil bien proéminent, est sans doute moins profond que celui du côté opposé; mais, somme toute, n'a pas été aussi comblé qu'on pourrait s'y attendre après six ans de vacuité. Le fémur ayant subi un mouvement de rotation externe (ce qui est bien mis en valeur par l'ombre considérable du petit trochanter) est, en outre, en adduction bien marquée.

Si nous rapprochons cette observation de quelques-unes dont nous avons relevé la bibliographie (1), nous pouvons réunir un certain nombre de conclusions d'ensemble.



Radiographie d'une hanche luxée depuis 6 ans chez une enfant de 13 ans. La tête est déformée, triangulaire. Le cotyle très effacé, un néo-cotyle s'est creusé (fig. 1). (Radio Albert Weill).

Comme dans le cas de Curtillet, *notre luxation s'était reproduite* après une première manœuvre de réduction et se reproduisit encore malgré l'extension continue, ce qui semble devoir faire préférer, avec Curtillet, une extension plâtrée de quelques jours.

Comme dans la plupart des observations, la *tuméfaction* était ici très volumineuse.

Le mécanisme était le *mécanisme* classique de

(1) FRŒLICH, *Soc. de méd. de Nancy*, 1902. — CURTILLET et LOMBARD, *Revue d'Orthopédie*, 1911.

l'adduction forcée, jambe pliée sous le siège.

L'*attitude*, après des années, était en extension et adduction légère. L'abduction et la flexion étaient les seuls mouvements limités.

Le *déhanchement*, très notable dans la marche, à opposer à la marche correcte d'un malade de Mouchet et Seguinot, tenait sans doute au peu de profondeur de notre néo-cotyle, au défaut de point d'appui sérieux.

Mais, quelles que soient les divergences de détails, un point semble bien acquis : c'est la très rapide et très complète *adaptation fonctionnelle* dont fait toujours montre la hanche en position nouvelle, et, sur ce point, la luxation traumatique de l'enfant paraît plus bienveillante que la luxation de l'adulte ; mais c'est là une loi générale, qu'il s'agisse de fracture, de luxation, ou de toute déformation osseuse, dans le jeune âge.

UNE NOUVELLE MÉTHODE DE GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

LE PROCÉDÉ DE LA BOUTEILLE

Aucun organe ne se modifie aussi rapidement que le poumon pour s'accommoder au fonctionnement plus actif qui lui est demandé.

Dr Fernand LAGRANGE.

PAR

le Dr J. PESCHER,

Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

La technique actuelle de la gymnastique respiratoire, irréprochable au point de vue physiologique et théorique, se trouve être, dans la pratique, beaucoup trop compliquée. Il faut aux malades un véritable apprentissage pour réaliser les attitudes et exécuter les mouvements variés qu'elle comporte. En fait, les malades s'en lassent vite et y renoncent dès que le médecin n'est pas là pour les surveiller. De son côté, le médecin, s'apercevant que ses prescriptions ne sont pas suivies, se désintéresse peu à peu de la question et ne parle bientôt plus de la gymnastique respiratoire que pour la forme et *grosso modo*. Il en résulte, en fin de compte, dans l'immense majorité des cas, que malades et médecins ne tirent pour ainsi dire aucun profit d'un moyen thérapeutique puissant dont les applications sont innombrables et dont les effets remarquables sont reconnus aujourd'hui, non seulement par les spécialistes, mais par tous les praticiens qui, malgré les difficultés de la technique, ont eu la persévérance méritoire d'en poursuivre l'emploi.

Y a-t-il un remède à cet état de choses?

Nous nous le sommes demandé à propos d'un petit malade que nous avions à soigner, malade âgé de neuf ans, atteint de pleurésie à grand épanchement et chez lequel la gymnastique respiratoire était particulièrement indiquée.

Ne parvenant pas à lui faire exécuter convenablement, par la seule explication théorique et même en les mimant directement, les mouvements nécessaires, nous arrivâmes à lui *matérialiser* en quelque sorte le phénomène par le moyen suivant qu'il accepta avec enthousiasme comme un véritable jouet nouveau.

Voici ce procédé qu'il suffit d'énoncer pour le faire immédiatement comprendre :

On sait qu'en renversant dans un récipient quelconque contenant un peu d'eau une bouteille remplie d'eau, celle-ci, par le fait de la pression atmosphérique, bien que débouchée, ne se vide pas (fig. 1).

Pour la vider, il suffit d'insuffler de l'air par le goulot, à l'aide d'un tube en caoutchouc (fig. 2).

Si la bouteille a la capacité d'un litre, il faut insuffler un volume d'air d'un litre pour la vider entièrement (1).

Il est facile de se rendre compte de toutes les applications pratiques qu'on peut tirer du phénomène.

En effet, les physiologistes nous apprennent que le volume d'air qui circule dans les poumons à chaque mouvement respiratoire est, chez l'adulte, d'environ un demi litre ; d'un tiers de litre, à peu près, chez l'enfant.

En faisant donc insuffler d'un trait un litre d'air (*expiration*), ce qui suppose, pratiquement, une *inspiration* préalable aussi d'un litre, on réalise déjà une véritable gymnastique respiratoire, puisque la quantité d'air en circulation se trouve être, s'il s'agit d'un adulte, le double, et, s'il s'agit d'un enfant, le triple du volume physiologique normal.

Comme il est facile de se servir de bouteilles à capacité progressivement croissante, on peut donner à la gymnastique, *mathématiquement*, l'intensité progressive que l'on veut.

Ainsi en fut-il chez notre petit malade.

Lui, qui ne voulait rien comprendre aux explications théoriques et à la mimique, fut enchanté de remplir lui-même sa bouteille, de la renverser, d'introduire le caoutchouc, de faire par le nez

(1) Cela n'est pas rigoureusement exact au point de vue de la physique pure, à cause des différences de pression, mais le fait est négligeable en clinique.

une grande inspiration, et finalement de souffler dans le tube pour vider la bouteille d'un trait.

Les premiers jours, nous fîmes ainsi vider



Phot. Pierre Petit.

Le sujet a renversé dans un récipient contenant un peu d'eau, sa bouteille préalablement remplie d'eau. Cette bouteille, par le fait de la pression atmosphérique, bien que débouchée, ne se vide pas (fig. 1).

20 bouteilles le matin et 20 le soir, 30 les jours suivants, puis un nombre progressivement croissant. Le petit malade ne se lassait pas ; il prenait plaisir à ce jeu et *s'entraînait* lui-même. Bientôt il nous déclara qu'il voulait « vider plus qu'un litre d'un coup ».

Nous passâmes à un litre et demi à l'aide de deux récipients et de deux tubes dont il se servait successivement sans reprendre haleine, et enfin à deux litres dans un seul récipient (bouteille d'eau de Javel, du commerce) (1).

Le résultat ne se fit pas attendre. L'épanchement pleural, qui était considérable (il y avait une matité hydrique du haut en bas, en avant et en arrière), diminua rapidement ; le poumon reprit peu à peu sa place normale et, au bout de quelques semaines, l'exploration la plus minutieuse du thorax, par la percussion et l'auscultation, ne permettait en aucune manière de déceler le côté qui avait été atteint.

Ce résultat était tellement encourageant, que nous résolûmes d'appliquer le procédé à tous les cas — innombrables, comme on le sait, — où la gymnastique respiratoire est indiquée et qui pourraient passer à notre portée.

L'expérience dure depuis trois ans. *Nous avons observé des effets remarquables dans tous les cas.*

Chez les *enfants débiles*, à la poitrine rétrécie et qui respirent mal, on voit rapidement le thorax se développer et la capacité pulmonaire passer du simple au double.

De même, chez les *chlorotiques*, les *anémiques*, les *névropathes* qui retiennent volontairement ou inconsciemment leur respiration.

Mêmes résultats dans la *convalescence de toutes les affections aiguës des voies respiratoires*, chez les *prétuberculeux*, chez les *tuberculeux*, pendant les périodes d'accalmie. Ayant remarqué que les hémoptysies sont rares chez les tuberculeux atteints en même temps d'emphysème, nous avons fait dans un cas d'hémoptysie grave et prolongée de la gymnastique respiratoire par inspiration forcée. L'hémorragie s'est arrêtée net.



Phot. Pierre Petit.

Le sujet, ayant introduit par le goulot un tube de caoutchouc et ayant fait une inspiration, vide la bouteille en soufflant par le tube (fig. 2).

Nous signalons le fait sans vouloir en tirer de conclusions qui pourraient être prématurées.

(1) Il est plus commode de ne se servir toujours que d'une seule bouteille. Il en existe dans le commerce de toutes capacités jusqu'à 5 litres qu'on peut graduer avec une bande de d'acrylon pour pouvoir mesurer à volonté l'effort à faire.

Tout récemment encore, nous avons observé un nouveau cas analogue : Mme P.., 30 ans, tuberculose pulmonaire avancée ; hémoptysie très grave arrêtée complètement et instantanément par la gymnastique respiratoire: insufflation de 30 litres à 7 heures et à 10 heures du soir, de 30 fois un litre un quart, par trois séances, les jours suivants.

Chez les *coquelucheux*, en employant la méthode dans l'intervalle des quintes, et en augmentant la durée de l'insufflation par le moyen d'un tube à petit calibre, on arrive à *discipliner l'acte respiratoire* et à mater, en quelque sorte, le spasme. La durée de la maladie nous a semblé diminuée, et il est positif que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer les complications habituelles de cette affection, peut-être, avons-nous pensé, parce que l'organisme se trouvait fortifié par une meilleure hématose.

Chez les *emphysémateux* avec ou sans *bronchite chronique* et chez les *asthmatiques*, dans l'intervalle des crises, la méthode nous a rendu également les plus grands services.

Les malades de cette catégorie ont les poumons en état de surdilatation. Ils pèchent surtout par insuffisance d'expiration.

Ce fait oblige à modifier la technique dans leur cas spécial au début du traitement. Il faut tout d'abord d'un jour à l'autre *les entraîner* à expulser la plus grande quantité possible de leur air résiduel, sans trop s'occuper de l'inspiration, et cela est facile à l'aide de la bouteille graduée. Plus tard, quand l'expiration est devenue meilleure, la méthode ordinaire leur est applicable comme aux autres malades.

L'histoire de notre premier malade a montré quels *résultats remarquables* on obtient dans la *pleurésie*. Nous avons soigné récemment un pleurétique atteint d'un très vaste épanchement *ancien*, à gauche. Comme chez notre petit malade, il y avait une matité totale aussi bien en avant sous la clavicule qu'en arrière dans toute la hauteur, et le cœur, extrêmement dévié, battait à deux centimètres du bord droit du sternum.

Après avoir enlevé par thoracentèse deux litres de liquide (il en restait beaucoup plus), nous avons commencé immédiatement la gymnastique respiratoire.

Au début, insufflation *d'un litre seulement ;* séances de 30 litres matin et soir. Au bout de trois jours, insufflation de deux litres. Toute la partie dilatable du poumon comprimé s'est remise très vite à fonctionner. Il reste à la base encore de la matité, due à d'épaisses fausses membranes mais la respiration s'entend parfaitement sur les trois quarts de la hauteur en avant et en arrière et le malade a une capacité pulmonaire actuelle de 3 litres. Nous sommes à douze jours de la ponction. Il n'y a pas de fièvre ; l'état général est excellent; le malade se lève, se sent robuste et veut reprendre son travail.

En nous guidant d'après notre expérience dans les divers cas observés, nous sommes arrivé à formuler les règles de technique et les conclusions suivantes :

1° *Les méthodes d'entraînement usitées pour les différents sports sont applicables à la gymnastique respiratoire pratiquée par le procédé de la bouteille.*

2° *Il est nécessaire de commencer par des récipients à capacité très modérée : 1/2 litre chez les jeunes enfants, 1 litre chez l'adulte.*

3° *La progression doit être plus ou moins rapide selon les résultats et effets obtenus. On peut aller jusqu'à 2 litres ou 2 litres 1/2 chez l'enfant et 4 litres ou 4 litres 1/2 chez l'adulte vigoureux et bien constitué.*

4° *L'inspiration doit se faire par le nez et être régulière et lente.*

5° *L'expiration (acte de vider le récipient) sera lente aussi, régulière, sans à-coup, et on ne devra pas la pousser à fond, tant que le malade ne sera pas habitué au procédé. Plus tard, au contraire, le malade devra s'entraîner à expirer à fond et à chasser la plus grande quantité possible de son air résidual. Cela, bien entendu, prudemment et progressivement.*

6° *Après chaque exercice comprenant l'inspiration et l'expiration, il faudra laisser un petit intervalle de repos, d'une durée au moins égale à celle de l'exercice lui-même.*

7° *Le nombre des séances, comprenant chacune de 10 à 100 exercices, sera, à l'habitude, de deux, de trois ou de quatre dans les vingt-quatre heures. Elles auront lieu dans l'intervalle des digestions, à jeun, avant le repas, ou une heure et demie au moins après le repas. Une séance de 10 exercices, faits bien correctement, demande un quart d'heure.*

Il va sans dire que, pendant chaque séance, le sujet devra se placer dans les meilleures conditions possibles au point de vue de la pureté de l'air (pièce la mieux aérée et ensoleillée, fenêtre ouverte). Les séances auront lieu au plein air, chaque fois que ce sera possible.

La nouvelle méthode n'a pas de contre-indications spéciales. Ses contre-indications se confondent avec celles — d'ailleurs très rares — de la gymnastique respiratoire elle-même qui sont décrites dans les traités classiques. C'est pourquoi nous avons jugé inutile d'en parler.

Chez un très grand nombre de malades atteints d'affections des voies respiratoires, il est indiqué de faire agir sur la muqueuse bronchique de l'air chargé de principes médicamenteux. Cela se pratique couramment à l'aide d'un flacon à deux tubulures contenant la solution appropriée dans laquelle on fait barboter l'air avant de l'inhaler. Rien de plus facile que d'associer ces inhalations à la gymnastique respiratoire elle-même : d'un côté, inhalation d'air médicamenteux; de l'autre, expiration dans le tube correspondant à la bouteille graduée.

En *s'entraînant*, par la bouteille graduée, à déplacer un volume d'eau, de plus en plus considérable, c'est-à-dire à faire des expirations de plus en plus complètes, on s'entraîne du même coup *instinctivement, et sans y penser, à augmenter la puissance des inspirations.* On devine combien ce résultat, indépendamment de la meilleure hématose, favorise et accentue l'action médicamenteuse.

Chez un malade gravement atteint de *gangrène pulmonaire* que nous avons montré à un de nos maîtres des Hôpitaux, le traitement classique ne nous ayant pas donné de résultats satisfaisants, nous avons pu, grâce à la méthode combinée aux inhalations d'oxygène pur, obtenir, par une ventilation pulmonaire intense, une amélioration de l'état général, en même temps que s'atténuait l'odeur nauséabonde de l'*haleine.* Le malade est en cours de traitement.)

Nous avons toujours vu les malades exécuter leur gymnastique avec plaisir. Ils sont tout de suite encouragés ; ils respirent mieux ; ils se sentent revivre. Ils constatent eux-mêmes d'un jour à l'autre, *de visu*, sur leur bouteille, les résultats obtenus et en sont fiers.

Ces résultats s'observent d'ordinaire très vite, dès les premiers jours.

Nous invitons nos confrères à les contrôler eux-mêmes sur leurs malades. Chaque praticien pourra, à son gré, étendre le chapitre des indications.

En ce qui nous concerne, nous serons suffisamment récompensé si nous avons pu contribuer, par le procédé nouveau que nous préconisons, à faire de la gymnastique respiratoire un exercice commode et pratique, capable de rendre enfin aux médecins tous les services qu'ils sont en droit d'en attendre.

LES VRAIES ET LES FAUSSES DYSPEPSIES GASTRIQUES

PAR

le Dr Alexandre CAWADIAS,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Boas demande, dans son Traité, qu'on supprime le chapitre « Dyspepsies chroniques » des ouvrages sur les maladies de l'estomac.

Ce serait juste si on ne décrivait dans les traités que des entités morbides. La dyspepsie ne peut être, en effet, considérée comme une entité morbide.

Mais elle n'en conserve pas moins une valeur considérable en tant que *syndrome fonctionnel* de troubles de la digestion gastrique.

Ce syndrome fonctionnel est-il lié à un trouble du système nerveux de l'estomac, ou bien dépend-il toujours d'une lésion gastrique (Hayem et Lion) ? Ce sont des questions de pathogénie que nous n'aborderons pas.

Notre but est de déterminer nettement ce syndrome fonctionnel gastrique — la dyspepsie — et de le séparer du faux syndrome gastrique, des fausses gastropathies de Dejerine, des dyspepsies psychogènes de Strumpell.

I. — Les vraies dyspepsies.

Il règne une grande confusion dans les descriptions des dyspepsies proprement dites, c'est-à-dire des troubles fonctionnels de la digestion gastrique.

Les uns décomposent en nombreux éléments ce syndrome.

Ils décrivent à part l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion à jeun ou syndrome de Reichmann, l'hypersécrétion digestive ou syndrome de Boas, l'hypochlorhydrie, l'apepsie, le spasme du pylore, l'atonie gastrique, la gastralgie, etc.

D'autres, suivant l'exemple du professeur Robin, groupent ces éléments. Les fonctions de l'estomac sont, en effet, solidaires, à l'état pathologique comme à l'état normal.

A l'hyperfonctionnement moteur, sécrétoire, sensitif, correspond la dyspepsie hypersthénique dans laquelle on rencontre de l'hyperchlorhydrie (parfois les syndromes de Reichmann et de Boas), du spasme pylorique ou de l'hyperkinésie gastrique, et de fortes douleurs.

L'hypochlorhydrie avec atonie gastrique constitue la dyspepsie hyposthénique. Enfin, la vieille dyspepsie flatulente, — dyspepsie de fermentations de Robin, — qui se complique fréquemment d'aérophagie, constitue le troisième syndrome dyspeptique. Ce sont là, on le voit, des dyspepsies

vraies. On trouve, par les procédés précis que nous possédons pour l'exploration de l'estomac, des altérations *réelles* des fonctions de cet organe. Le traitement *gastrique* (régime, alcalins, amers, suivant le type de la dyspepsie) constitue l'agent principal de la guérison de ces états.

Or, à la suite d'une confusion regrettable, on prononce à propos de ces cas le mot de «dyspepsies nerveuses» et on cherche à les faire rentrer dans le domaine de la neurologie.

Ce nom de dyspepsie nerveuse ne convient pas. C'est un terme qui présume d'une pathogénie non démontrée et qui ne correspond pas à la réalité de la clinique et de la thérapeutique. La première nous apprend qu'il y a dans ces syndromes fonctionnels des troubles gastriques *réels*; la seconde nous montre que le traitement gastrique, avant tout, réussit dans ces cas.

Faisons donc le diagnostic de dyspepsie fonctionnelle vraie, déterminons son type et traitons-la en conséquence. Nous aurons l'avantage de marcher sur le terrain ferme du diagnostic fonctionnel, et non pas sur celui plus glissant du diagnostic pathogénique. D'un autre côté, nous éviterons la confusion avec le syndrome suivant.

II. — Les fausses dyspepsies.

Ce syndrome est différent du précédent. Il appartient en réalité, non plus à la pathologie digestive, mais à la psychiatrie. Comme c'est sur ce point que portent les discussions récentes, nous croyons important de lui donner une description complète, d'après les travaux de Strumpell, Dejerine et d'après nos observations personnelles.

Une émotion ou une série de chagrins et d'ennuis se trouvent à la base de ce syndrome qui se développe chez des prédisposés nerveux, chez des asthéniques.

Quelques troubles digestifs vagues ou des névralgies intercostales ou cutanées abdominales dirigent l'attention du malade vers son estomac. Il se croit atteint d'une affection gastrique (elles sont si fréquentes, tout le monde en parle). A partir de ce moment, les troubles se précisent. L'appétit se modifie, il devient capricieux, tantôt exagéré, tantôt fortement diminué ; des douleurs, des pesanteurs gastriques apparaissent.

Chez les uns, elles durent toute la journée; chez d'autres, elles surviennent immédiatement après les repas, ou d'une façon essentiellement irrégulière. Ces symptômes sont vagues et la volubilité des malades n'arrive pas à les préciser. Mais, au milieu de ce chaos de troubles subjectifs, nous distinguons les caractères généraux suivants :

D'abord, ces phénomènes sont irréguliers en ce qui concerne leurs caractères et le moment de leur apparition.

Ils n'ont aucun rapport direct avec l'alimentation.

Les chagrins, les émotions les accentuent; les plaisirs, les distractions les font disparaître. Une de nos malades présentait des douleurs atroces au niveau de l'épigastre après les repas. Elle était forcée de s'aliter et d'user de calmants divers.... Lorsqu'elle dînait en ville, elle ne présentait aucun trouble.

Les malades ont des réactions nerveuses très fortes (étouffements, sensations bizarres et anormales, perte de connaissance). Fréquemment, on trouve en même temps de l'anxiété, de l'angoisse, accompagnant les fausses sensations gastriques.

L'examen de l'estomac, par les procédés d'exploration fonctionnelle, démontre l'intégrité de cet organe.

On pourrait faire une exception en ce qui concerne le chimisme gastrique. On trouve de ce côté-là des modifications. Mais elles sont irrégulières (hyperacidité aujourd'hui, suc gastrique normal dans quelques jours), et en tout cas *légères*, ce qui, vu l'imperfection des procédés actuels de l'étude du chimisme gastrique, nous oblige à ne pas leur accorder une grosse importance.

Mais, lorsque nous trouverons des troubles chimiques accentués et permanents, il faudra réserver notre diagnostic. Il s'agira, dans ces cas, de dyspepsies vraies symptomatiques, d'une neurasthénie, et non pas de fausses gastropathies. La preuve est que le traitement psychothérapique ne suffira pas, il faudra veiller sur l'état de l'estomac et sur l'alimentation.

En résumé, les « fausses gastropathies » sont des syndromes psychiques. Elles naissent par auto- ou hétéro-suggestion et peuvent disparaître à la suite d'une psychothérapie par *persuasion*. Ce sont là les caractères que M. Babinski attribue aux phénomènes pithiatiques, d'où le terme de dyspepsies pithiatiques ou hystériques sous lequel nous proposons de les désigner.

Pour faire le diagnostic de ces fausses gastropathies, il faut examiner soigneusement l'estomac. Le professeur Dejerine repousse cet examen, craignant de trop diriger l'attention du malade vers son tube digestif. Nous avons pu constater qu'une exploration précise n'était pas dangereuse; on peut persuader plus facilement au malade qu'il n'a pas une maladie grave de l'estomac lorsqu'on examine sérieusement son tube diges-

tif; d'un autre côté, en négligeant l'exploration par les procédés précis que nous possédons actuellement, nous courons le risque de prendre pour des dyspepsies psychogènes des dyspepsies réelles et même symptomatiques, de grosses lésions de l'estomac, gastrites, ulcère.

On peut dire des dyspepsies pithiatiques par analogie avec ce qu'on a dit en général de l'hystérie : il ne faudra poser ce diagnostic que lorsqu'on aura bien éliminé toute affection réelle de l'estomac par un examen aussi minutieux que possible.

En pratiquant de nombreux examens radioscopiques, chimiques et coprologiques, nous avons été frappés de trouver des *troubles réels* de la digestion, chez des malades présentant les caractères cliniques des faux gastropathes. La thérapeutique est venue confirmer nos résultats ; sans le régime, sans le repos, ces malades ne guérissaient pas.

Parmi les faux gastropathes et à côté des dyspepsies pithiatiques, nous rangerons les simulateurs gastriques. Ceux-ci simulent une maladie de l'estomac pour arriver à un but.

Tel ce jeune collégien (analogue à celui que citent Mathieu et J.-Ch. Roux) que nous avons observé, et qui vomissait volontairement après les repas, pour se faire retirer de l'école. Des punitions corporelles très sévères eurent vite raison de cette maladie qui inquiétait beaucoup les parents pendant deux ans.

On voit facilement la distinction entre ces simulateurs vrais et les demi-simulateurs (pour nous servir du terme de M. Babinski), les pithiatiques qui, par une tendance maladive et presque inconsciente à l'imitation, présentent le tableau des dyspepsies psychogènes que nous venons de tracer.

III. — Rapports entre les vraies et les fausses gastropathies.

La pathogénie de ces états est obscure. Il serait trop simple de parler de dyspepsies d'origine nerveuse corticale, dyspepsies d'origine bulbaire ou sympathique, et de grouper le tout dans la gastro-névrose ou dyspepsie nerveuse. Ce serait revenir aux vieilles théories de la royauté du système nerveux de Cullen.

En restant dans le domaine de l'observation, nous trouvons qu'on apprécie différemment la fréquence de ces syndromes.

Dans les consultations de nerveux, on voit surtout les faux gastropathes. Aussi les neurologistes, tels Dejerine, Dubois de Berne, admettent-ils que la majorité des dyspeptiques sont des psychiques (90 o/o d'après Dubois).

Dans la Consultation du tube digestif, annexée au service du professeur Chantemesse, nous ne trouvons, en dépouillant nos fiches, que 4 p. 100 de dyspeptiques psychiques purs. Mais notre matériel est différent de celui de la Salpêtrière, et d'un autre côté nous avons systématiquement exploré les fonctions gastriques chez nos malades ; les statistiques, par conséquent, ne sont pas comparables entre elles.

Ce qu'on rencontre le plus fréquemment, ce sont des neurasthéniques, des psychopathes qui, présentent des *troubles gastriques vrais*, que l'état psychique des malades, exagère dans leurs manifestations cliniques.

Mais nous ne voulons pas parler de ces cas. Nous n'envisageons que la description des syndromes fonctionnels, sans parler des formes étiologiques des dyspepsies. Il y a là un autre chapitre de pathologie.

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la fréquence, la division clinique entre ces deux syndromes n'en persiste pas moins et nous donne des indications précises pour le pronostic et le traitement.

Pour le pronostic, n'oublions pas que les fausses gastropathies sont liées à un état mental particulier, et c'est de là que dépend l'évolution de l'affection.

Pour le traitement (en ce qui concerne la thérapeutique des troubles fonctionnels, nous n'envisageons pas le traitement de la cause à laquelle se rattache le syndrome), la dyspepsie vraie sera traitée suivant les règles classiques qu'on trouvera dans les traités.

La dyspepsie psychogène sera modifiée par la psychothérapie par persuasion, telle que nous la trouvons exposée dans les ouvrages récents de Dejerine et Gauckler, de Thomas.

On s'efforcera, avant tout, chez ces malades, de régler leur alimentation, car c'est chez eux qu'on trouve très accentués ces phénomènes d'inanition volontaire que Mathieu et J.-Ch. Roux ont décrits chez les dyspeptiques. Sans arriver aux cures de suralimentation que préconisent les médecins allemands et américains, il convient d'alimenter convenablement ces malades.

On voit quel intérêt présente, au point de vue pratique, cette division des dyspepsies ; en déterminant par un bon examen fonctionnel le type du trouble fonctionnel, on arrive à saisir des indications importantes pour le traitement.

Or, en matière de dyspepsies, il faudrait rappe-

ler ce que disait Sydenham : « Ce ne sont pas les médications qui manquent, mais la science des indications qui est imparfaite. »

RECUEIL DE FAITS

UN CAS D'INVERSION VISCÉRALE

PAR

E. CHARPIN.

Le hasard d'une visite nous a permis récemment d'observer un cas assez complet d'inversion viscérale ; nous le relatons brièvement.

J. E... est un homme de vingt-trois ans. Son père, âgé de cinquante-cinq ans, bien portant et tout à fait normal, a eu, de deux femmes successives, 16 enfants dont 9 vivent encore et ne présentent aucune anomalie. Parmi les disparus, l'un est mort d'une méningite, les autres on ne sait de quoi.

J. E... a fait, vers cinq ou six ans, une maladie indéterminée. Incorporé dans le service auxiliaire à cause d'une taie centrale qui annule à peu près son œil gauche, il n'a jamais, à la caserne, présenté d'accident morbide, sinon une bronchite légère, et le sacrifice habituel au gonocoque.

Il a pris part à la course cycliste Marseille-Nice (200 kilom.). Tous les samedis il faisait à bicyclette 30 kilomètres pour aller passer le dimanche en famille. Il est droitier, et point maladroit, puisqu'il exerce la délicate profession de bijoutier.

Ajoutons que cet homme ne s'était jamais douté de sa malformation.

Voici les résultats d'un examen sommaire :

Taille	$1^m,58$
Périmètre thoracique	$0^m,81$
Poids	58 kilogrammes.

Ni hercule, ni gringalet ; aucune difformité.

On voit et on sent battre la pointe du cœur dans le sixième espace, à trois travers de doigt au-dessous et à deux travers de doigt en dehors du mamelon droit.

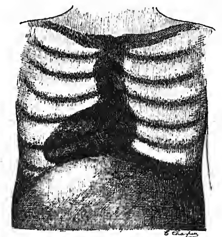
A droite : espace de Traube d'étendue et de tympanisme normaux ; matité splénique normale.

A gauche : la matité hépatique remonte sur la ligne mamelonnaire jusqu'au sixième espace, et ne déborde pas les fausses côtes.

L'auscultation dénonce, au foyer mitral, un souffle au premier temps se propageant dans l'aisselle et jusqu'au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Le foyer pulmonaire et la base ne présentent rien de particulier.

On compte 64 pulsations à la minute ; le pouls est bien frappé, régulier.

Grâce à l'amabilité de M. le Dr Aurientis, la



Le sujet, le dos à l'ampoule, fait face au lecteur.
On voit nettement le cœur et l'aorte déviés à droite
Au-dessous du diaphragme, on aperçoit à droite (du sujet) une zone claire qui répond à la grosse tubérosité de l'estomac, à gauche une tache foncée due au foie.

radioscopie a pu être pratiquée ; elle a confirmé les conclusions de la clinique. Le schéma ci-dessus en indique les points importants.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nævus en « caleçon de bain ».

Les hommes au tégument « pie » obtiennent toujours un légitime succès de curiosité. Les immenses placards pigmentaires qui les revêtent figurent souvent, avec quelques irrégularités d'ailleurs, un vêtement, gilet ou caleçon, ou « combinaison » des deux.

M. Howard Fox (de New-York) érige cette dernière forme de nævus en un type, le « bathing-trunk type », dont il a pu recueillir vingt-cinq observations ; il ajoute à cette liste la description et la figuration d'un vingt-sixième cas, bien digne de ses aînés (1).

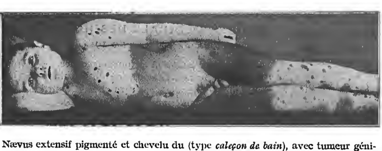
Il s'agit d'une petite fille de quatre ans et demi, couverte, du milieu du thorax jusqu'aux genoux, d'un vaste nævus. La pigmentation s'étend sur la partie inférieure de la poitrine et du dos, sur le ventre, les lombes, les fesses et les cuisses ; les limites supérieure et inférieure du placard sont irrégulièrement circulaires ; sa couleur est brune, mais la teinte varie quelque peu suivant les régions. Le nævus n'est pas seulement pigmentaire, il est pilaire aussi. Un duvet recouvre l'abdomen : les poils sont plus longs sur le dos ; sur la face antérieure

(1) HOWARD (FOX), A case of extensive pigmented and hairy naevus of the « bathing-trunk type » presenting genital tumours, *Journal of American medical Association*, 20 avril 1912.

des cuisses, on a affaire à une véritable fourrure noire.

La petite fille porte, en outre, des tumeurs molluscoïdes au-dessus de la fesse droite, dans l'aine droite, sur les grandes lèvres. Enfin des taches pigmentaires d'importance secondaire sont semées sur les parties du tégument, dont le fond est resté blanc, poitrine et épaules, partie supérieure du dos, jambes surtout.

Mais tumeurs cutanées et petites taches pigmentaires ne paraissent que comme des accessoires insignifiants à côté de l'immense nævus, coupé en costume de bain, qui habille le jeune sujet de sa pigmentation et de sa pilosité.



Nævus extensif pigmenté et chevelu du (type *caleçon de bain*), avec tumeur génitale chez une fillette de 4 ans 1/2.



Même malade vue de dos (Howard Fox).

Le hasard a fait publier vers la même époque par S. E. DORE, à la *Société royale de médecine de Londres* (18 avril 1912, p. 118) un cas très analogue. Il concerne une fillette présentant tout à la fois un nævus pigmentaire et pilaire en caleçon de bain, un lipome diffus de l'épaule droite et de n ombreuses taches pigmentaires de siège et de volume variables. Comme dans le cas de Fox, le nævus était plus étendu dans le dos. Il nous a paru intéressant de rapprocher les deux cas. F. L.

La splanchnomégalie dans l'acromégalie.

On admet volontiers que dans l'acromégalie il y a non seulement accroissement anormal des extrémités, mais aussi gigantisme des organes.

Pour les uns, il s'agirait dans ces cas d'hyperplasie conjonctive à la suite de la stase veineuse; pour les autres, la splanchnomégalie résulterait, au contraire, du développement excessif des cellules spécifiques.

CESAR AMSLER (*Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 34) rapporte un cas de splanchnomégalie pure au cours d'une acromégalie accompagnée de diabète.

Si nous en résumons les examens anatomopathologiques, nous trouvons pour les différents viscères les constatations suivantes :

1° La *tumeur hypophysaire* était une néoformation mixte, consistante surtout en un adénome éosinophile du lobe antérieur.



Nævus pigmenté et pilaire en caleçon debain (S. E. DORE).

2° Le *cœur*, franchement brun, dépasse de 150 grammes le poids normal. Cette augmentation n'est explicable par aucune lésion vasculaire, artérielle, pulmonaire ou rénale. Il s'agit microscopiquement d'une augmentation de nombre et de grosseur des fibres musculaires, l'hypertrophie des faisceaux étant cependant très faible.

3° La *rate* pèse 515 grammes. Au microscope, il s'agit d'hyperplasie pure, avec accroissement du diamètre des cellules.

4° Les *capsules surrénales* présentent une grosse hyperplasie cellulaire, surtout accentuée au niveau de la zone réticulée.

5° Les deux *reins* pèsent 510 grammes. Il n'y a ni congestion ni surcharge graisseuse, mais une notable augmentation de nombre des glomérules et surtout des tubes contournés, en l'absence de toute sclérose.

6° Le *foie* (3 610 grammes) est sain ; ses cellules, de taille à peu près normale, mais multipliées.

7° Le *pancréas* est peu modifié.

8° Le *testicule* et l'épididyme gauches sont très atrophiés, le testicule droit également.

9° Le *corps thyroïde* est remplacé par une tumeur. Il s'agit d'un goitre colloïdo-kystique.

10° Enfin, la langue, les amygdales et la luette, le larynx sont notablement augmentés de volume. De même pour les diverses parties du tube digestif.

Ainsi, il s'agissait ici d'acromégalie avec hypertrophie et hyperplasie des organes ; la rate, les reins et le pancréas étaient exclusivement hyperplastiques, le cœur, les capsules surrénales étant à la fois hypertrophiés et hyperplasiés.

Ce qui fait la valeur de ce cas, très succinctement schématisé, c'est qu'il ne s'agissait pas ici d'un géant, ce qui eût expliqué élémentairement la grandeur des organes. Le malade n'avait que $1^{m}77$ et n'était pas cyphotique.

Quant à l'explication de la splanchnomégalie, elle n'est pas éclairée par l'étude de cette observation.

KLEBS avait pensé que le surfonctionnement de la pituitaire amenait une hyperplasie de l'appareil circulatoire jusque dans les plus petits vaisseaux de l'organisme. La plupart des auteurs ont pu noter l'existence presque constante d'une hypertrophie du cœur ; malheureusement, ils ne spécifient pas assez l'état anatomique de ce viscère, dont l'augmentation est souvent conditionnée par des lésions valvulaires, artérielles ou rénales. Il en était ainsi dans 15 cas sur 45, qu'Amsler a retrouvés dans la littérature.

Il est possible, d'après cet auteur, que l'hypertrophie du cœur puisse être rattachée directement à l'hypertrophie pituitaire, comme semble le démontrer le cas qu'il vient d'étudier, et il serait utile que des observations ultérieures s'attachent à vérifier ou à infirmer cette intéressante hypothèse.

PIERRE-PAUL LEVY.

L'épilepsie d'origine oculaire.

Les traités, sauf celui de Gélineau, ne mentionnent guère la perte d'un œil en tant que phénomène épileptogène. Cela tient peut-être à ce que la preuve d'une relation de cause à effet entre le traumatisme oculaire et la maladie convulsive développée dans la suite est peu facile à établir.

M. FRANCESCO CICCARELLI, du Manicome provincial d'Aquila, considère cependant une telle relation comme évidente dans trois cas exempts d'hérédité morbide observés par lui (*La Medicina italiana*, Naples, 31 juillet 1912). Il est possible de résumer chacun d'eux en peu de mots : I. Enucléation de l'œil droit à 4 ans, premières convulsions à 6; le sujet, actuellement âgé de 18 ans, a dû être interné en raison de la confusion mentale qui précède ses accès convulsifs, et surtout d'un profond déficit moral et intellectuel. — II. A 4 ans, traumatisme oculaire ; le globe droit s'atrophie ; premières convulsions à 10 ans. — III. Ophtalmie posttraumatique et énucléation à 14 ans ; première attaque épileptique six mois plus tard.

Le point intéressant de l'article de M. Ciccarelli concerne la discussion pathogénique des cas de ce genre. L'épilepsie d'origine oculaire ne saurait être considérée comme une épilepsie réflexe, ainsi que le voulait Gelineau ; l'énucléation ou l'atrophie d'un globe oculaire a pour conséquence anatomique la disparition de certains faisceaux nerveux et l'aplatissement des circonvolutions occipitales de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Le développement de l'épilepsie d'origine oculaire doit être rapporté à l'asymétrie anatomique, par conséquent à la déséquilibration dynamique et fonctionnelle conditionnée par la dégénération ascendante des voies optiques.

L. P.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 novembre 1912.

Tuberculose et infection à pneumocoques. — Pour M. RIBADEAU-DUMAS, l'association de la tuberculose et de la pneumococcie n'est pas rare chez le nourrisson. Il s'agit, en général, d'empyèmes à pneumocoques compliqués de granulie.

De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle. — MM. JOSUÉ et H. GODLEWSKI reviennent avec cinq nouveaux cas sur les modifications de la pression artérielle survenant, soit d'un jour à l'aure, soit au cours d'une même journée. Les oscillations de la pression ne s'observent pas seulement chez les sujets ayant une tension élevée, mais encore chez les individus ayant une tension normale ou même basse. Aussi, un seul examen par jour n'est-il pas suffisant pour apprécier l'état de la pression

Tétanos grave. Sérothérapie. Guérison, par M. A. CLERC. — Chez un jeune homme atteint de tétanos grave, l'auteur obtint la guérison par un traitement composé d'ingestion de chloral à haute dose et d'injections quotidiennes de sérum antitétanique dont deux furent faites dans les veines et les autres sous la peau ; la quantité moyenne injectée chaque fois fut de 50 centimètres cubes, la quantité totale fut de 340 centimètres cubes. Des accidents sériques survenus à la cinquième injection obligèrent d'interrompre la sérothérapie à la septième.

Anémie pernicieuse et tuberculose subaiguë. — M. M. LABBÉ rapporte le cas d'une anémie pernicieuse avec réaction myéloïde au cours d'une tuberculose subaiguë. Il s'agissait d'une anémie aplastique. 380.000 globules rouges. Résistance globulaire *augmentée*. Il y eut évolution simultanée de tuberculose et d'anémie.

Xanthome généralisé avec chéloïdes secondaires. Lipémie et Lipoïdémie. — MM. LEGENDRE (de Rouen), E. JOLTRAIN et LÉVY-FRANCKEL présentent une malade venue dans le service du professeur Gaucher avec un xanthome tubéreux, généralisé et disséminé. L'affection a débuté, il y a une dizaine d'années, et a évolué par poussées successives sans atteinte de l'état général. Sur les placards xanthomateux qui siègent aux deux coudes et à l'avant-bras, se sont développées des chéloïdes épaisses et douloureuses. L'examen anatomo-pathologique a montré la transformation possible de certaines cellules xanthélasmiques en fibroblastes. Le sérum de la malade est remarquablement lactescent.

L'analyse chimique pratiquée avec M. Laudat révèle une hypercholestérinémie (de 4 à 5 grammes), une lipémie (de 40 à 50 grammes); enfin on trouve 3 à 4 grammes de lécithine. Il y a de l'hypercoagulabilité, le pouvoir lipasique du sérum paraît diminué, le pouvoir antihémolytique à la saponine augmenté, l'équilibre leucocytaire normal.

Les urines ne contiennent ni pigments, ni sucre, ni albumine, ni graisses. On ne constate aucun signe d'insuffisance glandulaire. Enfin, les lipoïdes extraits du sérum paraissent expérimentalement posséder un pouvoir sclérosant.

Méningite cérébrospinale, septicémie à méningocoques et purpura, par MM. TRIBOULET, DEBRÉ et PARAF. — Un purpura fébrile chez un nourrisson de cinq mois a mis les auteurs sur la piste d'une méningite cérébrospinale avec méningococcémie.

L'infection à méningocoques, avec purpura, fréquemment signalée à l'étranger, est plutôt rare en France. Le purpura doit faire penser, après exclusion des autres diagnostics, à la méningococcémie. Dans le cas présent, c'est le laboratoire seul qui a pu déceler la méningite. Le sérum de Dopter a donné un excellent résultat. Les auteurs ne prétendent pas dire si la septicémie a précédé la méningite, ou si ce fut l'inverse.

Méningite aiguë syphilitique précoce chez une femme de vingt ans, par MM. ACHARD et DESBOUIS. — Les auteurs ont constaté une méningite aiguë avec lymphocytose chez une femme qui avait eu un chancre des grandes lèvres. L'attention des auteurs fut attirée vers l'origine syphilitique de la méningite par une adénopathie inguinale. Le Wassermann fut positif dans le sérum et le liquide céphalorachidien. Par le traitement mercuriel, les symptômes méningés s'amendèrent. Puis la roséole apparut ; la lymphocytose persista. On fit du Salvarsan. La roséole disparut vite ; la réaction méningée devint moins forte, mais persista encore.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 novembre 1912.

Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite. — MM. GRIGAUT et BRODIN ont constaté, au cours de recherches sur la teneur du sérum en urée, que le dégagement d'azote obtenu par la méthode à l'hypobromite n'était pas fatalement proportionnel à la teneur en urée, mais était fonction de la concentration uréique. Ces faits n'altèrent en rien la très grande valeur clinique de la méthode pour le diagnostic de l'azotémie, la concentration uréique étant alors suffisante pour que l'erreur n'excède pas le chiffre connu de 7 p. 100. Mais il en est souvent autrement lorsqu'il s'agit d'un sérum ayant une faible teneur en urée et, dans ces cas, la méthode de l'hypobromite n'est pas applicable à l'étude précise des échanges azotés.

La réaction de Moriz-Weisz dans l'urine des tuberculeux Valeur pronostique, par MM. G. VITRY et D. MLADENOFF. — Quand on verse dans un tube d'urine diluée quelques gouttes d'une solution de permanganate, on voit apparaître, dans certains cas, une couleur jaune plus ou moins intense. Pour Moriz-Weisz (de Vienne), cette réaction indiquerait un pronostic grave dans toutes les infections et en particulier chez les tuberculeux. Les auteurs ont étudié cette réaction chez 70 tuberculeux pulmonaires chroniques ; ils ont constaté qu'elle était surtout positive dans les cas où le pronostic est sombre et la mort prochaine.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 novembre 1912.

Rapport. — M. MEILLÈRE donne lecture de son rapport sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

Appendicite paratyphique. — M. WALTHER apporte l'observation d'un cas d'appendicite dans lequel l'appendice, déjà depuis longtemps atteint de lésions chroniques, était devenu le siège d'une infection aiguë par le bacille paratyphique B ou du moins par un bacille très voisin, bacille retrouvé identique dans le sang et dans le pus de l'abcès appendiculaire. L'auteur opéra d'urgence le sixième jour de la maladie, dès le premier examen qu'il fit de la malade, une fillette de treize ans, qui avait présenté depuis le début des signes d'infection intestinale avec fièvre progressivement croissante et signes d'appendicite en apparence légère et qui n'offrait alors aucune réaction péritonéale marquée. L'infection générale n'est pas une contre-indication à l'intervention.

Mission du poste sanitaire international de Vintimille. Son rôle dans la prophylaxie du choléra. — M. BARBARI rend compte du fonctionnement, pendant ces dernières années, du poste sanitaire de Vintimille, établi en territoire italien, à 9 kilomètres de la frontière française, et destiné à fournir, dès la première heure, des renseignements sur la marche de l'épidémie. Il soumet à l'académie quelques réflexions sur l'inutilité des télégrammes avertisseurs, sur l'utilité, par contre, du timbrage du billet à l'étoile rouge, sur la nécessité de wagons spéciaux munis de water-closets, permettant la désinfection des matières pour le transport des voyageurs venant de pays contaminés.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 novembre 1912.

Sur le dosage des lipoïdes dans le sérum sanguin. — MM. L. GRIMBERT et M. LAUDAT décrivent, en une note présentée par M. Guignard, la technique qu'ils ont imaginée pour le dosage de la cholestérine, des lipoïdes phosphorés, des acides gras et des graisses neutres dans une faible quantité de sérum.

Sur le spléno-diagnostic de la fièvre typhoïde. — M. H. VINCENT préconise, pour le diagnostic de la dothiénentérie, l'injection d'autolysat de bacilles d'Eberth qui détermine en pareil cas une hypertrophie caractéristique de la rate et aussi, bien que moins souvent et à un degré plus limité, du foie. La rate des individus atteints de paratyphoïde réagit spécifiquement à l'injection d'autolysat de bacilles paratyphiques.

Capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. — MM. LÉON BERNARD, A. LE PLAY et CH. MANTOUX, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. A. Dastre, ont, sur des chiens, refoulé les poumons dans la cavité pleurale par l'injection de gaz non absorbable, produisant un pneumothorax artificiel et ont ainsi réalisé la suppression fonctionnelle plus ou moins complète de l'organe. Ils ont fixé ainsi à un sixième environ du volume pulmonaire total, la capacité pulmonaire minima compatible avec la vie.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 novembre 1912.

Fractures marginales postérieures. — M. QUÉNU fait un historique de cette question et répond à certaines critiques ; d'après ses recherches, il ressort bien

que les auteurs français, jusqu'en 1900, ne parlèrent pas des fractures marginales postérieures.

Celui qui le premier parla du troisième fragment est Astley Cooper ; Verneuil appela ce fragment, fragment intermédiaire. A l'heure actuelle, l'accord ne semble pas encore fait ; ce terme de troisième fragment a été employé dans tant de cas différents, qu'il peut très bien avoir été employé depuis longtemps pour une fracture marginale postérieure.

M. Quénu propose de considérer comme fractures marginales postérieures, toutes les fractures qui, parties d'un point quelconque de la face postérieure, atteignent la face interne ou la face postérieure du même tibia.

Les fractures isolées de la marge, telles que les a conçues Meissner, existent ; ces fractures sont sans adjonction de lésions péronières et, si elles ne paraissent pas plus fréquentes, c'est qu'elles sont souvent prises pour une simple entorse.

Les signes des fractures isolées sont au nombre de trois : ecchymose externe, douleur à la pression sur la face postérieure du tibia, équinisme résistant et demandant pour être réduit une certaine force.

Dans la majorité des luxations du pied en arrière, on doit rencontrer une fracture marginale postérieure.

Différentes Commissions de la Société de chirurgie. — CORRESPONDANTS NATIONAUX : MM. Sebileau, Michon, Savariaud, Beurnier.

ASSOCIÉS ÉTRANGERS : Mme Hartmann, Arrou, Mauclaire, Demoulin.

PRIX LABORIE : MM. Ombrédanne, Cunéo, Périer.

PRIX DUBREUIL : MM. Savariaud, Sieur, Thierry.

PRIX MARJOLIN DUVAL : MM. Sebileau, Jalaguier, Monod.

PRIX J. HENNEQUIN : MM. Michon, Walther, Mariou.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 12 novembre 1912.

M. BARBIER apporte quelques faits confirmant les recherches de MM. Nobécourt et Maillet sur l'azotémie des nourrissons. M. VEAU attire de nouveau l'attention sur les résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement des hypertrophies thymiques.

Azotémie et athrepsie : La forme athrepsique de l'Azotémie du Nourrisson. — MM. NOBÉCOURT et MAILLET. — Chez les nourrissons, surtout chez les tout jeunes, l'Azotémie est relativement fréquente. Elle s'observe, en particulier, chez les athrepsiques. Chez 15 enfants, présentant le tableau de l'athrepsie de Parrot, nous avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien 7 fois plus de 1 gramme d'urée par litre ; 8 fois un taux supérieur à 0gr,50. Par contre, chez 17 nourrissons présentant des états cachectiques d'autre nature (tuberculose, bronchopneumonie subaiguë, syphilis, hypotrophie, etc...), le taux de l'urée était inférieur à 0gr,50. Si on met de côté les affections gastro-intestinales graves accompagnées d'Azotémie, on voit que celle-ci est très particulière aux athrepsiques. D'autre part, les principaux symptômes (cachexie sèche progressive, torpeur, anorexie) rappellent ceux qui, d'après M. Widal, chez un malade atteint de néphrite, doivent faire songer à l'Azotémie et l'état cachectique des nourrissons que nous avons observés réalise véritablement une forme athrepsique de l'Azotémie.

Un nouveau traitement de la scoliose (méthode d'Abbott). — MM. CALVÉ (de Berck) et LAMY présentent plusieurs malades en cours de traitement par cette méthode qui consiste à mettre les enfants dans un appareil plâtré dans les conditions suivantes : on couche l'enfant sur un hamac dont les deux côtés sont inégaux. La convexité de la gibbosité est tournée vers le côté court du hamac ; on fixe l'enfant par le bassin, on étire le côté concave pour l'allonger et on fait le plâtre en faisant une très forte pression sur les côtes pour les propulser du côté déprimé. Ce plâtre est enlevé au bout de six semaines et la colonne vertébrale paraît en hypercorrection. On fait porter un celluloïd quelques mois avec une période gymnastique. *(Voir l'article de MM. Calvé et Lamy dans le numéro précédent).*

Pleurésie diaphragmatique et interlobaire avec bruit de glouglou pleural. — MM. VARIOT et ROUSSELOT montrent des pièces d'autopsie, comprenant la pathogénie autrefois invoquée par Maurice Raynaud : il y avait communication entre une poche diaphragmatique et une poche interlobaire.

Sur un cas grave de purpura avec hémophilie. — Amélioration par la radiothérapie. — MM. TRIBOULET et ALBERT-WEIL présentent une fillette que des hémorragies avaient considérablement anémiée. Après, l'échec de toutes les thérapeutiques habituelles, quelques séances de radiothérapie suffirent à entraîner une amélioration très importante. Quelques ecchymoses persistent encore, mais il s'agit en somme d'une transformation rapide dans l'état de l'enfant, peut-être l'excitation de la rate met-elle en circulation une quantité de fer inutilisée.

Étude radiologique de la tuberculose du nourrisson. — MM. RIBADEAU-DUMAS et WEILL montrent une série de radiographies faites sur des nourrissons tuberculeux ayant présenté une réaction positive à la tuberculine.

Cette exploration permet d'enregistrer l'ombre formée par le foyer tuberculeux pulmonaire, les ombres constituées par les masses ganglionnaires médiastinales et bronchiques ; enfin on note dans certains cas une sclérose prébronchique assez particulière.

Les auteurs insistent sur la fréquence des lésions tuberculeuses à la base du poumon dans le tout jeune âge.

M. RIST donne la supériorité comme mode d'investigation à la radiographie instantanée.

M. LEROUX a étudié au moyen des rayons X le thorax des tuberculeux : la tuberculose du jeune âge se fixe pendant de longues années aux ganglions du médiastin, puis, au moment de l'adolescence, les adénopathies font de nouveau une apparition ; peu de temps après le sommet s'obscurcit et la tuberculose pulmonaire suit son évolution, variable suivant les cas.

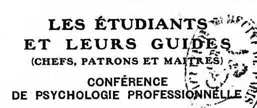
Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. — M. D'ŒLSNITZ montre que les formes ascitiques pures sans réactions générales marquées, si favorablement influencées par la cure marine, s'améliorent très vite sous l'influence de la cure solaire. Mais dans les formes ulcéro-caséeuses graves les réactions sont souvent excessives, engendrant des troubles occlusifs plus ou moins sérieux.

L'auteur passe en revue les différentes indications et contre-indications de l'héliothérapie dans les péritonites tuberculeuses ; les résultats favorables sont obtenus à condition de traiter les enfants avec prudence et en se mettant à l'abri des réactions fâcheuses.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. — Imprimerie CRÉTÉ. CORBEIL.



LES ÉTUDIANTS ET LEURS GUIDES
(CHEFS, PATRONS ET MAITRES)
CONFÉRENCE DE PSYCHOLOGIE PROFESSIONNELLE

PAR

Le Dr Paul LE GENDRE,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Parmi les qualités nécessaires à un bon praticien doit prendre place une connaissance suffisante de la psychologie professionnelle.

J'entends par là une étude des rapports psychologiques, intellectuels et moraux, entre les individus qui exercent une même profession ou sont en rapport par l'exercice de leur profession. Il y a une psychologie du marchand et de l'acheteur, de l'avocat, du juge et du plaideur ; il y a la psychologie du médecin et celle du malade.

Le médecin doit connaître la psychologie du malade et celle de ses confrères. Cette connaissance assure à celui qui la possède une indéniable supériorité sur ceux qui l'ignorent. On peut la posséder par une sorte d'intuition, que confère souvent l'hérédité ou l'atavisme ; sinon, on doit l'acquérir par l'observation et la réflexion ; il n'est pas inutile d'être guidé dans cette étude comme en toute autre.

Mon but aujourd'hui est de montrer que le fondement le plus solide de la préparation à la pratique médicale est une intime union entre les étudiants et leurs guides, union profitable aux uns comme aux autres, mais qui ne dégage son plein effet qu'à la condition d'avoir pour ressorts des sentiments généreux et non de bas intérêts. Ce développement est un premier chapitre de la psychologie professionnelle, la psychologie de l'étudiant et de ses maîtres.

***

Il est impossible d'aborder fructueusement sans guide l'étude de la médecine, qu'on l'envisage comme science ou comme art professionnel.

La science s'apprend dans les livres, les laboratoires, les cliniques.

Les livres sont si nombreux qu'un étudiant, ayant pénétré dans une de ces librairies du Quartier Latin où s'offrent à lui des monceaux de publications médicales, serait bien en peine de faire un choix — et ils sont si souvent en contradiction que leur lecture le jetterait rapidement dans une perplexité affolante, si quelque guide ne lui tendait le fil d'Ariane pour sortir du labyrinthe des théories.

Les laboratoires les mieux pourvus d'instruments sont inutiles, si l'étudiant n'y est accueilli par des moniteurs et des préparateurs qui lui apprennent à s'en servir.

Quant aux cliniques, que pourra faire dans les salles d'un hôpital un étudiant, même libre d'examiner les malades et de les interroger, si on ne lui montre pas comment on interroge et comment on examine.

L'art, c'est-à-dire la profession, comprend les applications de la science à chaque cas particulier, suppose l'acquisition si lente d'une expérience des malades suivant les âges, les sexes, les conditions sociales, les caractères, qu'un étudiant, qui devrait acquérir seul les renseignements nécessaires, aurait les cheveux blanchis avant d'y avoir réussi. Ou plutôt il n'acquerrait jamais de clientèle, parce que ses fautes et ses erreurs l'arrêteraient dès le début. C'est l'expérience de nos aînés qui nous évite les erreurs irréparables.

On peut se représenter un apprenti peintre seul en face de la nature et s'essayant patiemment à la reproduire. Il pourra faire des progrès... après avoir gâté beaucoup de toiles ; — dans notre art, il n'est pas permis de gâter les premières étoffes dans lesquelles nous taillons.

Les concours, qui ouvrent l'accès des fonctions dans lesquelles on peut acquérir de l'expérience, et qui constitueront des titres à la clientèle, ne peuvent être préparés avec succès sans des conseils et une direction.

Ainsi de tous côtés s'impose la nécessité de guides pour l'étudiant en médecine.

Je dirai même que, dès l'enseignement secondaire, un guide serait souhaitable pour indiquer au collégien qui se destine à la médecine les études qui lui seront utiles, en prenant le mot d'utilité dans le sens le plus élevé. Ce ne sont pas seulement les sciences naturelles et mathématiques, les langues vivantes, le dessin, qui peuvent former un futur médecin ; répétons sans trêve que les humanités et la philosophie ne sont pas moins nécessaires.

Quand l'étudiant entre dans une faculté, s'il n'est pas d'une famille médicale, il ne reçoit généralement que des indications trop vagues par voie d'affiches ; il serait bien désirable que, dans un bureau d'accès permanent et facile, quelque fonctionnaire compétent et complaisant fût toujours prêt à compléter ces renseignements. Pour combler cette lacune, l'étudiant trouve des conseils auprès de ses condisciples plus âgés, et plusieurs journaux de médecine publient chaque année un numéro spécial contenant une foule de renseignements sur les ressources de l'enseignement officiel ou libre.

A la Faculté même, l'étudiant trouve comme

premiers guides scientifiques les professeurs. S'ils ne peuvent dispenser que l'enseignement théorique, leur rôle est pourtant précieux ; car, quoi qu'on ait dit, les livres seuls, les meilleurs mêmes, ne suffisent pas sans le commentaire verbal et la critique. Mais, du haut de leurs chaires, ils sont trop distants pour exercer une action individuelle sur leurs auditeurs.

Pour les travaux pratiques, les moniteurs, aides d'anatomie, préparateurs et prosecteurs constituent un état major et des cadres indispensables, mais malheureusement trop restreints, dans une Faculté pléthorique comme celle de Paris, pour que chaque travailleur puisse être en contact étroit avec ses guides.

Dans les conférences préparatoires à l'externat et à l'internat, l'influence des dirigeants peut être des plus utiles pour le meilleur emploi des efforts; elle pourrait l'être plus encore, si tous les chefs de conférence, au lieu de se borner à dicter des plans de questions, s'efforçaient de corriger les défauts d'exposition de leurs élèves et les exerçaient surtout à faire des plans eux-mêmes.

A l'hôpital, le besoin d'être guidé devient particulièrement impérieux. Ici, l'instrument d'étude est un être humain malade, qu'il n'est légitime d'utiliser pour s'instruire qu'à la condition de ne pas aggraver son mal physique par un examen brutal et même de ne pas augmenter sa détresse morale par des questions maladroitement posées. Voyez cet étudiant qui met pour la première fois les pieds dans une salle d'hôpital, n'osant se diriger vers un lit plutôt que vers un autre, ni questionner ces hommes ou ces femmes tous prêts à rebuter ce jeune inconnu, las qu'ils sont d'avoir été plusieurs fois questionnés et examinés. Mais son embarras cesse, dès que le chef du service l'a accueilli, l'a mis sous la tutelle amicale d'un étudiant plus ancien, déjà lui-même investi à titre d'externe ou d'interne par l'Administration de l'Assistance Publique du droit d'interroger et d'examiner. Si les externes, si les internes comprennent leur mission, comme de bons frères aînés, ils aident le bénévole et le stagiaire à jouer ce rôle si ingrat de paraître un tourmenteur, quand on n'a que le désir de faire son devoir et d'être utile. Dans un service hospitalier, le mot d'ordre doit être : « Entr'aide », et c'est le chef de service qui doit le donner.

***

C'est donc dans les hôpitaux que commence réellement le rôle de ceux que les étudiants appellent tour à tour leurs chefs, leurs patrons, leurs maîtres.

Ce ne sont point là des appellations synonymes ; elles couvrent des idées différentes, qu'une analyse un peu serrée nous permettra de mettre en valeur, en éclairant notre sujet.

Le *chef*, c'est celui qui commande. C'est une appellation froide, qui implique l'idée de hiérarchie, d'administration, de rigueur. On le subit pour un certain temps ; on le quitte pour passer sous l'obéissance d'un autre. Il se peut qu'on l'ait choisi, qu'on s'y attache, que des liens autres qu'administratifs s'établissent. Alors on ne tardera pas à lui donner un autre nom.

Si le chef de service est en même temps chargé de l'enseignement clinique, c'est un professeur comme ceux qui montent dans les chaires de l'école, avec cette différence que la clinique rapproche nécessairement le professeur de l'étudiant, qu'ils se retrouvent chaque matin autour des lits. Le professeur apprend à connaître individuellement les étudiants qui l'entourent ; son action est plus directe, il peut exercer une action personnelle sur chacun d'eux.

Parmi ceux qui chaque matin collaborent avec lui, le chef en distingue un certain nombre, pour lesquels il éprouve plus de sympathie. Nous aurons à voir plus tard pour quelles raisons diverses ceux auxquels il témoigne une bienveillance particulière l'appellent le *patron*, terme d'une interprétation délicate, difficile à comprendre pour les philistins, et à vrai dire ambigu, qui peut être pris dans deux sens différents, l'un meilleur que l'autre.

Pour trop d'étudiants, le patron, c'est celui dont on espère, en argot contemporain, le « piston ». Ce mot symbolique éveille l'idée d'un effort nécessaire et énergique pour faire pénétrer un candidat inadapté à la fonction qu'il ambitionne à travers un passage difficile, fût-ce même à frottement dur. De ce point de vue, on peut dire que le terme de patron est pris alors dans l'acception de la société Romaine antique. Le patron s'entoure de clients, qui comptent sur son appui en toute circonstance, qui lui font une sorte de cour, chantent sa gloire et vantent sa puissance, ses succès, dont ils espèrent un reflet, un bénéfice. Ce patronage n'est pas le plus honorable.

Il a pour conséquence immorale de détourner de l'effort personnel et du devoir, en laissant espérer le même succès aux médiocres et aux incapables bien pistonnés qu'aux laborieux sans protecteurs. C'est avec une profonde tristesse que tout homme de droiture lira, dans un journal spécial consacré par une Association de jeunes gens à renseigner leurs camarades nouveau venus sur ce qu'ils ont de mieux à faire, les lignes suivantes :

« En médecine, il faut toujours, quand on le « peut, se faire recommander. C'est ainsi que, pour « l'externat et l'internat, les candidats doivent « se faire pistonner le mieux possible. L'idéal « est d'avoir un chef dans le jury. Mais quand on « n'a pas cette chance, et même quand on l'a, il « faut faire agir ses relations. En général, le « recommandeur donne la lettre de recommandation au candidat. Celui-ci la porte chez le « juge et laisse en même temps sa carte de visite. « Il faut toutefois apprécier les pistons à leur « juste valeur. Un bon chef pistonne peu d'élèves; « mais, quand il pistonne, il le fait à fond. Un mau« vais chef pistonne tout le monde, et par suite « légèrement. Par suite, si vous voulez concourir « à l'internat, recherchez les bons chefs, même s'ils « font mal leur service. Au contraire, si vous ne « concourez pas, cherchez les services où l'on « apprend quelque chose. De mauvais patrons « sont souvent des maîtres excellents. »

Hélas ! quelles générations de médecins prépareraient à la société des étudiants qui prendraient tous à la lettre de tels conseils et adopteraient aveuglément cette amorale classification de leurs chefs !

Heureusement, pour beaucoup d'étudiants encore, le patron, c'est celui qui associe à son labeur hospitalier quotidien les bons travailleurs, coordonne leurs efforts en vue d'un but commun, soit une recherche scientifique, soit, ce qui est plus haut encore, la guérison des malades, la réparation des brèches faites à des vies humaines. Le patron, c'est alors le plus vieux et le plus expérimenté des ouvriers, qui apprend à ses cadets les finesses de son métier. Voilà une métaphore saine et d'une incontestable noblesse sociale dans sa bonhomie populaire.

Le *maître*, c'est celui qui enseigne, mais c'est aussi celui qui conseille, qui devient un tuteur moral, qui ne veut pas seulement caser ses créatures, mais qui veut l'amélioration de ses disciples. Un étudiant a toujours successivement plusieurs chefs; il peut ne jamais rencontrer le patron — dans le sens utilitaire et péjoratif —; il peut toujours, s'il a bonne volonté, se faire le collaborateur apprécié de plusieurs bons patrons, qui lui rendront en conseils et en exemples utiles l'équivalent de ses loyaux services.

Quant au maître, vraiment digne de ce titre, le plus honorable qu'on puisse envier dans notre microcosme médical, on n'en rencontre guère qu'un ou deux dans sa carrière, auxquels on s'attache par les liens de l'estime réciproque, de la sympathie, parfois de l'admiration.

Rien d'ailleurs ne s'oppose à ce qu'un chef puisse devenir à la fois un bon patron et un vrai maître.

***

Mais voyons les relations qui peuvent et doivent exister entre les étudiants et leurs guides.

L'étudiant doit faire confiance à son guide, accepter ses critiques sans s'insurger et tenir compte de ses conseils.

Le premier qu'il reçoit toujours est celui d'être assidu à l'hôpital. Chaque matinée est précieuse, parce que l'étude de la clinique repose sur les hasards de l'entrée des malades. On peut, en redoublant de travail, regagner le temps perdu pour les études théoriques : les livres et les collections sont toujours à notre disposition; mais, en clinique, tel cas rencontré aujourd'hui ne sera peut-être plus revu que dans plusieurs années, et le futur praticien déplorera de ne pas pouvoir faire un diagnostic difficile, parce qu'il aura délaissé quelquefois son service quand il était stagiaire.

L'étudiant ne doit pas seulement écouter son chef quand il est directement interpellé; il doit tenir compte des critiques faites à ses camarades ; il doit sans cesse observer la manière dont se comporte le chef, comprendre pourquoi celui-ci varie sa manière de parler aux malades et de diriger ses interrogatoires suivant les circonstances d'âge, de sexe, de profession, remarquer ses moindres gestes et attitudes, comment il palpe, percute et ausculte. Car le chef peut difficilement faire répéter chaque jour à chacun de ses stagiaires tous les gestes de l'exploration clinique, et c'est une lacune que j'ai signalée à la Commission de réforme des études médicales, cette absence de moniteurs de propédeutique clinique, non moins nécessaires que les moniteurs d'anatomie.

Dans les rapports quotidiens entre un étudiant et son chef, la cordialité n'exclut pas la déférence, mais celle-ci n'implique pas la solennité ; il y a une juste mesure, qui, malheureusement, tend à se perdre, entre une politesse trop courte et une trop longue. Je n'ai pas été moins surpris depuis quelques années d'être appelé « Monsieur le docteur » ou « Docteur » par des stagiaires après trois mois de fréquentation quotidienne, que « Cher monsieur » après deux jours ; mais cette année, pour la première fois, un étudiant m'a demandé par téléphone si je n'avais pas une place d'externe à lui donner !...

Le chef doit à ses élèves l'exactitude, la patience, la bienveillance; s'il doit encourager les timides, il ne doit pas laisser passer les erreurs sans les relever, les négligences sans les réprimander, la présomption sans la critiquer. Lui-même doit savoir reconnaître ses erreurs et ne pas dissimuler

les embarras quotidiens du diagnostic et du traitement.

L'étudiant, qui veut attirer sur lui l'attention du chef, n'a qu'à faire exactement la tâche qui lui est confiée ; il est inutile qu'il joue le courtisan ou le flatteur.

Il convient de questionner à propos, mais non pas à tout propos et surtout hors de propos, uniquement pour fixer l'attention, au risque de faire perdre le temps de tous.

Les rapprochements se font par la force des choses entre certains étudiants et leurs chefs. Une collaboration s'établit. Mais il ne faut pas que le chef abuse de la bonne volonté de certains collaborateurs.

Cet abus est un des inconvénients du mauvais patronage dont j'ai fait le procès. Il y a des patrons qui exigent beaucoup, mais à charge de rendre en protection énergique ce qu'ils ont reçu en docilité.

Quand j'étais étudiant, nous avions surnommé les « zèbres » du professeur X... des élèves toujours prêts à filer en mission de confiance, avec la rapidité traditionnelle de ces élégants animaux, au moindre signe du patron.

Quand le patron est un vrai savant, désintéressé, qui associe à ses travaux le nom de ses collaborateurs, rien n'est plus louable que ce zèle dont la récompense est une part de juste notoriété ; le sentiment est moins louable quand, d'une part, il n'y a que préoccupation d'exploiter une complaisance intéressée et, de l'autre, de s'en faire uniquement un titre à l'avancement. Car le patron est immoral de prendre en quelque sorte l'engagement de faire triompher, un jour, par son crédit, un élève qu'il saura médiocre sur des rivaux plus méritants.

D'ailleurs, le calcul de l'élève-client peut être déçu ; la clientèle grossit, le patron a de plus en plus de la peine à caser ses clients ; l'écurie est devenue trop petite pour le nombre croissant des zèbres, et il y a des dupes qui eussent mieux fait de compter plus sur leur propre travail que sur leur servilité.

Un type de patron peut se rencontrer qui n'admet pas qu'un de ses élèves puisse chercher d'autres maîtres et qui leur fait des scènes de jalousie, dont la galerie s'égaye.

Un des plus importants services que puisse rendre un chef qui est un bon maître est d'initier les étudiants aux futures difficultés de la clientèle, en citant des cas de sa pratique, en avertissant sur les dangers qu'il a rencontrés lui-même, en indiquant les moyens d'y parer.

Et, pour les débuts de la pratique, la réalisation du projet du Dr Dumas (de Lédignan) d'attribuer à des médecins expérimentés de jeunes médecins stagiaires serait à souhaiter s'il était réalisable. Je l'ai dit souvent, le stage hospitalier ne saurait être la préparation complète du médecin à la clientèle particulière qui l'attend. Après cinq ou six ans d'assiduité à l'hôpital, l'étudiant va changer de milieu ; souvent la classe sociale qu'il va soigner devient d'emblée toute différente pour lui et le voilà mal armé pour un rôle auquel il se consacre depuis longtemps et se croyait préparé.

L'écueil était connu de nos pères : bien avant la Révolution, le futur praticien commençait par être l'élève volontaire d'un autre praticien, il en était l'apprenti et et pour ainsi dire le *famulus*. S'il l'aidait à descendre de sa chaise, à monter sur sa mule, il l'accompagnait aussi dans sa clientèle. Diafoirus et Thomas, son fils et coadjuteur, venaient ensemble visiter le malade qui ne s'en trouvait nullement surpris.

Sans doute, l'apprenti était astreint à un travail modeste ; mais, tout en nettoyant les instruments du maître, en rendant au client quelques humbles services, il connaissait les mille détails de la clientèle, voyait son maître agir, et se trouvait, par cette collaboration de tous les jours, naturellement amené à faire lui-même un bon praticien, sans passer par cette transition si brusque que connaissent trop de nos jeunes médecins actuels.

De nos jours, ce privilège, sous une forme plus attrayante sans doute, d'aborder le client de bonne heure, est encore le lot de quelques-uns d'entre les étudiants, fils ou neveux de praticiens estimés, dont la clientèle ne peut qu'applaudir à l'initiation de celui qui doit un jour continuer près d'elle l'œuvre paternelle et parfois ancestrale du médecin de famille, dont le type se fait malheureusement chaque jour plus rare.

C'est ainsi compris également que le remplacement en cours d'études porterait des fruits précieux. Encore faudrait-il que le public contemporain voulût bien se prêter à ce retour aux us de nos pères.

Mais à combien de jeunes gens qui viennent de conquérir leur parchemin peut-on rappeler cette sage et spirituelle parole d'un père à son fils qu'il avait pourtant suivi et préparé à sa tâche future : « Te voilà docteur, il ne te reste plus qu'à devenir médecin. »

Si j'ai insisté sur les avantages que les étudiants peuvent recevoir de la fréquentation de leurs maîtres, je signalerai en terminant ceux que, par une juste récompense, ceux-ci tirent de leurs élèves : exposés à une incessante critique, ils s'en-

lisent moins facilement dans la satisfaction de soi-même, qui est comme la rouille de l'esprit. Se sentant responsables des exemples qu'ils donnent, ils se surveillent mieux et cherchent à se maintenir dignes de leur rôle; au contact d'une jeunesse sans cesse renouvelée, ils se sentent vieillir moins vite.

Je ne connais pas de plus beau modèle des liens qui peuvent s'établir entre un maître et son disciple, à l'avantage de tous deux, que l'histoire admirable de Bretonneau et de Trousseau, si bien retracée naguère par le plus brillant de nos écrivains médicaux actuels, F. Helme :

« Lorsque le bon Bretonneau, à l'hôpital de Tours, eut enseigné ce qu'il savait à Trousseau, son grand élève préféré, il l'envoya à Paris.

A l'instruction étendue de son disciple, il avait ajouté une forte éducation morale.

Entre ces deux êtres si dissemblables, l'un tout en raison, l'autre tout d'imagination, s'était opérée une sorte de phagocytose intellectuelle réciproque. Trousseau avait acquis de Bretonneau la technique de son art et des idées générales en foule ; mais, par contre-coup, le talent du maître avait été comme renforcé par l'enthousiasme des élèves, et la portée de son verbe en fut centuplée. »

Helme nous a raconté, d'une façon touchante, la séparation du maître et du disciple, qui restèrent en communion constante par les lettres qui nous ont été conservées et publiées par M. Triaire.

Presque chaque jour, pendant les années de lutte qui devaient aboutir au triomphe que vous savez, l'étudiant laisse sa pensée voler vers son père intellectuel, c'est à lui qu'il chante ses espoirs, qu'il confie ses découragements. »

Messieurs, quel noble et réconfortant exemple, d'autant plus réconfortant qu'il n'est pas besoin d'être des Bretonneau et des Trousseau pour l'imiter! Partout où, sur le terrain commun de l'étude et du dévouement aux malades, se trouvent chaque matin côte à côte un chef de service et des étudiants, un maître et des disciples, peuvent se nouer des liens étroits, durables et bienfaisants pour eux tous.

Telle est, mes amis, la grâce que je nous souhaite...

COMMENT SE FAIRE RELEVER DE LA PRESCRIPTION POUR DES HONORAIRES D'EXPERTISES EN MATIÈRE D'ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr E. JEANBRAU,
Agrégé à la Faculté de Montpellier,
Chirurgien de l'Hôpital Général.

En général, les greffiers des Tribunaux et des Cours d'appel remplissent les formalités nécessaires au règlement des honoraires d'expertise. Dès que le Président a taxé les vacations sur le rapport, le greffier remplit deux formules de mémoires imprimées, les fait signer aux experts, les soumet au Parquet et au Président et touche la somme accordée au bureau de l'enregistrement. L'expert reçoit ainsi ses honoraires sans avoir perdu de temps en démarches et formalités et abandonne au greffier une rémunération variant entre 5 et 10 p. 100 de la somme dont il s'agit.

Mais les experts ne trouvent pas autant de prévenance dans tous les tribunaux. Ils doivent alors tenir une comptabilité exacte, sur un registre spécial, des expertises faites, avec le nom des parties, la date de l'ordonnance ou du jugement qui a ordonné l'expertise, la date de la prestation de serment, des opérations effectuées, du dépôt du rapport, le chiffre des vacations dont on a demandé la taxe. Ces indications sont nécessaires pour présenter au parquet les mémoires d'honoraires dans le délai d'un an à partir du dépôt du rapport. Faute d'accomplir cette dernière formalité en temps voulu, les honoraires d'expertise sont prescrits et l'expert ne peut en obtenir le paiement qu'en sollicitant du Garde des Sceaux d'être relevé de la prescription.

Ayant laissé bien souvent prescrire des honoraires d'expertise, j'ai fait un jour les démarches nécessaires pour en obtenir le paiement. Comme c'est une formalité compliquée, je crois rendre service à mes confrères en leur indiquant comment il faut procéder. Je rappellerai d'abord en détail le mode de règlement des honoraires d'expertise dans les délais normaux.

I. — Mode de paiement des honoraires d'expertise dans les accidents du travail.

1° Tarif des honoraires. — Le tarif suivant lequel sont payés les honoraires des expertises ordonnées par les Juges de paix, les Présidents, les Tribunaux civils et les Cours d'appel pour l'appli-

cation de la loi sur les accidents du travail est, comme celui de toutes les expertises où l'un des plaideurs a l'assistance judiciaire, le tarif criminel.

Ce tarif accorde à l'expert pour chaque vacation de jour de trois heures (c'est-à-dire théoriquement pour le travail accompli pendant trois heures) :

A Paris..................................	5 francs.
Dans les villes de 40.000 habitants et au-dessus.	4 —
Dans les autres villes et communes............	3 —

Il ne peut être alloué pour chaque journée que deux vacations de jour et une de nuit (les vacations de nuit n'ont d'intérêt que pour les expertises criminelles proprement dites).

2° **Comment l'expert doit-il formuler sa note d'honoraires ?** — Au bas de son rapport, après la date et la signature, l'expert ajoute la formule suivante :

L'expert soussigné déclare avoir consacré à la prestation de serment, à l'étude du dossier, aux examens du blessé, à la rédaction et au dépôt du rapport, x vacations dont il prie Monsieur le Président de vouloir bien lui donner taxe (ainsi que de ses déboursés pour une ou plusieurs radiographies, un examen électrique, etc., déboursés qui se montent à la somme de x francs).

3° **Taxation des honoraires par le Président.** — Au moment de rendre son jugement, le Président lit le rapport et, sur la minute même du rapport d'expertise (1), il taxe les honoraires de l'expert à la somme qui lui convient. Le chiffre des honoraires est obtenu en multipliant le nombre des vacations accordées par le Président par le montant de la vacation : par exemple 100 francs pour 20 vacations à Paris.

4° **Présentation par l'expert de ses mémoires d'honoraires.** — En vertu de l'article 14 de la loi du 10 juillet 1901 sur l'assistance judiciaire, les honoraires d'experts (comme tous les autres frais) sont avancés à l'assisté par le Trésor. C'est l'administration de l'Enregistrement qui a la mission d'effectuer les avances. Elle les recouvre ensuite, si c'est la Compagnie d'Assurances ou le chef d'entreprise qui ont été condamnés aux dépens. Lorsque c'est le blessé qui a perdu, comme il est insolvable, elle ne les recouvre jamais.

Pour toucher ses honoraires, l'expert ne s'adresse donc pas à la Compagnie d'assurances, même si celle-ci a sollicité l'expertise et si elle a succombé. Il doit présenter au parquet, comme pour une expertise criminelle ordonnée par un juge d'instruction, un mémoire d'honoraires sur papier libre, en double exemplaire, dont voici le modèle. L'expert ne doit pas oublier de dater et signer ses mémoires :

Frais d'expertise.	Accidents du travail.
—	—
Affaire Durand contre la Compagnie X.	Loi du 9 avril 1898.
	—

MÉMOIRE

Des vacations dues à M. le docteur Jeanbrau, expert près la Cour ou près le Tribunal séant à Montpellier pendant l'année 1910.

AUTORITÉS qui ont requis les opérations.	DATES des vacations.	NATURE des opérations.	NOMBRE DE Vacations.	NOMBRE DE Myriam. parcourus.
M. le Président du tribunal de Montpellier. Ordonnance du 10 mai 1910.	Du 2 juin au 20 juin 1910.	Prestation de serment. Examen de Durand blessé à l'épaule droite et à la main gauche. Étude du dossier, rédaction et dépôt du rapport.	20	

RÉCAPITULATION.	NOMBRE.	PRIX.	MONTANT.	TAXE DU JUGE.	OBSERVATIONS.
Vacations.......	20	4	80		
Myriamètres parcourus..........					
Frais accessoires de radiographie....			30		
Frais de port de pièces.........					
Totaux.......			110		

Nota. — Joindre à l'appui de chaque opération le réquisitoire qui y a donné lieu, ainsi que les états de dépenses pour frais accessoires.

Je soussigné expert, certifie le présent mémoire pour la somme de cent dix francs.

A Montpellier, le 2 octobre 1910.
E. JEANBRAU.

L'expert, ignorant si le juge taxateur n'a pas réduit le nombre de ses vacations, inscrit sur ses mémoires les chiffres mentionnés au bas de son rapport.

Ces mémoires portent au verso deux formules, l'une dite *réquisitoire*, l'autre dite *exécutoire*. Ils sont d'abord soumis à l'approbation du Procureur Général qui leur appose son *visa*. Ces mémoires sont alors retournés, signés du Procureur de la République, au Président du Tribunal qui a ordonné l'expertise.

RÉQUISITOIRE

NOUS, ...

Vu la loi du 10 *juillet* 1901 *sur l'Assistance judiciaire et l'article* 14 *de la loi du* 22 *janvier* 1851 *et les pièces jointes au présent mémoire, requérons qu'il soit délivré exécutoire par*...

(1) Ou bien après la conciliation des parties devant lui, si l'affaire n'est pas encore venue devant le Tribunal.

sur la caisse de l'Administration de l'Enregistrement et des Domaines, pour la somme de...............................

A......................*le*......................191 .

Vu : Le Procureur Général.

EXÉCUTOIRE

NOUS, ...

Vu le réquisitoire ci-dessus et les pièces jointes au présent mémoire,

Avons arrêté et rendu exécutoire le dit mémoire pour la somme de..

montant de la taxe que nous en avons faite, et, attendu qu'il n'y a pas de partie civile en cause, Ordonnons que cette somme sera payée à.................................*par le Receveur de l'Enregistrement au bureau d*........................

A......................*le*........................191..

Vu sans opposition, *Le Receveur,* — POUR ACQUIT, *A*...........*le*.............191 .

Comme on le voit sur les formules reproduites ci-jointes, le *Réquisitoire* indique la somme que le Procureur de la République considère comme devoir être allouée à l'expert.

La seconde formule est celle de l'ordonnance par laquelle le Président arrête les sommes à payer par l'Enregistrement et déclare cette taxe *exécutoire.*

Les formules visées et signées, les mémoires sont retournés à l'expert qui doit, dans les six mois de la date de cette taxe, les présenter acquittés au Receveur de l'Enregistrement près le Tribunal qui a ordonné l'expertise. Pour que le paiement soit effectué, il faut joindre aux mémoires : 1° un extrait de l'ordonnance ou du jugement qui a ordonné l'expertise et désigné l'expert ; 2° un extrait de la taxe du Président ; 3° un extrait de la prestation de serment, lorsqu'elle a eu lieu. Toutes ces pièces seront transcrites sur papier libre.

Comme je l'ai dit au début de cet article, les greffiers se chargent de ces formalités moyennant une rétribution.

II. — Prescription des honoraires d'expertise.

En vertu de l'article 5 de l'ordonnance du 28 novembre 1838, les mémoires d'honoraires doivent être remis au parquet moins d'un an après le dépôt du rapport au greffe. Sinon, il y a prescription.

Pour être relevé de la prescription, l'expert doit adresser une requête au Ministre de la Justice. Cette requête doit être rédigée sur une feuille timbrée à soixante centimes et transmise au Garde des Sceaux par la voie hiérarchique. Il faut donc l'adresser au Parquet du Tribunal qui a ordonné l'expertise.

On peut rédiger cette requête dans les termes suivants :

A Monsieur le Garde des Sceaux,

J'ai l'honneur de solliciter de votre bienveillance d'être relevé de la déchéance que j'ai encourue, malgré moi pour le paiement des mémoires ci-joints.

J'ai été chargé, par ordonnance de M. le Président du Tribunal Civil de X..., en date des 20 mai, 10 juin, 20 juin, 12 juillet 1910, de quatre expertises dans les affaires Durand contre X..., Dupont contre Y..., Martin contre Z... Pierre contre A..., concernant toutes les quatre des accidents du travail.

J'ai déposé dans un délai inférieur à vingt jours mes rapports au pied desquels j'ai sollicité de M. le Président la taxe de mes vacations et des frais que j'ai déboursés pour trois examens radiographiques.

Depuis cette époque, j'ai à plusieurs reprises écrit à M. le Greffier du Tribunal de X... pour savoir à quelle somme mes honoraires avaient été taxés par M. le Président, sur la minute de mes rapports, conformément à l'article 319 du Code de Procédure Civile.

Je n'ai jamais reçu de réponse.

Il m'était, dans ces conditions, impossible de savoir quelle somme je devais porter sur les mémoires à présenter au Parquet (1). J'ai laissé ainsi passer le délai d'un an fixé par l'article 5 de l'Ordonnance du 28 novembre 1838 pour présenter ces mémoires au parquet

Je me suis adressé à M. le Président du Tribunal de X... qui, dans la lettre ci-jointe, me répond qu'il ne peut taxer mes mémoires, tant que je ne serai pas relevé de la déchéance que j'ai encourue.

A défaut d'indications sur les sommes qui m'ont été allouées, j'ai porté sur les mémoires ci-joints le nombre des vacations que j'avais mentionnées à la fin de mes rapports. Cette évaluation demeure soumise au contrôle des magistrats du Parquet et de M. le Juge taxateur.

Mais, comme il n'a pas dépendu de moi que les mémoires ci-joints fussent présentés en temps utile, je demande à être relevé d'une déchéance involontairement encourue.

Je vous prie d'agréer, Monsieur le Garde des Sceaux l'hommage de mon profond respect.

(Date et signature.)

Il faut joindre à cette requête : 1° la lettre du Président du Tribunal déclarant que les mémoires sont prescrits ; 2° les mémoires d'honoraires en double exemplaire, formulés comme je l'ai dit précédemment ; 3° les reçus délivrés par le radiographe à qui l'expert a avancé les frais de radiographie (reçus établis en règle, avec un timbre de quittance, pour éviter des complications). On adresse toutes ces pièces au Procureur de la République près le Tribunal qui a ordonné l'expertise, en le priant de vouloir bien transmettre la requête ci-dessus à la Chancellerie.

En général, la Chancellerie est très bienveillante

(1) On remarquera que j'ai donné à la Chancellerie une excuse puérile. En réalité, je n'avais pas besoin de savoir à quelle somme le Président avait taxé mes rapports. Je n'avais qu'à présenter mes mémoires, ce que j'avais omis de faire par négligence.

et lève la prescription. Elle renvoie les pièces au Procureur de la République qui soumet les mémoires au Procureur Général. Il est procédé ensuite comme dans les cas habituels, et l'expert peut toucher ses honoraires. C'est du moins en procédant de cette manière que j'ai obtenu le règlement de plusieurs expertises que j'avais laissé prescrire.

LES NÉVROSES ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL (1)

(HYSTÉRIE, NEURASTHÉNIE)

PAR

le Dr C. ODDO,

Professeur à l'École de médecine de Marseille, Correspondant national de l'Académie de médecine.

Les troubles nerveux que l'on ne peut rattacher à une altération organique et qui surviennent à la suite des accidents du travail soulèvent pour l'expert des problèmes d'une très grande difficulté. D'une part, les moyens de contrôle font défaut ; les signes objectifs manquent ou à peu près, et l'on est obligé de s'en rapporter aux affirmations d'un sujet intéressé à grossir et peut-être à simuler des troubles morbides mal déterminés le plus souvent. D'autre part, il faut bien le dire, l'expert, habitué par les accidents les plus fréquents à apprécier surtout des affections chirurgicales, est peu rompu à l'étude des symptômes névropathiques. Il tâtonne, se méfie, s'arrête à un signe qui n'a pas grande valeur, en méconnaît d'autres plus importants ; il hésite et, pour en finir, il base ses conclusions sur des impressions extramédicales plutôt que sur un diagnostic établi sur des bases scientifiques.

Il faut reconnaître, d'ailleurs, que bien des points de doctrine restent à établir dans ce domaine si important de la neurologie appliquée, et bien des notions nouvelles acquises par la science n'ont pas encore pénétré dans le public médical où se recrute la majorité des experts des tribunaux. De ces notions, je voudrais en faire ressortir deux, très importantes à mon avis : la nécessité d'une terminologie identique adoptée par tous les médecins et tous les tribunaux, et, d'autre part, le mode d'appréciation du dommage tel qu'il doit découler de nos connaissances actuelles sur les névroses consécutives aux accidents du travail.

Les médecins experts s'entendent-ils lorsqu'ils parlent de névrose traumatique, d'hystérie ou de neurasthénie ou d'hystéro-neurasthénie traumatique ? Faut-il rappeler les sens successifs attribués au mot de *névrose traumatique*, depuis qu'Oppenheim désignait ainsi certains troubles consécutifs aux accidents de chemin de fer (railway-spine ou railway-brain d'Erichsen). Affection spéciale pour les Allemands, hystérie pour Charcot et l'École de la Salpêtrière, elle fut plus tard rattachée à la neurasthénie. Aujourd'hui même nous voyons Vibert, dont l'autorité est si grande en la matière, englober sous le nom de *névrose traumatique* tous les troubles fonctionnels consécutifs au traumatisme, l'hystérie comprise, puisqu'il distingue une forme d'hystérie pure. Pour Forgue et Jeanbrau, dont l'ouvrage est si justement classique, la névrose traumatique est distincte de l'hystérie et de la neurasthénie et comprend particulièrement les formes complexes appelées également *hystéro-neurasthénie*. Je ne voudrais pas proposer une nouvelle classification arbitraire, mais il serait bon que les experts parlassent la même langue que les neurologistes.

C'est qu'en effet l'hystérie provoquée par le traumatisme n'en reste pas moins semblable à elle-même, et une paralysie hystérique présente les mêmes caractères, qu'elle soit consécutive à un choc ou à une crise convulsive, ou qu'elle apparaisse spontanément. Et ce n'est pas au moment où Babinski vient de faire avec tant d'autorité la revision de l'hystérie et d'en bien marquer les limites que la confusion doit être maintenue dans la signification de ce terme. N'en est-il pas de même de la neurasthénie, au moins dans une très large mesure ? Provoquée par un accident ou survenant à la suite de blessures prolongées, la neurasthénie n'en garde pas moins des traits spéciaux parmi lesquels la céphalée, l'insomnie, la dépression physique et psychique si caractéristique, les troubles digestifs et circulatoires impriment au neurasthénique une physionomie spéciale, qu'il soit ou non traumatisé.

Mais, en dehors de l'hystérie et de la neurasthénie, il est bon nombre d'états morbides du système nerveux qui gardent du traumatisme une empreinte toute spéciale. L'accident, ses conséquences locales, son retentissement sur l'état général, les préoccupations qu'entraîne la procédure, la notion vraie ou fausse de la diminution de l'aptitude professionnelle et de l'indemnité à obtenir accaparent le système psychique du sujet et créent un consensus morbide que l'on ne trouve guère en dehors du traumatisme. C'est à ces troubles qu'il convient de maintenir la déno-

(1) Conférence faite au *Comité médical des Bouches-du-Rhône.*

mination de névrose traumatique dans laquelle rentre la fameuse sinistrose de Brissaud.

Nous envisagerons donc dans leurs rapports avec les accidents du travail :

1° L'hystérie traumatique ;

2° La neurasthénie traumatique ;

3° Les névroses traumatiques proprement dites.

I. — L'hystérie traumatique.

Il est très essentiel que les experts s'entendent bien sur le sens que l'on doit attribuer aujourd'hui au terme d'*hystérie*, afin d'éviter les contradictions et les confusions de mots. Il convient de remarquer que la question de la nature de l'hystérie n'est pas indissolublement liée à celle de sa délimitation ; car, ainsi que le dit Babinski, les physiciens savent définir l'électricité, bien que n'étant nullement fixés sur sa nature intime. Or, dans un travail de revision, Babinski a éliminé successivement un grand nombre de symptômes qui, dans le tableau de l'hystérie, ne sont que des phénomènes surajoutés et éventuels. Il est arrivé ainsi à constituer un groupe de signes ayant des liens étroits et constituant ce qu'il nomme le *pithiatisme*. Ces symptômes sont : les *crises convulsives*, les *paralysies*, les *contractures*, les *troubles de la sensibilité*, des *troubles du langage ainsi que certains troubles respiratoires et digestifs*. Le caractère commun à ces troubles « est de pouvoir être reproduits par suggestion chez certains sujets avec une exactitude rigoureuse et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion ». Par contre, doivent être éliminés du cadre pithiatique : les troubles des réflexes tendineux, les troubles vaso-moteurs et trophiques cutanés et pupillaires, l'anurie, l'albuminurie et la fièvre, attendu qu'il n'a jamais été démontré qu'aucun de ces symptômes ait pu être produit ou détruit par la persuasion. En outre, ce qu'on appelait autrefois stigmates hystériques est le résultat d'une suggestion inconsciente et le plus souvent d'origine médicale. Cette conception a été soumise à une discussion des plus importantes à la Société de Neurologie de Paris, et aucun des neurologistes éminents qui y prirent part ne refusa de reconnaître la légitimité du groupe proposé par Babinski. Or, si les neurologistes ont réussi à s'entendre sur la délimitation de l'hystérie, il n'y a qu'à s'y tenir jusqu'au jour où ils viendront démontrer que cette délimitation est arbitraire et ne repose que sur des faits inexacts. Il faut remarquer que cette distinction entre les troubles nerveux que la suggestion peut ou non créer ou détruire est capitale pour l'expert, tant au point de vue de l'origine des troubles nerveux dans l'accident incriminé qu'à celui de l'évolution ultérieure de ces mêmes phénomènes.

Étiologie. — Influence de la suggestion. — On sait que le mécanisme invoqué par Charcot pour expliquer la paralysie hystéro-traumatique était constitué par l'idée de l'impotence que le traumatisme produit chez le blessé, qui, au moment de l'accident, se trouve dans un état psychique favorable à la suggestion. C'est la *paralysis on idea* des Anglais. En faisant de la suggestion le substratum de l'hystérie, Babinski a été le continuateur des traditions de la Salpêtrière. Cette suggestion peut produire son effet immédiatement ; mais le plus souvent la paralysie est précédée d'une *phase de méditation* d'une durée variable, pendant laquelle l'idée plus ou moins consciente fait son œuvre pour arriver à la réalisation de l'impotence. On comprend combien l'influence de la loi de 1898 peut ajouter de force à l'élément suggestif dans la production des accidents hystéro-traumatiques. Sans parler de la simulation que les médecins qui s'occupent d'accidents du travail s'accordent à reconnaître comme plus rare qu'on ne pourrait le penser, de la meilleure foi du monde, l'accidenté est amené à exagérer aux yeux des médecins et à s'exagérer à ses propres yeux l'impotence résultant de la blessure en vue de l'obtention d'une indemnité aussi élevée que possible. Il se crée tout autour du blessé une atmosphère qui vient renforcer encore cette suggestion : c'est la famille, ce sont les camarades, ce sont les hommes d'affaires qui interviennent et mettent le blessé en garde contre les compagnies d'assurance ; ce sont les examens médicaux au cours desquels le blessé s'entraîne à grossir le dommage et, pour mieux convaincre, se persuade lui-même. Sans doute il y a là un ensemble de conditions que nous trouverons réalisées au maximum dans la sinistrose, mais qui sont déjà contenues dans l'étiologie de l'hystéro-traumatisme, puisque les Allemands ont désigné ces faits sous le nom d'*hystérie de rente*. Toutes ces influences, on le comprend, vont en augmentant avec les diverses phases de la procédure ; aussi n'est-il pas rare de voir les troubles hystériques apparaître ou prendre un plus grand développement à une période assez éloignée du début de l'accident. Il arrive assez souvent que le blessé, après avoir été consolidé, fait une tentative de reprise de travail ; il se déclare aussitôt aggravé par cet essai qui a démontré son impuissance en face du mauvais vouloir de la compagnie d'assurances. De telle sorte que l'on peut distinguer deux formes

de l'hystéro-traumatisme : la *forme primitive*, succédant immédiatement à l'accident, et la *forme secondaire* succédant immédiatement à la reprise du travail. Dans l'une et l'autre forme, la suggestion a joué le rôle principal.

Influence de l'émotion. — Cet élément est très important pour le médecin légiste, car il est reconnu que les conséquences résultant d'une émotion survenue au cours du travail tombent sous le coup de la loi de 1898. En effet, suivant l'avis de Sachet, l'accident est une lésion corporelle provoquée par l'action violente et subite d'une cause extérieure ; la jurisprudence n'exige pas un traumatisme direct et admet qu'il y a accident dès lors qu'il y a relation de cause à effet entre le travail et la lésion. Or, c'est le cas de l'émotion : choc produit par un événement au cours du travail. Il y a, à ce point de vue, une différence très notable entre la suggestion et l'émotion : il n'est pas douteux que la part de la responsabilité de l'accident est beaucoup plus grande dans le second cas que dans le premier. La question de savoir quelle est la part de ces deux facteurs dans la production des phénomènes hystériques est donc capitale pour le médecin légiste.

Cette question a été longuement débattue dans une réunion de la Société de Neurologie et de la Société de Psychiatrie en décembre 1909, consacrée à l'influence de l'émotion sur les affections du système nerveux. Tandis que Babinski, fidèle à sa conception pithiatique exclusive de l'hystérie, s'est refusé à admettre que l'émotion puisse produire les accidents hystériques en dehors de la suggestion, la plupart des neurologistes n'ont pas hésité à admettre cette influence. Des distinctions intéressantes ont été faites au point de vue de l'influence émotionnelle entre ces diverses manifestations de l'hystérie : crises convulsives, paralysies, contractures et troubles de la sensibilité. Mais ce qu'il faut retenir de cette importante discussion, et à ce point de vue tous les avis ont été unanimes, c'est que l'émotion, pas plus d'ailleurs que le traumatisme, ne crée pas l'hystérie, mais peut provoquer les manifestations hystériques chez un sujet dont l'émotivité était déjà troublée.

Prédisposition latente à l'hystérie révélée par l'accident. — En examinant le blessé avec soin, on constate dans son état psychique, dans ses antécédents, des renseignements prouvant que l'hystérie était déjà en puissance. La disproportion souvent énorme qui existe entre la bénignité du traumatisme et la gravité des phénomènes morbides qui en résultent est une preuve nouvelle de cette prédisposition. Il est à remarquer que les grandes catastrophes produisent rarement des accidents hystéro-traumatiques. Le Dr Neri (de Bologne), cité par Babinski, sur 2.000 rescapés de la catastrophe de Reggio-Messine, n'a pas rencontré un seul cas de paralysie ou de contracture hystérique. A ce point de vue, il y a lieu de retenir la distinction étiologique qui existe entre l'hystérie et la névrose traumatique, la première empruntant sa plus grande influence étiologique à la prédisposition du sujet, et la deuxième relevant pour une plus grande part des circonstances de l'accident.

Mais le traumatisme peut aggraver une hystérie déjà constituée et déterminer l'apparition de nouvelles manifestations hystériques. Ces cas sont les plus rares et entraînent nécessairement de la part de l'expert une répartition de ce qui revient à l'accident et de ce qui existait avant lui.

***

Les différents types cliniques que revêt l'hystéro-traumatisme dans les accidents du travail ne peuvent être étudiés ici ; ils sont décrits dans les ouvrages classiques et nous renvoyons leur exposé au *Guide pour les incapacités du travail* qui doit paraître prochainement et dans lequel le Professeur Imbert a bien voulu nous confier la rédaction de la partie médicale.

Nous nous bornons à citer parmi les paralysies flasques : la monoplégie brachiale qui est la plus commune, la monoplégie crurale, la paraplégie pouvant revêtir la forme astasi-abasique, l'hémiplégie. Les contractures hystériques se superposent aux lésions traumatiques parfois minimes et fugaces, auxquelles elles survivent indéfiniment, sans produire de rétractions fibreuses. Les arthralgies hystériques avec leur hyperesthésie cutanée, leurs contractures exagérées, leur disparition sous chloroforme montrant l'intégrité de l'article, leur réalisation d'emblée, leur persistance indéterminée et leur brusque disparition doivent être bien connues de l'expert. Citons encore le tremblement hystérique qui peut faire croire à une affection organique du système nerveux, à une sclérose en plaques notamment, le mutisme hystérique et l'amnésie hystérique plus durable que l'amnésie rétrograde traumatique vulgaire. Enfin les crises convulsives hystériques doivent être soigneusement distinguées des crises d'épilepsie.

Le **diagnostic** de l'hystéro-traumatisme doit être posé par l'expert à plusieurs points de vue :

1° Il doit reconnaître la nature hystérique de l'accident, et pour cela il doit, à notre avis, se bien souvenir du cadre tracé par Babinski, et éli-

miner de l'hystérie ce qui en a été reconnu étranger (troubles des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires, troubles vaso-moteurs et trophiques, hémorragie, anurie, albuminurie, fièvre).

2° Il doit savoir distinguer les troubles hystériques des symptômes d'origine organique. A ce point de vue, la science possède aujourd'hui des moyens précieux de diagnostic que l'expert doit connaître et avec lesquels il doit se familiariser : citons parmi les plus importants le signe du peaucier, celui de la flexion combinée de la cuisse et du bassin, le signe du jambier antérieur, celui de la pronation, la recherche des réflexes tendineux et cutanés, et notamment le signe des orteils qui a une si grande valeur. Ces signes nous ont été enseignés par Babinski pour la plupart, et l'on peut dire que c'est lui qui nous a fourni les moyens pratiques de distinguer l'hystérie des affections organiques. Ils se confirment d'habitude l'un l'autre, et, en se superposant, ils donnent plus de force au diagnostic, soit dans le sens organique, soit dans le sens hystérique.

3° Le diagnostic de la simulation ne doit pas être négligé. Il ne faut cependant pas, comme on a parfois de la tendance à le faire, considérer *à priori* l'hystérique comme un simulateur : c'est un suggestionné, ce qui n'est pas du tout la même chose. Toutefois, l'hystérique est parfaitement capable de fabulation et de mensonge ; il est capable de supercheries gratuites, à plus forte raison son ingéniosité s'exercera-t-elle dans une circonstance où son intérêt est en jeu. Aussi le médecin expert doit-il contrôler les affirmations de l'hystérique, quand il déclare avoir vomi du sang, éprouver des douleurs intolérables, être incapable de mouvoir un membre : il le fera surveiller, lui tendra au besoin des pièges et ne conclura qu'à bon escient.

4° Il faut faire le diagnostic des associations hystéro-traumatiques qui ne sont pas rares dans les accidents du travail. Dans le cas le plus simple, on verra une lésion traumatique s'accompagner de troubles de la sensibilité, de paralysie ou de contracture à caractère nettement hystérique. La lésion étant limitée à une région, on voit la paralysie s'étendre au membre tout entier, s'accompagner d'anesthésie complète, etc. Mais il y a des faits plus complexes dans lesquels on voit une lésion du système nerveux central, par exemple, s'accompagner de symptômes hystériques qui s'enchevêtrent avec ceux de la lésion organique. Dans ces cas, chaque symptôme doit être examiné et interprété un à un et classé en organique et inorganique. Cette analyse, si délicate qu'elle soit, est pourtant nécessaire à l'expert, puisqu'il a à apprécier la nature des dommages causés par le traumatisme.

Le pronostic de l'hystéro-traumatisme dû aux accidents du travail est toujours incertain. Toutefois, dans les circonstances qui ont accompagné et suivi l'accident, les examens médicaux successifs, l'influence des hommes d'affaires, la contradiction de la procédure, la préoccupation de l'indemnité, il y a des facteurs qui, pour avoir une influence moins absolue que lorsqu'il s'agit de neurasthénie, et surtout de névrose traumatique, n'en ont pas moins une réelle. Et comme conséquence, il est assez commun de voir un règlement rapide suivi d'une atténuation notable, et même de la disparition complète des accidents hystériques.

II. — La neurasthénie traumatique.

Dans l'hystérie traumatique, nous avons rencontré un certain nombre de signes objectifs différant des syndromes organiques et permettant de déterminer la nature de l'affection. Dans la neurasthénie, qu'elle soit traumatique ou non, la symptomatologie est presque entièrement subjective, et, pour un observateur non prévenu, la suspicion résulte de l'impossibilité de contrôler les affirmations du malade. N'en est-il pas de même, d'ailleurs, de tous les neurasthéniques ? En dehors des médecins habitués à la séméiologie de ces états si semblables à eux-mêmes, ne voit-on pas constamment l'entourage du malade et un trop grand nombre de médecins accueillir avec un scepticisme mal dissimulé les doléances des malheureux neurasthéniques ? Mais, lorsqu'il s'agit d'accidents du travail, on conçoit combien on est facilement amené à douter de la bonne foi de ces lamentations, d'autant plus suspectes qu'elles paraissent destinées à grossir le dommage et à faire augmenter le chiffre de l'indemnité. Souvent, il n'en est rien, et, dans l'exposé de leurs souffrances, dans l'affirmation qu'ils sont incapables de reprendre leur travail, les accidentés neurasthéniques sont de bonne foi en dépit des apparences. Le médecin-expert n'évitera l'erreur que par une connaissance précise des symptômes de la neurasthénie qui ne sont pas sensiblement différents dans la forme traumatique et dans les autres formes de la neurasthénie.

Étiologie. — Dans son livre sur les accidents du travail, Thoinot distingue trois facteurs qui peuvent agir isolément ou simultanément sur la production de la neurasthénie : ce sont le traumatisme physique et le traumatisme psychique ; les inquiétudes morales diverses consécutives au traumatisme. Nous en ajouterons deux autres :

les souffrances et l'épuisement que détermine un traumatisme grave, et les lésions latentes et minimes du système nerveux central.

a. **Le traumatisme physique.** — Il est d'intensité et de siège variables, mais il porte fréquemment sur le crâne : fracture, commotion cérébrale, épanchement, etc., et sur la colonne vertébrale avec ou sans fracture. Mais il peut aussi intéresser seulement le système nerveux périphérique et agir d'une manière indirecte. Lorsque le traumatisme a causé une violente commotion des centres nerveux, il peut, suivant la remarque de Vibert, suffire à lui seul à produire la neurasthénie. Au contraire, quand le trauma est léger et qu'il n'atteint pas directement le système nerveux, il faut faire intervenir les causes suivantes.

b. **Le traumatisme psychique** intervient dans les catastrophes, dans les accidents imprévus et impressionnants, ou encore lorsque, pour une cause ou pour une autre, le blessé croit avoir été exposé à un danger considérable. Souvent les lésions matérielles ont été minimes, et il y a eu *plus de peur que de mal.* Vibert cite à ce propos l'observation d'un mécanicien de chemin de fer qui, lancé dans la gare d'Austerlitz à la tête du train qu'il ne pouvait arrêter, enfoui avec sa machine dans du sable, n'eut que des blessures insignifiantes, bien qu'ayant attendu le moment où il allait être broyé, et fit à la suite de la neurasthénie traumatique. Toutefois l'émotion n'est pas, elle non plus, un facteur indispensable, puisque parfois le blessé a reçu à l'improviste un choc qui lui enlève sa connaissance. D'autre part, l'émotion la plus violente ne suffit pas, puisque, lors de la catastrophe du Métropolitain en 1903, il y eut en tout un seul cas de neurasthénie traumatique.

Dans la discussion des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie déjà citée, le rôle de l'émotion dans la neurasthénie fut considéré par la majorité comme ne pouvant être réalisé si le sujet n'est pas un émotif, et ne présente pas un fonds de débilité mentale ou de dégénérescence psychique héréditaire. Pour d'autres, au contraire, Crocq notamment, la neurasthénie peut être créée de toutes pièces par les émotions. Disons que, pour l'expert qui ne possède pas les éléments d'information nécessaires, la recherche de cette prédisposition sera vaine le plus souvent. Serait-elle suivie de résultat, la tendance actuelle à ne tenir aucun compte de l'état antérieur lui enlèverait toute portée.

c. **Préoccupations diverses.** — Ces préoccupations sont constituées d'abord par la crainte qu'éprouve l'ouvrier de ne plus retrouver sa validité première et de garder une infirmité indélébile Elles sont en second lieu d'ordre pécuniaire, car, malgré les dispositions de la loi de 1898, l'accident est très souvent une cause de gêne et même de misère pour la victime chargée de famille. Le troisième sujet de préoccupation est le procès où sont engagés les intérêts de l'accidenté, et c'est en ce sens qu'on a parlé de *neurasthénie de procédure.*

Sans doute les préoccupations processives n'occupent pas toute la scène morbide ici, comme elles le font dans la sinistrose, mais elles jouent un rôle qui ne doit pas être négligé, et, si elles ne sont pas avouées par l'accidenté, leur influence apparaît avec évidence dans l'amélioration rapide qui se produit après la liquidation de l'affaire.

d. **Souffrances graves et prolongées.** — C'est là un élément très important chez les ouvriers victimes d'un accident grave intéressant le système nerveux, périphérique : fractures, écrasements brûlures, infection des plaies, foyers de suppuration avec fusées et décollement étendu, gangrènes, phlébites, névrites, névralgies. L'intensité, la répétition, la prolongation des souffrances, les insomnies persistantes qu'elles entraînent, jointes à l'affaiblissement qui résulte de lésions graves, de l'infection qu'elles déterminent, sont bien capables d'amener et d'expliquer un état de neurasthénie caractérisée. C'est d'une *neurasthénie tardive* qu'il s'agit alors, et souvent les troubles nerveux ne se dessinent qu'au moment où l'amélioration se produit, pendant la période de convalescence, alors que la souffrance et l'infection ont disparu, tout comme cela se produit pour les neurasthénies consécutives aux maladies ordinaires.

e. **Lésions minimes et plus ou moins latentes du système nerveux.** — L'existence de lésions des centres nerveux ayant un rapport plus ou moins direct avec le traumatisme se rencontre assez souvent chez les accidentés du travail qui présentent les symptômes de la neurasthénie ; ces lésions sont souvent minimes sans doute, difficiles à déceler, mais elles ne jouent pas moins un rôle important dans la pathogénie de la neurasthénie traumatique, qu'elles contribuent à prolonger, à aggraver et à entretenir.

Il s'agit, dans certains cas, de sujets âgés, d'artério-scléreux, d'alcooliques, chez lesquels des spasmes vasculaires ou des raptus sanguins ont pu amener des foyers de nécrose envahissante (Brissaud) (1). Crocq a insisté de son côté sur

(1) BRISSAUD, Les troubles nerveux post-traumatiques (2e Congrès des accidents du travail, Rome, 1909 ; *Presse Médicale*, 24 juillet 1909, n° 526).

la gravité de ces lésions capables de déterminer une démence progressive, une véritable paralysie générale traumatique. Lombroso, au Congrès de Rome, a également parlé des névroses liées à l'artériosclérose, soit que celle-ci ait pris naissance après l'accident, soit qu'elle ait été aggravée par celui-ci, si elle préexistait.

D'autres fois, c'est le traumatisme lui-même qui a déterminé des lésions du système nerveux, lésions capables de produire, à elles seules, les phénomènes neurasthéniques. Ces lésions peuvent porter sur le système nerveux périphérique, ou sur le système nerveux central (1). Dans le premier cas, ce sont des blessures des membres, par exemple, à la suite desquelles douleurs, impotence musculaire, contractures sont hors de proportion avec le traumatisme, en même temps que l'état général du sujet dénote les symptômes caractéristiques de la neurasthénie traumatique. Mais les blessures portant sur le système nerveux central sont plus capables encore de déterminer des perturbations fonctionnelles présentant les caractères de la neurasthénie. Ce sont des traumatismes graves portant sur l'axe encéphalo-médullaire : fractures du crâne, du rachis, hématorachis, compression radiculaire, etc. Ces lésions ne sont parfois pas directement appréciables ; c'est, à la suite de contusion ou de commotion cérébrale, une céphalée persistante et localisée en rapport avec un épanchement sanguin dans la pie-mère ou la dure-mère, des foyers d'encéphalite, des adhérences méningées, des foyers de sclérose, de ramollissement consécutif au traumatisme ou à une encéphalite passée inaperçue dans la gravité du trauma et du coma consécutif, d'autres fois ayant évolué sourdement et ne se manifestant que par des séquelles. Enfin le grand sympathique a pu être intéressé dans les traumatismes abdominaux ayant entraîné des lésions de péritonite ou, comme on dit à tort, à mon sens, de péritonisme. Dans ce cas, ce sont des troubles vagues ayant pour point de départ le sympathique abdominal et se traduisant par des crises d'angoisse inexprimable, des phénomènes syncopaux, des troubles vaso-moteurs, des perturbations cardiaques, etc.

Symptômes de la neurasthénie traumatique. — Le **début** peut être précoce ou tardif. A la suite d'un traumatisme cranien grave ou d'un grand ébranlement du système nerveux, le blessé présente les signes de la commotion cérébrale ou spinale, parmi lesquels on peut distinguer l'amnésie, la confusion mentale, l'automatisme, le délire, un tremblement généralisé : ces signes font place à ceux de la neurasthénie. Ou bien celle-ci peut s'établir d'emblée avec ses stigmates caractéristiques, réalisant très vite le tableau clinique complet, et il convient de remarquer que ce mode de début est plus spécial aux commotions nerveuses, matérielles ou psychiques.

Le début tardif est plus fréquent : c'est celui qui apparaît à la suite de l'action lente des causes morales déprimantes ou capables d'entraîner à la longue l'épuisement du système nerveux. L'invasion est alors plus lente, l'affection se constitue pièce à pièce, augmentant graduellement et d'intensité et de richesse symptomatique.

A la période d'état, nous retrouvons ici tous les stigmates de la neurasthénie, tels que Charcot les décrivait : la *céphalée persistante*, l'*insomnie*, le *vertige*, et surtout l'*état mental* qui domine la situation, l'obnubilation intellectuelle, l'impossibilité à fixer l'attention, l'affaiblissement de la mémoire, l'aboulie, le changement du caractère, les diverses phobies, etc. Parmi les stigmates spinaux, il faut insister, à côté de la *rachialgie* pouvant faire croire à une lésion traumatique de la colonne vertébrale, sur l'*asthénie neuro-musculaire*. On comprend l'importance que prend ce symptôme dans les suites de l'accident du travail : le médecin ou la compagnie d'assurance, ne constatant plus aucun signe objectif, déclare le blessé consolidé ou guéri. L'ouvrier, parfois convaincu à l'avance qu'il sera incapable de se livrer à un travail quelconque, y renonce après une courte tentative, retourne à l'assurance ou fait appeler un médecin qui lui délivre un certificat, et la discussion continue. Inutile d'insister sur les symptômes viscéraux : les troubles dyspeptiques, les troubles cardio-vasculaires, etc. ; ils doivent être familiers à l'expert.

Disons, en terminant, que la neurasthénie traumatique, essentiellement protéiforme, est conditionnée dans son expression clinique par l'accident qui a déterminé son explosion : c'est ainsi que les états d'angoisse, les phobies portent l'empreinte de l'événement causal ; la douleur localisée au niveau du point où a porté le traumatisme devient le point de départ de préoccupations hypocondriaques : crainte d'une carie osseuse, d'un abcès profond, etc. D'ailleurs, les formes anxieuses sont assez communes, et par là la neurasthénie traumatique voisine avec les psychoses traumatiques pouvant aboutir aux formes mentales dont la limite n'est pas toujours facile à déterminer.

Diagnostic. — Le diagnostic de la neurasthénie traumatique demande une notion bien

(1) Voy. Assoc. médic.-chir. des accidents du travail, 1re réunion, 13 et 14 mai 1906.

précise des symptômes caractéristiques de cette affection. Il faut sans doute se méfier de la simulation et de l'exagération, mais il faut se garder d'une méfiance excessive. La simulation est moins fréquente qu'on ne serait tenté de le croire, car, à simuler quelque chose, l'accidenté préfère d'ordinaire invoquer quelque chose de moins vague et de moins suspect que la neurasthénie. Il est plus difficile de faire la part de l'exagération, car le neurasthénique est toujours enclin à exagérer l'importance de ses souffrances et la gravité de son état, et, le faisant, il est de bonne foi. Mais, en pratique, cela n'a pas une importance considérable, car, ainsi que nous le verrons, dans ses formes simples, la neurasthénie ne justifie pas un pourcentage élevé d'incapacité permanente.

Il n'en est pas de même des cas dans lesquels la neurasthénie est liée à un état organique. Il sera toujours difficile de fixer le départ des phénomènes des deux ordres. Ici comme pour les associations hystéro-organiques, c'est par une analyse minutieuse de chaque symptôme que l'on pourra arriver à faire la délimitation. Il faudra rechercher systématiquement les signes de l'artériosclérose : apprécier l'état du muscle cardiaque, de l'aorte, mesurer la tension artérielle, interroger les fonctions urinaires et ne pas croire qu'être neurasthénique dispense d'être artérioscléreux. Il faudra aussi rechercher s'il existe quelques symptômes de lésion cérébrale ou médullaire, rechercher les réflexes, etc.

Le **pronostic de la neurasthénie traumatique** est bénin dans un grand nombre de cas. La pension du blessé liquidée, il cesse d'être poursuivi par la préoccupation incessante de son procès, il se remet au travail, et sa situation s'améliore. Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi lorsqu'il existe des tares héréditaires graves, lorsque l'état général est gravement atteint par un traumatisme important, lorsque le sujet est amaigri, très affaibli et surtout lorsque, sous la neurasthénie, existe une lésion organique même minime : artériosclérose, petit foyer d'encéphalite, petit épanchement sanguin ; là, le pronostic est beaucoup plus sévère et la réduction de l'incapacité ouvrière n'est guère à espérer. Enfin, dans les formes les plus sévères, la neurasthénie peut aboutir à la démence traumatique.

Nous réservons pour un prochain article les considérations qui concernent les névroses traumatiques proprement dites, et nous terminerons cette étude par les conclusions qu'elle comporte en matière d'expertise.

VALEUR DE L'ŒIL BLESSÉ
D'APRÈS LA LOI SUR
LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr F. TERRIEN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

La question de la valeur de l'œil blessé a acquis une portée très générale depuis la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. L'œil, par sa situation, est particulièrement exposé aux traumatismes, et les blessures qui peuvent l'atteindre forment le cinquième de la totalité des accidents du travail. Et, parmi les traumatismes oculaires, près des deux tiers reconnaissent une origine professionnelle.

Aussi, en raison de l'importance de l'organe visuel, la moindre adultération de ce dernier retentira sur la capacité professionnelle de l'ouvrier, et aussitôt se posera la question de l'indemnité à accorder.

Deux cas sont à envisager : incapacité absolue et permanente, incapacité partielle et permanente.

Le premier est réalisé par la perte complète ou presque complète des deux yeux. Le sujet est tout au plus capable de se diriger ; il lui est devenu impossible de remplir aucun travail, et la rente à lui allouée sera égale aux deux tiers du salaire annuel ; il n'y a là matière à aucune discussion.

Au contraire, la perte d'un œil, qu'elle soit complète, entraînant une cécité absolue de cet œil, ou partielle et laissant encore un certain degré de vision, donne lieu à une incapacité partielle et permanente si la lésion de l'œil est définitive.

L'ouvrier, de ce chef, a droit, en vertu de la loi de 1898, à une rente égale à la moitié de la réduction subie dans son salaire du fait de l'accident.

Nous devons donc résoudre les deux questions suivantes : Quelle est la réduction que fait subir au salaire la perte totale d'un œil? Quelle est la diminution, lorsque la vision d'un œil est seulement affaiblie ?

Il suffirait, semble-t-il, pour déterminer le degré de réduction de capacité professionnelle de l'ouvrier, de comparer son gain après l'accident à son salaire d'avant l'accident. En pratique, la question est très complexe. La majorité des blessés, craignant des contestations de la part du patron ou de la Compagnie d'assurances, refusent de reprendre le travail avant le règlement de l'indemnité. Et, de fait, si certains ouvriers, conscien-

cieux ou n'étant pas assurés, arrivent à fournir après l'accident un travail aussi utile que celui qu'ils donnaient précédemment (nous verrons, en effet, que la perte d'un œil, en réalité, diminue peu la capacité professionnelle), la majorité aura tendance à exagérer le dommage subi et la réduction de capacité professionnelle, afin d'obtenir une indemnité plus forte.

Aussi l'appréciation du dommage résultant de l'accident est-elle purement théorique. Le médecin est appelé à donner son avis et à fixer le quantum de la réduction de capacité, et par là même le montant de l'indemnité, dès que l'état du blessé est définitif et avant la reprise du travail. En attendant que des moyennes, indiquant pour chaque genre de métier le degré de vision nécessaire pour l'exercer, soient nettement établies, nous devons, à l'heure actuelle, nous baser sur les chiffres un peu théoriques actuellement adoptés.

Nous aurons donc à envisager deux cas : réduction de capacité professionnelle lors de perte totale de l'un des deux yeux, réduction lors de perte partielle.

Dans les deux cas, il y a incapacité partielle et permanente. Le blessé aura donc droit à la moitié de la réduction subie dans son salaire ; si, par exemple, nous estimons la réduction de capacité à 20 ou 40 p. 100, on donnera au sujet une rente égale à 10 ou 20 p. 100 de la totalité de son salaire annuel. Si bien qu'en réalité, en fixant la réduction de capacité professionnelle, nous déterminons par là-même le taux de la rente à accorder au blessé. Envisageons successivement ces deux cas.

A. **Perte totale d'un œil.** — La vision est entièrement et définitivement abolie d'un côté. Quelle est, de ce chef, la réduction de capacité subie par l'ouvrier.

La réponse paraît facile. Il semble, en effet, que la perte de l'un des deux yeux soit équivalente à une demi-cécité. Or, la cécité absolue entraînant une incapacité totale, celle-ci devrait entraîner une réduction de capacité professionnelle de 50 p. 100 (c'était, au début, le chiffre auquel on s'était arrêté). Mais on s'est aperçu bientôt que la perte d'un œil n'était nullement comparable à la perte d'un membre par exemple. La distance qui sépare un voyant d'un borgne est bien moindre que celle qui sépare le borgne d'un aveugle. En réalité, et si l'on excepte certaines professions délicates, qui exigent une vision excellente et la vision binoculaire, le plus ordinairement la perte de l'un des deux yeux gênera très peu l'ouvrier. Beaucoup peuvent gagner après l'accident un salaire identique à celui qu'ils avaient avant, et il résulte de la plupart des statistiques dressées dans l'industrie métallurgique que, pour les accidentés ayant subi une réduction de capacité, celle-ci ne dépasse guère 10 à 12 p. 100.

Mais, à côté des suites réelles immédiates, nous devons envisager les conséquences indirectes que l'accident peut avoir dans l'avenir. Le borgne, qui perd son premier emploi, en trouvera difficilement un nouveau, tout patron répugnant à engager un sujet dont un œil est déjà perdu. A la diminution réelle, de capacité professionnelle, viendra donc s'ajouter une diminution beaucoup plus importante : la diminution de capacité de concurrence. Aussi, entre ce taux de 50 p. 100, beaucoup trop élevé en regard des suites réelles et immédiates de l'accident, et celui de 10 p. 100 qui ne tient pas compte des conséquences indirectes de la blessure, la presque unanimité des ophtalmologistes est d'accord aujourd'hui pour évaluer entre 25 et 33 p. 100, la réduction de capacité professionnelle occasionnée par la perte d'un œil. En réalité, ces chiffres sont encore trop élevés. Il est vraisemblable qu'ils diminueront à mesure que nous connaîtrons mieux les exigences visuelles des différents métiers. Ils doivent être retenus à l'heure actuelle et nous donnent une base très suffisante d'appréciation.

Nous évaluerons donc entre 25 et 33 p. 100 la réduction de capacité professionnelle subie par l'ouvrier victime d'un accident du travail, qui a occasionné chez lui la perte de l'un des deux yeux.

Le chiffre inférieur, 25 p. 100, convient à la plupart des professions, c'est-à-dire à celles qui n'exigent pas une acuité visuelle supérieure (terrassiers, maçons, manœuvres, journaliers, etc.). Le chiffre de 33 p. 100 sera réservé aux métiers exigeant une acuité visuelle supérieure (horlogers, mécaniciens de précision, etc.).

Bien entendu, il y aura lieu de tenir compte de différents facteurs. Nous supposons tout d'abord le second œil doué d'une bonne vision. Si celle-ci est très inférieure à la normale, on élèvera le taux de l'indemnité. Un autre facteur intéressant est l'âge de la victime. Il est juste d'accorder davantage à l'ouvrier âgé qu'à l'ouvrier jeune, car le premier trouvera ensuite un emploi beaucoup plus difficilement que le second. De même pourrait-on, comme on l'a proposé, indemniser un peu plus largement la perte de l'œil droit, l'œil gauche étant, paraît-il, plus fréquemment blessé que l'œil droit.

Faut-il indemniser davantage la perte de l'œil que la perte de la vision de cet œil? En d'autres termes, faut-il établir une différence sui-

vant que l'œil blessé a conservé sa forme, est atrophié, ou même a dû être enlevé ? En principe, il n'y a pas lieu de retenir le facteur défiguration. La loi française, en effet, ne tient pas compte du dommage intrinsèque résultant de l'accident, mais seulement des conséquences de celui-ci sur la réduction de capacité professionnelle de l'ouvrier. Or il est évident que l'ablation d'un œil déjà perdu ne modifiera en rien la capacité professionnelle de l'ouvrier. Il n'aura donc droit, de ce chef, à aucune indemnité, et cette manière de voir a été confirmée par la jurisprudence.

Elle est propre à la loi française. Dans la plupart des pays, et en particulier en Allemagne, l'indemnité est un peu plus élevée si l'œil n'a pu être conservé. Et ceci est absolument juste. Sans doute, la loi n'indemnise que l'incapacité de travail sans tenir compte du dommage esthétique ; mais il est évident que, dans bien des métiers, l'incapacité de travail sera beaucoup plus grande si l'œil perdu a dû être enlevé. Un manouvrier, un terrassier pourront peut-être faire un travail identique. Mais ils trouveront difficilement à s'embaucher, et dans certaines professions (domestique, femme de chambre), le dommage sera beaucoup plus considérable encore.

Il n'est donc pas tout à fait juste de négliger le facteur défiguration. Le dommage qu'elle entraîne sera différent suivant les professions, et ce sont là questions d'espèces, variables avec chaque cas particulier. Mais, d'une manière générale, il nous paraît équitable de donner une indemnité plus forte si l'œil n'a pu être conservé. Le taux, en pareil cas, pourra en être majoré de 5 p. 100, soit 25 à 38 p. 100, suivant l'exigence visuelle de la profession.

Ce rigorisme de la loi mérite d'autant plus d'être retenu qu'il nous permettra de recourir à l'énucléation toutes les fois que, pour un motif quelconque, il y a lieu de craindre l'apparition de l'ophtalmie sympathique sur l'autre œil. Or, tout œil blessé ou en voie d'atrophie est toujours capable à un moment de provoquer sur l'œil congénère une ophtalmie sympathique pouvant aboutir à la perte de cet œil. Et le danger est particulièrement menaçant lorsque l'œil blessé ou atrophique demeure rouge et douloureux. Il doit alors être enlevé le plus tôt possible. Si, d'ailleurs, on veut bien se rappeler que l'ophtalmie sympathique, une fois déclarée, ne peut être enrayée par l'énucléation de l'œil blessé, alors qu'elle ne survient jamais, au contraire, lorsque l'œil blessé a dû être enlevé auparavant, on comprend que le chef d'entreprise, la compagnie d'assurances dans l'espèce, ne veuille courir le risque d'une telle complication et réclame l'énucléation lorsque l'œil est définitivement perdu et atrophié.

Ici se place une question intéressante : le sinistré peut-il refuser l'énucléation ?

En principe, le blessé paraît avoir le droit de refuser une opération, alors même que celle-ci devrait améliorer la vision, par exemple, s'il s'agit d'une cataracte traumatique. Le législateur est resté muet sur ce point, et la jurisprudence n'est pas uniforme : certains jugements ou arrêts accordent au blessé le droit de se soustraire à une opération, alors que d'autres le lui refusent. Il nous semble qu'il faut établir ici une distinction ; une première catégorie serait représentée par les opérations tout à fait bénignes, incapables d'entraîner la moindre complication, et pour lesquelles on peut affirmer une guérison complète.

L'exemple le plus simple serait fourni par un corps étranger de la cornée ou de la conjonctive profondément implanté, voire même de l'iris, et dont l'extraction entraîne nécessairement la suppression des phénomènes réactionnels.

Dans la seconde catégorie rentreraient les opérations plus complexes, capables, sans doute, d'être suivies d'une amélioration réelle de l'acuité visuelle, mais pouvant aussi entraîner des complications diverses, et même une diminution encore plus marquée de la vision. La cataracte traumatique devrait, d'après nous, rentrer dans ce second groupe.

De même, malgré la rareté des accidents au cours de l'anesthésie générale, il y a toujours, de ce chef, un léger risque couru par le blessé, si minime soit-il. Aussi l'énucléation avec anesthésie générale nous paraît devoir rentrer dans la catégorie des opérations qui peuvent être refusées.

Il n'en est plus de même, si l'énucléation est pratiquée avec anesthésie locale. Celle-ci ne fait courir à ce sujet aucun risque et peut suffire dans la plupart des cas (moignons petits, atrophiques). Nous en avons décrit la technique ailleurs (1). Il nous semble qu'elle doit rentrer dans la catégorie des opérations qui peuvent être imposées lorsqu'elle est jugée nécessaire pour préserver l'autre œil. En cas de refus, le blessé pourrait perdre ses droits à toute indemnité.

Devons-nous tenir compte, dans l'évaluation du dommage subi, de l'état antérieur du blessé et de la prédisposition plus ou moins grande de ce dernier à l'accident ? La loi de 1898 est muette sur ce point ; mais il résulte des travaux préparatoires que le législateur a entendu consacrer ce prin-

(1) F. TERRIEN, Indications et technique de l'énucléation avec anesthésie locale (*Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 84).

cipe de la responsabilité atténuée, lors de prédisposition de la part du sinistré. De même, le Congrès de chirurgie, tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1907, s'est prononcé dans ce sens. Et cependant, la jurisprudence, à la suite de la Cour de Cassation, a jugé en sens contraire et négligé l'état antérieur. On ne peut guère invoquer pour justifier cette manière de voir qu'un seul argument : la difficulté d'établir nettement la part revenant à la prédisposition dans le dommage subi.

Cela ne nous paraît pas équitable, et il nous semble qu'il y a lieu de retenir le vœu exprimé par les chirurgiens lors du congrès de 1907.

Si ceux-ci demandent que l'on tienne compte de l'état antérieur dans l'évaluation du dommage subi, c'est qu'il leur a paru possible, dans certains cas, d'évaluer la part revenant à la prédisposition. Or, de toutes les branches de la médecine, l'ophtalmologie est, sans contredit, celle qui dispose des méthodes d'examen les plus exactes et les plus objectives. Aussi, nous pourrons le plus souvent déterminer d'une façon assez précise la part revenant à la prédisposition ou à l'état antérieur dans l'accident.

C'est, par exemple, un sujet atteint de strabisme ancien avec œil fortement dévié. L'œil dévié, étant exclu de la vision binoculaire, ne voit pas ou voit très mal. La perte de cet œil ne saurait donc entraîner une réduction de capacité égale à celle d'un œil normal. On pourrait multiplier les exemples et il est évident qu'un sujet qui, ne voyant pas d'un œil, vient à le perdre par accident, ne peut recevoir une indemnité égale à celle accordée pour la perte d'un œil normal.

Il y aura lieu de tenir compte de l'état antérieur lorsque celui-ci était connu avant l'accident. Or, dans le cas qui nous occupe, la précision des moyens d'investigation dont nous disposons nous permettra le plus souvent d'en dépister l'existence. Qu'il s'agisse d'une hypermétropie forte, d'une taie ancienne de la cornée, d'un strabisme, il nous sera presque toujours possible de reconnaître lors de cécité partielle d'un œil, si cet œil avait avant l'accident une vision normale ou au contraire diminuée.

Et cela est conforme à l'intérêt de tous. C'est de toute évidence pour le patron, mais l'ouvrier aussi y trouvera son avantage. Si, en effet, il est admis que la prédisposition ou l'infirmité doivent être supportées en totalité par le patron ou la compagnie d'assurances, ceux-ci écarteront impitoyablement tout ouvrier atteint d'une infirmité quelconque le rendant plus vulnérable à tel ou tel accident. Ils ne feront, au contraire, aucune difficulté pour embaucher un ouvrier plus exposé qu'un autre, s'il demeure entendu que l'infirmité doit être supportée par celui qui en est la victime.

D'autant plus qu'il serait même possible de lui accorder en cas d'accident une indemnité, mais beaucoup plus faible, la moitié ou le tiers par exemple de ce qu'il aurait eu si l'œil avait été normal. Soit un borgne ou à peu près d'un œil et qui vient à perdre cet œil. Le patron ou la compagnie d'assurances consentiront volontiers à payer une indemnité égale au tiers de celle qui aurait été due au sinistré si l'œil avait été normal. Sans doute, celui-ci étant déjà perdu, l'ouvrier n'a subi aucun dommage du fait de l'accident et n'a droit à aucune réparation. Mais ce même accident, qui a entraîné la perte d'un œil déjà très compromis antérieurement aurait pu atteindre un œil normal et donner droit à une indemnité beaucoup plus élevée. Si bien que cette indemnisation de la prédisposition ou de l'infirmité se trouverait compensée par la moyenne des accidents et par l'ensemble des risques professionnels.

B. Perte partielle d'un œil. — Nous supposons maintenant que l'œil blessé a conservé un certain degré de vision ; il est incomplètement perdu et est encore capable de rendre au blessé certains services variables, suivant le degré de vision conservé. Il y a incapacité partielle et permanente. Pour établir le dommage économique subi par l'ouvrier et la réduction de capacité professionnelle, il nous faut rechercher le degré de vision de l'œil blessé.

On connaît la manière de le mesurer : le sujet est placé le dos tourné à une fenêtre, à 5 mètres de distance d'une échelle d'acuité visuelle. Le chiffre de 5 mètres permet d'écarter l'influence de l'accommodation. Ces échelles sont constituées simplement par une série de lettres disposées sur dix rangées et de dimensions décroissantes, en allant de haut en bas, et on détermine, l'œil sain étant fermé, jusqu'à quelle rangée l'œil blessé peut distinguer les lettres. Si la dernière est lue sans difficulté, l'acuité visuelle est normale. Dans le cas contraire, et suivant que seule la première, ou les deux premières, ou les trois premières lignes, etc., peuvent être déchiffrées, l'acuité visuelle est dite de 1/10e, de 2/10es de 3/10es, etc., jusqu'à la dernière ligne qui exige naturellement, une acuité visuelle de 10/10es, c'est-à-dire égale à l'unité.

Il faut avoir soin de corriger au préalable la réfraction de l'œil examiné, s'il existe un vice de réfraction (myopie, astigmatisme ou hypermétropie). Il suffit alors de rechercher la ligne des échelles d'acuité que le sujet peut lire à 5 mètres de distance : cette ligne indique le degré de vision

de l'œil blessé. Si, par exemple, il ne lit que la cinquième, il aura une acuité visuelle égale à 5/10es. Il aurait donc perdu la moitié de la vision normale et aurait droit à une indemnité correspondante.

Acuité professionnelle. — Mais, la loi ne tenant pas compte du dommage intrinsèque subi, mais seulement de la réduction de capacité professionnelle, nous devons nous borner à rechercher si le sujet a conservé une vision suffisante pour remplir sa profession. En d'autres termes, nous devons déterminer quelle est son acuité visuelle professionnelle, c'est-à-dire le degré d'acuité visuelle nécessaire pour le métier qu'il exerce.

Cette acuité est nécessairement variable suivant les différents métiers. Un point semble bien admis par la presque unanimité des ophtalmologistes : l'acuité visuelle professionnelle demeure entière toutes les fois que l'acuité visuelle physiologique ne tombe pas au-dessous de 1/2.

Si bien que le sujet qui, tout à l'heure, ne pouvait lire au delà de la cinquième ligne et n'avait, par conséquent, qu'une acuité visuelle physiologique de 5/10es, ou de 1/2, devra être considéré comme ayant conservé la totalité de son acuité visuelle professionnelle. N'ayant subi aucune réduction de capacité, il n'aura droit à aucune indemnité. Cette manière de voir a été approuvée par la jurisprudence ; dans un jugement du 28 mars 1903, le tribunal civil de Montpellier a considéré qu'un ouvrier dont l'acuité visuelle physiologique, à la suite d'une brûlure légère de la conjonctive par des gaz enflammés, avait été réduite de moitié, avait conservé son acuité professionnelle entière et n'avait droit par conséquent à aucune indemnité.

En résumé, toutes les fois que l'acuité visuelle d'un œil, à la suite d'un accident, ne sera pas inférieure à 5/10e ,nous dirons que l'acuité professionnelle demeure entière, et le sujet n'aura droit à aucune indemnité. En pratique, on lui donnera 2 à 3 p. 100.

L'acuité visuelle, au contraire, est-elle réduite à 1/10e, et le sujet ne lit-il que la première ligne de l'échelle, on considère qu'il lui est impossible d'exercer un métier quelconque. L'acuité professionnelle en pareil cas est égale à 0 et l'indemnité sera la même que si la vision était complètement perdue.

Enfin, lorsque l'acuité visuelle physiologique est inférieure à 5/10es et supérieure à 1/10e, on peut admettre que l'acuité professionnelle est égale au *double* de l'acuité physiologique. Le calcul de l'indemnité devient alors très simple.

Nous dirons : Perte d'un œil ou vision inférieure à 1/10e: indemnité de 25 à 35 p. 100 suivant la nature de la profession ;

Acuité visuelle physiologique supérieure ou égale à la moitié : indemnité nulle.

Si l'acuité visuelle physiologique est inférieure à la moitié, il nous suffira de doubler le chiffre d'acuité obtenu pour obtenir l'acuité professionnelle. L'acuité physiologique est-elle de 4/10es, c'est-à-dire que l'œil blessé ne peut lire que la quatrième ligne, l'acuité professionnelle sera de 8 dixièmes (0,8) ; ne lit-il que la troisième, c'est-à-dire que V physiologique est égale à 0,3, V professionnelle sera égale à 6 dixièmes (0,6). Enfin, ne lit-il que la deuxième ligne, ce qui signifie que V physiologique est égale à 0,2, V professionnelle sera égale à 0,4 (1).

Un calcul très simple donnera aussitôt le chiffre de l'indemnité à accorder. L'acuité visuelle professionnelle est-elle de 8/10es, le sujet a perdu 2/10es et aura droit, suivant qu'il exerce un métier exigeant une vision ordinaire ou supérieure (bijoutiers, mécaniciens, ajusteurs, etc.), à une indemnité de 5 p. 100 ou de 7 p. 100. Si, en effet, le blessé avait perdu la vision d'un œil, il aurait droit à 25 ou 35 p. 100 ; il n'a perdu que 2/10es c'est-à-dire deux fois 2,5 ou 5,5, il a droit à 5 ou 7 p. 100. L'acuité visuelle professionnelle est-elle de 1/10e, le sujet ayant perdu 6/10es aura droit à une indemnité de $6 \times 2,5$ ou $6 \times 3,5$, suivant qu'il exerce un métier nécessitant une vision ordinaire ou une vision supérieure.

Bien entendu, on aura soin, dans la détermination de l'acuité visuelle, d'écarter la simulation ou du moins l'exagération. Les moyens dont nous disposons en ophtalmologie nous permettront de le faire d'une façon précise, mais il faut y penser. L'un des plus simples et des meilleurs, lors de diminution simulée de vision d'un seul œil (c'est le cas le plus habituel), consiste à placer au-devant de l'œil sain un verre convexe assez fort qui diminue beaucoup la vision de cet œil. On demande alors à l'ouvrier de lire les échelles les deux yeux ouverts. La vision de l'œil normal étant supprimée par le verre convexe, si le sujet arrive à lire, c'est évidemment avec l'œil prétendu mauvais.

Et là se borne le rôle du médecin expert : constater le degré de réduction de capacité professionnelle, sans s'inquiéter du chiffre de rente qui sera alloué ensuite à l'ouvrier. Ceci est le rôle du juge ; sans doute, le chiffre de réduction de capacité règle le chiffre de la rente, puisque celle-ci, aux termes de la loi, est égale à la moitié de la réduction

(1) La lettre V sert à désigner l'acuité visuelle.

du salaire. Elle pourra quelquefois paraître minime, mais la loi est formelle sur ce point et c'est précisément afin de rester dans les limites de son texte et de son esprit que le médecin, au moment où il fixe le degré de réduction de capacité professionnelle, ne doit pas chercher à connaître le salaire de l'ouvrier et par là même le taux de la rente qui lui sera attribuée. Ce principe, qui n'est pas toujours appliqué, nous paraît de toute importance dans l'évaluation du dommage économique résultant de l'accident ; seul il permettra au médecin de se prononcer en toute indépendance.

SÉROTHÉRAPIE ET RESPONSABILITÉ PROFESSIONNELLE

PAR

le Dr Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Quand on voit chaque jour se multiplier les poursuites dont les médecins sont l'objet de la part de leurs clients, on a l'impression pénible que, depuis peu, de nouvelles mœurs se sont installées, et que la mentalité du public, en ce qui touche l'exercice de la profession médicale, n'est pas en progrès. Après de retentissants procès intentés à des chirurgiens réputés, voici que, de bien des côtés, les médecins des villes, les praticiens des campagnes sont poursuivis pour de vraies ou de prétendues fautes professionnelles. Les plaignants, il faut l'avouer, trouvent des magistrats bien disposés à les entendre, le médecin est condamné à une indemnité et, la cupidité s'en mêlant, le nombre des poursuites augmente.

Que risque un indigent qui porte une plainte contre le médecin qui l'a soigné ou contre le chirurgien qui l'a opéré ? Il peut prétendre à une indemnité de 10 à 25 000 francs ; c'est très tentant, et tout peut servir de prétexte à une action en justice.

S'il est un cas bien défini en médecine, c'est celui d'un charretier blessé d'un coup de pied de cheval avec souillure de la plaie par du fumier et de la terre. Tout médecin, en pareil cas, injectera du sérum antitétanique. C'est de la pratique courante, et souvent nous voyons les familles réclamer elles-mêmes pour leurs malades l'injection préventive de sérum.

Sans doute, de rares accidents sériques ou anaphylactiques ont été signalés, mais ils sont exceptionnels et impossibles à prévoir, surtout quand le patient n'a reçu antérieurement aucune injection de sérum.

Voici que peu à peu, ces accidents sont venus à la connaissance du public et des magistrats, et nous allons voir quelle utilisation on songe à en faire contre le médecin.

Le 12 novembre dernier, mon collègue et ami le Dr Richaud recevait la lettre suivante d'un confrère de Bretagne :

Mon cher Maître,

Sur l'autorité de votre Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie, éditeur Masson, 1908, p. 904, je me suis cru autorisé, dans un cas de blessure du pied infectée de terre et de fumier, blessure par coup de pied de cheval, non soignée au début et déterminant déjà des phénomènes infectieux, je me suis cru autorisé à pratiquer une injection de sérum antitétanique de 12 centimètres cubes environ. Dans la journée qui suivit l'injection, faite avec du sérum frais et les précautions d'usage, le malade présenta des phénomènes rapportables aussi bien à la septicémie qu'à l'anaphylaxie ; la bizarrerie des phénomènes, suivant de près l'injection, a fait penser aux parents du blessé qu'il y avait faute de ma part, que j'avais dépassé les limites, et que j'étais responsable du décès qui a suivi trois jours après. L'accusation ne tient pas debout ; mais, comme je suis l'objet d'une enquête judiciaire, je vous serais reconnaissant de vouloir bien me confirmer, par un mot, votre pensée sur ce cas.

Ai-je bien fait de suivre les indications de votre traité ? Suis-je répréhensible d'avoir été jusqu'à 12 centimètres cubes de sérum ? Et, dans le cas d'anaphylaxie, puis-je être rendu responsable d'une situation qu'il est impossible à un médecin de prévoir. Telles sont, mon cher Maître, les questions que j'ai l'honneur de vous adresser aujourd'hui. Vous m'obligeriez grandement en me faisant le plus tôt possible l'honneur d'une réponse que je puisse au besoin soumettre à l'autorité judiciaire.

Veuillez agréer l'expression de mes sentiments les plus distingués. Dr X.

Le Dr Richaud, sachant que je m'étais occupé de la sérothérapie du tétanos, me communiqua cette lettre et, d'un commun accord, chacun de nous envoya à notre confrère une lettre nette et précise approuvant sa conduite et susceptible de lui servir à se défendre. La dose de sérum injectée étant un des motifs de l'accusation, je citais particulièrement dans ma lettre les communications récentes (à la *Société médicale des hôpitaux*) de médecins les plus autorisés, de Darier et Flandin, qui injectèrent à un malade 242 centimètres cubes de sérum antitétanique en trois jours, de Jules Renault qui sauva un enfant en injectant 260 centimètres cubes en cinq jours.

Nous pensions que les poursuites judiciaires avaient cessé quand, il y a quelques jours, je recevais cette nouvelle lettre :

Mon cher Maître,

... Votre lettre est un bon exemple en même temps qu'une bonne action. Elle m'a apporté, dans les jours tristes qui s'annoncent, un réconfort et l'appui précieux de votre autorité. Je ne l'oublierai pas et vous remercie du fond du cœur. Nous avions déjà assez des difficultés de la vie professionnelle avec lesquelles nous avons à nous débattre chaque jour. Si on y ajoute des tracasseries dans le genre de celles qu'on m'oppose, il vaudrait mieux renoncer à l'exercice de la profession médicale.

Le Parquet de Z... ne renonce pas à m'incriminer.

Après l'enquête du procureur, va venir l'enquête du juge d'instruction auquel je viens d'être déféré aujourd'hui. Mon délit est d'avoir déterminé la mort de mon client à la suite d'accidents sériques où l'anaphylaxie a sa part. On veut donc me rendre responsable « par imprudence » du décès de ce blessé auquel j'avais le devoir d'injecter le sérum que comportait la nature de son accident !

Les prétentions du parquet de Z... sont exorbitantes. Si vous pouviez m'être de quelque secours dans les circonstances actuelles, je vous demande d'intervenir en soumettant mon cas aux autorités compétentes. Il n'est pas admissible que la Faculté me laisse condamner ; je lui demande aide et protection. Je recevrai avec plaisir tout document utile et vous tiendrai au courant, si vous le désirez, de mes démêlés judiciaires.

Excusez-moi d'insister, de vous importuner. Je vais à vous naturellement, parce que je sens dans votre lettre de ce jour une sympathie toute bienveillante et qui va droit au cœur. Je vous remercie encore une fois de m'aider à sauver mon honorabilité professionnelle : c'est ma principale richesse et celle de mes cinq enfants.

Croyez, mon cher Maître, à l'expression de mes sentiments les plus distingués et bien reconnaissants.

D[r] X.

Cette lettre, émouvante de sincérité, était accompagnée d'une observation détaillée du malade qui avait succombé, non pas dans les heures consécutives à l'injection de sérum, mais trois jours après. Cette observation montrait clair comme le jour que l'anaphylaxie ne pouvait être admise, le malade n'ayant jamais antérieurement reçu de sérum ; la nature et la durée des symptômes permettaient d'écarter l'idée d'accidents anaphylactiques et même sériques.

La mort par septicémie était tout à fait vraisemblable, d'autant plus que, fait incroyable, le malade n'avait rien trouvé de mieux que de bander sa plaie avec un linge ayant servi à panser une petite fille atteinte d'ostéomyélite aiguë. On croit rêver !

Le malheureux avait succombé en proférant ces mots : « Je meurs empoisonné par le sérum antitétanique. »

Les dernières paroles d'un mourant sont infiniment respectables, mais leur valeur dans l'éclaircissement d'un problème de pathogénie ne nous apparaît pas indiscutable. En fait, la femme du défunt, acceptant à la lettre cette accusation injustifiée du moribond, porta plainte.

Et ce fut, pendant les jours suivants, toute une enquête, des visites de la gendarmerie, des annonces d'exhumation du cadavre dans un but d'autopsie, toute la petite ville, pendant des semaines, émue, agitée, bouleversée.

On devine pendant ce temps la situation intenable du médecin et de sa famille. Or celui-ci (je viens, par hasard, de l'apprendre par un ami qui villégiature chaque année dans un pays voisin) est un praticien d'une haute valeur morale et professionnelle, très connu et appelé dans toute la région, « un homme, me dit mon ami, qui aurait suivi la voie des concours avec succès si sa situation de fortune ne l'avait obligé, comme tant d'autres, à s'installer rapidement en province ».

Dans sa lettre, le Docteur X. me demandait de faire appel aux autorités compétentes et, puisque le sérum incriminé provenait de l'institut Pasteur, je crus devoir soumettre le cas au D[r] Roux lui-même.

Que faire pour notre pauvre confrère ? me dit immédiatement le D[r] Roux ; et son empressement me montrait que, dans sa bouche, la confraternité médicale n'était pas un terme banal et que ce savant éminent, que je supposais éloigné par de hautes spéculations scientifiques des praticiens, était par le cœur beaucoup plus près d'eux qu'on ne pouvait le penser.

Sans hésiter, le D[r] Roux m'écrivit la lettre suivante que je m'empressai d'envoyer au D[r] X. :

Mon cher confrère,

Vous me demandez si un médecin a commis une faute professionnelle en injectant préventivement quinze centimètres cubes de sérum antitétanique à un patient blessé au pied par un coup de pied de cheval ? Je réponds que, non seulement, ce médecin n'a pas commis une faute en agissant de la sorte, mais qu'il a fait ce qu'il devait.

Il eût été coupable s'il n'avait pas procédé ainsi, car ce genre de blessure est souvent suivi du tétanos.

Le médecin en question s'est conformé aux données scientifiques les plus sûres, et il a suivi l'exemple que donnent chaque jour dans leurs services hospitaliers les professeurs de nos Facultés.

Quant à la dose de 15 centimètres cubes, elle n'est pas trop forte : à chaque instant, on emploie des doses préventives, beaucoup plus considérables.

Recevez, mon cher confrère, l'expression de mes sentiments dévoués.

D[r] Roux,
Membre de l'Institut.

Il est évident qu'avec un pareil témoignage, si les poursuites continuent, le Docteur X. sera acquitté ; je me demande qui pourrait ne pas s'incliner, en matière de sérothérapie, devant l'autorité mondiale de Roux.

Mais il n'en est pas moins vrai que notre confrère aura subi un préjudice considérable.

Qu'il introduise, direz-vous, une instance en

dommages et intérêts ! La belle affaire ! Si ceux qui l'ont accusé sont indigents, quel recours a-t-il contre eux ? Et même, s'il ont une petite aisance, empêchera-t-on les calomnies déchaînées de suivre leur cours et de grossir le scandale. N'entend-on pas à l'avance ces paroles de haine : « Après avoir provoqué la mort du mari, il veut dépouiller la veuve et les orphelins, etc. ! »

Sans le moindre doute, de par sa nature même, le dommage causé dans un cas semblable au médecin est irréparable. Et c'est ce caractère d'irréparabilité qui devrait susciter des mesures préventives, dans le but de réduire les proportions de ces accusations diffamatoires qui, sans cela, iront croissantes. Il y va de l'intérêt du corps médical tout entier et aussi de l'intérêt des malades. Qui parmi nous ne peut être exposé demain à la même aventure que notre confrère X. ? Voici un blessé menacé d'infection tétanique : les auteurs classiques conseillent l'injection préventive de sérum : si vous ne la faites pas et s'il meurt de tétanos, vous serez accusé d'une faute grave ; si vous la faites et s'il meurt des suites de son traumatisme, d'infection de septicémie, vous serez encore traîné devant les tribunaux, enquêté, suspecté, déconsidéré pendant des semaines et plus. On n'empêchera pas les malades et leurs familles de se plaindre, c'est entendu ; il y aura toujours des questions délicates de responsabilité professionnelle ; mais dans des cas aussi simples que celui que je viens de citer, dans lesquels les règles sont établies clairement, les pouvoirs publics ne devraient-ils pas être éclairés rapidement et mis en mesure de couper court à une accusation absurde ou à une tentative de chantage ?

Jadis, il n'était jamais question d'accusation judiciaire contre les médecins ; les conditions ont bien changé : de grosses indemnités, attribuées aux plaignants après des procès retentissants, ont suscité des appétits nouveaux ; il semble qu'à ces conditions nouvelles devrait correspondre une protection plus efficace du médecin en même temps qu'une sauvegarde plus sûre de sa liberté d'action.

On a dit que, harcelés par ces tracasseries les médecins finiraient par devenir plus hésitants au grand détriment du malade, et préféreraient l'abstention impunie à l'intervention thérapeutique active qui leur coûte souvent si cher.

Ceux qui formulent ces craintes connaissent mal le caractère du corps médical ; il n'en est pas moins vrai qu'il est mauvais pour tous de compliquer par des préoccupations nouvelles l'exercice déjà si délicat de notre profession.

MÉDECINS ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr René LEDENT.

I

Des différences tangibles pour ceux qui ont étudié de près ces questions existent entre la législation française et la législation belge, celle-ci d'ailleurs ne consacrant pas légalement le libre choix du médecin. — D'autre part, les institutions et règlements des sociétés agréées pour l'assurance-accidents présentent de telles diversités qu'il a paru nécessaire aux médecins belges de réclamer une unité d'action qui faciliterait singulièrement la pratique journalière.

Constatons d'abord que les Congrès professionnels ont réclamé le libre choix du médecin. Mais, s'il est naturel que l'ouvrier blessé puisse consulter le praticien qui a sa confiance, il a paru non moins naturel que le patron ou l'assureur, qui supportent les frais, puissent exercer un contrôle justifié des cas dont ils sont chargés par la loi.

C'est pourquoi le médecin qui voudra s'occuper d'accidents du travail devrait, aux vœux des syndicats médicaux belges, faire partie de l'union professionnelle et justifier d'une pratique suffisante. L'agréation-accidents ne serait obtenue qu'après deux ans de pratique ou un certificat de stage dans un dispensaire spécial. Le syndicat professionnel se réserverait la surveillance générale, et ce contrôle moral et effectif serait la meilleure garantie de l'observance des engagements pris.

L'arbitrage devrait également être organisé et des comités mixtes seraient institués. Remarquons ici que cette idée a été défendue plus particulièrement en Belgique : patrons, ouvriers, médecins, ayant des représentants attitrés siégeant sous la direction d'un magistrat, verraient ainsi tous leurs intérêts sauvegardés. Cette organisation existe d'ailleurs dans diverses parties du pays où les Caisses communes d'assurance ont institué des chambres arbitrales qui fonctionnent à la pleine satisfaction des intéressés. Au libre choix anarchique se substitue ainsi un libre choix organisé : les rapports d'experts eux-mêmes seraient soumis à une commission spécialement compétente où les patrons, ouvriers et médecins auraient leurs représentants. Nous reviendrons sur ce point qui touche à un plan de réforme médico-légale qui se discute actuellement en Belgique.

Toutes ces idées mûries depuis longtemps par les médecins belges, et à propos desquelles on a beaucoup écrit, méritent d'être connues en France.

D'heureuses délibérations ont été obtenues dernièrement par la Fédération Médicale Belge : il s'agissait de s'efforcer de simplifier, d'unifier la manière de procéder des compagnies d'assurance, comme nous le disions au début de cette chronique.

Trois médecins délégués par les assureurs, trois par les unions professionnelles, ont pu réaliser une utile besogne. Nous voudrions esquisser les vœux qu'ils ont présentés et que plusieurs compagnies d'assurance ont déjà admis pratiquement.

II

La réunion de médecins délégués de la Fédération des Syndicats médicaux belges et de médecins délégués des organismes assureurs, a eu pour objectif de réaliser une unification dans la difficile pratique de la médecine des accidents du travail.

La question du libre choix du médecin, quoique à l'ordre du jour des revendications de la Fédération Médicale Belge, a été écartée du programme tracé. L'accord général immédiat n'est pas encore possible, et il faut observer que, si légalement le libre choix n'existe pas, il a été en pratique réalisé autant que possible par ce fait que les compagnies d'assurance ont agréé de très nombreux médecins pour le service des accidents ; dans la partie rurale du pays, on peut dire qu'il n'est pas un médecin qui ne soit agréé pour l'un ou l'autre service ; seule la grande industrie dans quelques centres conserve les anciennes règles.

En vue de sauvegarder le secret médical, il serait entendu, selon les vœux de la Commission mixte, que le médecin traitant correspond uniquement avec le médecin inspecteur de la Compagnie d'assurance. C'est à lui qu'il adresse toute communication relative aux traitements, interventions, à l'applicabilité de la loi.

Dans toutes ses revendications, on observe avec quelle sage prudence la Fédération Médicale Belge place au-dessus de toute question l'inviolabilité du secret professionnel. Nous avons déjà pu y insister en ces colonnes, et ce fait mérite méditation : car, si la doctrine du secret professionnel était comprise de nos jours selon l'antique tradition et dans une large acception, il nous est avis que le public, privé de plusieurs moyens d'initiation, s'occuperait bien moins de discuter *de medico et de medicina*.

Chacun s'occupant en effet de ce qui le regarde, tout va pour le mieux dans un état bien organisé, répétait un vieux magistrat d'une comédie allemande. Ainsi veut également la Commission belge : le médecin n'a pas à se préoccuper si la loi est applicable ; c'est du ressort et de la compétence des juges. Il lui suffit de recevoir un bulletin pour soins. Toutefois, s'il a des doutes sur la relation de cause à effet entre les lésions et l'accident, il en fait part au médecin de la Compagnie d'assurance. Celle-ci peut toujours faire visiter les blessés par son médecin, mais les pansements ne peuvent être enlevés, ni les traitements changés sans l'entente préalable avec le médecin traitant. L'organisme assureur reste maître d'hospitaliser ses blessés dans une clinique particulière, comme il peut refuser les services d'un médecin non syndiqué.

Dans la question des honoraires, un tarif spécial est prévu à côté du tarif légal, qui a rapport aux indemnités de déplacement (si heureusement inscrites au tarif Dubief), aux traitements spéciaux. Les frais de correspondance, autres que l'envoi des premiers certificats, sont eux-mêmes mis à charge des assureurs.

Enfin tous les désaccords possibles seraient tranchés par les présidents des syndicats ou le président de la Fédération Médicale Belge et le délégué de l'assureur ; les deux arbitres en désigneraient un troisième en cas de nécessité.

Tel est — dans ses grandes lignes — le projet de contrat qui simplifierait la besogne des médecins et des sociétés d'assurance agréées pour le service des accidents du travail.

Nous noterons que plusieurs sociétés ont déjà mis en pratique ces règles de simple bon sens et où les droits des médecins comme les droits des patrons et des ouvriers ont été respectés dans une sage compréhension des principes de liberté.

Ajoutons que l'autorité que prennent de jour en jour les unions professionnelles médicales leur donne un poids considérable que viendra sanctionner sous peu l'adoption d'une nouvelle loi présentée au Parlement belge sur le contrat collectif du travail et les unions professionnelles.

R. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 novembre 1912.

M. GRENET, au sujet de la communication de MM. TRIBOULET, R. DEBRÉ et PARAF : Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson de cinq mois avec purpura, insiste sur ce fait que le purpura peut se rencontrer au cours d'autres méningites que la méningite cérébro-spinale.

Un cas de pneumonie tuberculeuse curable. — M. P. LEREBOULLET, à propos du travail de MM. Bezançon et Braun, rapporte l'observation d'un homme qui présenta tous les symptômes d'une pneumonie caséeuse avec grand amaigrissement et expectoration fortement bacillifère. Contrairement au pronostic porté, la maladie s'orienta progressivement vers la guérison et, après une nouvelle poussée, l'amélioration devint définitive sans autre traitement que la cure hygiénique. La guérison semble complète, ce que confirme la radioscopie.

Méningite purulente éberthienne. Début par symptôme d'otite aiguë. — MM. A. LEMIERRE et É. JOLTRAIN ont observé un cas de méningite aiguë grave dont le début fut marqué par de l'otalgie et de l'otorrhée. Le diagnostic étiologique, en raison de la prédominance manifeste des symptômes méningés sur les symptômes d'infection générale, ne pouvait être porté que par la recherche du bacille d'Éberth dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier agglutinait à 1 p. 20 le bacille d'Éberth et la réaction de fixation de l'antigène typhique y était nettement positive. L'autopsie confirma le diagnostic.

Dissociation de la sécrétion biliaire au cours d'un ictère catarrhal. — Symptômes de rétention isolée des sels biliaires. — MM. A. LEMIERRE et P. ABRAMI rapportent l'observation d'un malade atteint d'ictère catarrhal. Ils constatèrent, après la disparition des pigments biliaires dans l'urine et de la jaunisse, la persistance du prurit et de la bradycardie, la présence de la réaction de Hay, et l'absence d'hémogonies dans le sang après repas de beurre. Celles-ci apparurent en même temps que disparaissaient prurit, bradycardie et réaction de Hay.

Ils comparent cette dissociation de la sécrétion biliaire à la dissociation de la perméabilité rénale et la rattachent à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, confirmant ainsi l'opinion qui fait de l'ictère catarrhal une affection du parenchyme hépatique.

État méningé à début comateux. — MM. GEORGES GUILLAIN et A. BAUMGARTNER. — Un jeune homme de 18 ans, sans antécédent pathologique, tombe brusquement dans un état comateux et présente un ensemble de symptômes traduisant une réaction méningée très nette. La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, hyperalbumineux, de coloration légèrement jaunâtre, contenant des hématies, des polynucléaires et de nombreux mononucléaires, mais ne contenant aucun microbe. Les symptômes méningés auxquels s'ajoutèrent de l'agitation et du délire persistèrent trois jours, puis disparurent progressivement. Le malade quitta l'hôpital quinze jours plus tard, complètement guéri.

M. BARIÉ apporte à l'appui de ces faits une observation analogue.

Cancer du corps du pancréas avec sacrodynie. — MM. MARCEL LABBÉ et A. GENDRON rapportent l'observation d'un malade présentant depuis dix mois des douleurs ayant débuté dans l'hypocondre gauche et s'étant fixées par la suite et jusqu'à la mort dans la région

sacrée. Ces douleurs avaient des paroxysmes entraînant des pertes de connaissance avec agitation et délire. Rien n'attirait l'attention du côté de l'abdomen. Le malade mourut de cachexie et l'autopsie fit découvrir un cancer du corps et de la queue du pancréas. JEAN DUBOIS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 *novembre* 1912.

La pneumectomie expérimentale, par M. JULES COURMONT. — On peut enlever chez le chien et le lapin un poumon entier et même la moitié de l'autre. Les animaux ainsi opérés survivent pendant plusieurs mois sans présenter de troubles fonctionnels appréciables. Il se produit une légère hypertrophie compensatrice du moignon d'amputation et secondairement une dilatation du cœur droit ; accessoirement on note souvent une dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique. Ces expériences ont été déjà relatées dans la thèse de Omer Chevki. On en conçoit tout l'intérêt pour les chirurgiens.

Simplification de la Constante d'Ambard pour l'évaluation du coefficient uréo-sécrétoire du rein. — M. GAUTRUCHE propose de simplifier la formule d'Ambard en partant d'un coefficient établi par Balavoine et Onfray.

Réactions humorales consécutives à l'emploi du vaccin antityphoïde de Chantemesse. — MM. MARCEL BLOCH et PIERRE CREUZÉ ont étudié chez les sujets vaccinés suivant la méthode du professeur Chantemesse (bacilles traités par la chaleur) les différentes réactions humorales qui peuvent être en rapport avec le processus de l'Immunité. Leur première communication a trait au développement des agglutinines. Celles-ci se développent de façon précoce et atteignent un taux très élevé après la quatrième injection vaccinale. Les taux de 1/5000e et 1/10000e ne sont pas rares ; dans leur cas, les auteurs ont noté 1/50 000. Puis, les agglutinines décroissent lentement, si bien qu'un an plus tard; la moitié des sujets agglutinent encore à plus de 1/100e. L'agglutination à un taux élevé peut exister aussi pour les paratyphiques même le colibacille, bien que le vaccin employé soit essentiellement monovalent.

Hématies nucléées d'origine hématogène. — M. ÉMILE FEUILLÉE développe ses conceptions sur la genèse des globules rouges à noyau aux dépens des hématies normales. Il essaie de convaincre MM. Jolly et Prenant.

Vésiculo-fibrome produit par le frottement. — MM. RETTERER et LELIÈVRE rapportent l'examen histologique d'une tumeur bilatérale qui s'était développée dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région ischiatique. Ils font observer que, dans toute région soumise au frottement. les cellules conjonctives banales se transforment en cellules vésiculeuses et signalent les analogies de structure que présente la tumeur ischiatique avec les ménisques interarticulaire du genou, la rotule supérieure, les sésamoïdes du plantaire grêle et du long péronier latéral. E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 *novembre* 1912.

Éveil tardif des centres bulbaires. — M. PIERRE BONNIER apporte, en une note présentée par M. Edmond Perrier, un certain nombre de cas où il a obtenu la mise en braule ou la rectification de fonctions diverses tardant à s'établir ou déréglées par des cautérisations de la muqueuse nasale qui agissent par voie de réflexes bulbaires.

De l'inoculation intraveineuse des bacilles typhiques morts à l'homme. — MM. CH. NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL ont pratiqué, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Roux, sur soixante personnes à quinze jours d'intervalle deux inoculations intraveineuses de bacilles typhiques chauffés trente minutes à 52°. Ils n'ont observé aucune réaction plus marquée que dans les autres méthodes de vaccination antityphoïdique, et notamment aucune réaction, aucune douleur locale.

Sur la polyvalence des sérums antityphiques. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER, en une note présentée par M. Roux, concluent d'expériences poursuivies sur les animaux à l'aide d'un mélange de cultures de diverses souches de bacille d'Eberth, de paratyphiques et de colibacilles, que, dans ce mélange, les toxicités propres de chaque culture paraissent s'ajouter intégralement, et que les propriétés antitoxiques se rapportant à chacune des espèces microbiennes composantes se rencontrent réunies dans le sérum polyvalent préparé par inoculation du mélange à l'animal.

Étude et mensuration de 100 vagabonds français. — Note de MM. A. MARIE et LÉON MAC-AULIFFE.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 *novembre* 1912.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. MOSNY, estimant qu'il est actuellement impossible de réaliser la prophylaxie idéale de la tuberculose, ne se rallie pas à l'obligation de la déclaration de cette maladie, mais simplement de la désinfection de tout logement après chaque décès et à chaque changement d'occupant, sauf certificat médical attestant l'inopportunité de cette mesure. Il voudrait que des dispensaires pussent être mis en mesure de donner à un certain nombre de familles contaminées l'ensemble de tous les soins curateurs et prophylactiques antituberculeux pour que fût établie l'efficacité respective de ceux-ci.

Tabes et fracture de la rotule. — M. LE DENTU apporte un cas personnel de fracture spontanée tabétique de la rotule qu'il a traitée par l'hémicerclage bilatéral, combiné avec la transfixion verticale de l'os ; il décrit en détail le manuel opératoire de ce nouveau procédé. La suture est insuffisante dans le dixième des cas. L'auteur indique une classification des fractures spontanées en général qu'il fonde sur des bases nouvelles.

Sur la carpiline, nouvel alcaloïde du jaborandi. — M. LÉGER décrit les caractères et les propriétés de ce corps isolé par lui du jaborandi et beaucoup moins toxique que la pilocarpine. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 *novembre* 1912.

Fractures bi-malléolaires. — M. SOULIGOUX est d'avis qu'il n'est pas toujours facile d'extirper l'astragale, en vue d'obtenir la position du pied à angle droit ; dans certains cas, des opérations atypiques sont nécessaires : c'est ainsi que récemment l'auteur a pratiqué une résection atypique du tibia et a obtenu un excellent résultat.

Fractures marginales postérieures. — M. QUÉNU vient insister sur le rôle que la radiographie a joué dans l'étude des fractures : il ne faut donc nullement mépriser ce moyen d'investigation, qui doit avoir comme corollaire l'expérimentation et l'anatomie pathologique.

Dans les fractures de Dupuytren types, le diastasis est fréquent, mais il n'est pas constant; M. Quénu insiste

sur ce que le diastasis est une luxation, un écartement permanent, décelable par la radiographie, qu'il ne faut pas confondre avec l'entorse tibio-péronière.

Traitement du cancer par les injections de formol. — M. MORESTIN fait un rapport sur un travail adressé par M. Strader (de Luchon).

Il est question de la méthode de LAURENT (de Bruxelles) qui consiste à faire pénétrer à l'intérieur des néoplasmes des quantités considérables de formol pur ou dilué, par des multitudes de piqûres.

Cette technique ne paraît pas réglée d'une façon définitive ; les doses sont encore injectées au jugé.

Dans les cas signalés par M. Strader, qui, pour la plupart, sont des cancroïdes de la face, il semble que le formol ait agi comme l'auraient fait beaucoup d'autres topiques.

M. Morestin a utilisé cette méthode à titre expérimental et palliatif ; il a remarqué que les séries d'injections sont très bien supportées ; il n'y a qu'une légère douleur, survenant au moment même de l'injection... mais qui s'atténue rapidement.

Il se servait d'un mélange à parties égales d'alcool, de glycérine et de formol.

A la suite de ces injections, M. Morestin a constaté des modifications très nettes : la tumeur tendait à se ratatiner, à diminuer de volume.

Cette méthode est excellente comme méthode palliative et comme méthode accessoire. Pratiquement, elle n'est pas utilisable comme méthode générale, car elle est lente à agir et n'agit pas sur les ganglions.

M. SOULIGOUX rappelle que depuis longtemps M. Marcille a eu cette idée d'utiliser le formol contre les tumeurs néoplasiques.

M. ROUTIER estime que, si le formol n'a pas une action spéciale sur les cellules cancéreuses, il ne voit pas pourquoi on le préférerait au chlorure de zinc qui a été employé pendant longtemps. Ces expérimentations ne peuvent être érigées en méthode.

M. THIERRY estime qu'en injectant certaines substances fixatrices dans les tumeurs du sein, on peut les empêcher d'évoluer ; le traitement par le formol est donc à étudier.

M. QUÉNU tient à faire remarquer que le chlorure de zinc n'était pas seulement considéré par les anciens chirurgiens comme un modèle de cicatrisation, mais comme ayant une action élective sur le cancer.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE a eu la surprise de voir des cancers s'arrêter dans leur évolution, après l'application de caustiques.

L'action du formol sur le cancer est des plus intéressantes à étudier.

M. CUNÉO fait remarquer que le principe de la méthode de Marcille consistait à injecter dans un premier ganglion extirpable une substance pouvant aller jusqu'aux ganglions inextirpables. Malheureusement M. Cunéo craint qu'il ne soit impossible d'injecter du formol dans les lymphatiques.

Luxations dorsales du grand os. — M. JEANNE (de Rouen) fait une communication sur huit cas de luxations dorsales du grand os traitées par l'extirpation du semi-lunaire.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 21 novembre 1912.

Débilité mentale et maladie de Friedreich. — M. LONG présente un jeune débile atteint de troubles progressifs de la marche et d'incoordination des mouvements des membres supérieurs. La parole est saccadée ; l'extension de l'orteil existe à droite ; les réflexes tendineux, fait atypique, sont exagérés. Ces troubles sont lentement progressifs depuis plusieurs années ; l'intelligence semble en voie d'affaiblissement. Il s'agit donc de lésions diffuses de tout le névraxe à type de Friedreich, diagnostic que ne contre-indique pas l'exaltation des réflexes. L'auteur cite d'autres cas analogues dans lesquels il a pu noter cette même particularité.

Paralysie générale conjugale. — M. LAIGNEL-LAVASTINE présente un ménage : la femme est déjà en état de démence avancée, le mari est encore à une période plus rapprochée du début. La femme a eu la syphilis et l'a communiquée à son mari.

L'auteur insiste sur la rareté relative de ces observations de paralysie générale conjugale simultanée, par rapport au nombre si grand des cas de cette affection, même dans les services de femmes.

Un cas d'illusion du « déjà vu ». — M. ROUBINOVITCH montre un exemple de ce trouble chez une femme de 38 ans en ménopause artificielle, d'origine chirurgicale, depuis quatre ans. Cette femme, lorsqu'elle vient dans un milieu nouveau, lorsqu'elle voit des personnes pour la première fois, a l'impression de s'être déjà trouvée dans les mêmes conditions, d'avoir « déjà vu » ces personnes. Elle croit reconnaître tout ce qui frappe ses sens et reporte presque toujours à un ou deux mois plus tôt la sensation actuelle. Cette illusion se complique d'idées délirantes de persécution, qui lui seraient même antérieures. M. Roubinovitch tend à admettre que cette illusion a ici une origine intellectuelle et non sensorielle et qu'elle repose sur les tendances paranoïaques de la malade.

M. ARNAUD indique que, chez ces malades, la fausse reconnaissance n'est pas un fait instantané, mais qu'elle ne se produit qu'après quelques minutes ; il y a d'abord doute, puis certitude. Le fait est indépendant du raisonnement. Il y a presque toujours affaiblissement de la mémoire de fixation.

M. DUPRÉ remarque la fréquence de cette illusion du déjà vu, au moins à titre épisodique, même chez des gens normaux. Il la croit indépendante des idées délirantes et des tendances paranoïaques.

Débilité mentale et paratonie. — M. P. CAMUS présente une jeune fille profondément débile de l'intelligence et qui a en même temps les éléments du syndrome de débilité motrice : la paratonie diffuse, l'hyperréflectivité tendineuse, les modifications des réflexes plantaires, la maladresse, la syncinésie, l'impossibilité de la résolution musculaire volontaire. Cette malade peut, par automatisme graphique développé par l'éducation, tracer correctement son nom et quelques mots usuels, alors qu'elle ne peut qu'avec peine identifier quelques lettres de l'alphabet.

M. LÉRI. — Les cas de ce genre montrent qu'il s'agit d'un arrêt de développement du système nerveux, comme dans les formes atténuées du syndrome de Little.

M. WALLON a observé des débiles qui, comme cette malade, peuvent tracer des pages d'écriture dont ils sont incapables de reconnaître les caractères alphabétiques.

Excitation maniaque. — M. KAHN montre un homme qui, au cours d'un accès d'excitation maniaque, présente des idées délirantes de persécution. Cet accès semble évoluer comme un état mixte.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15.995-12. — IMP. CRÉTÉ, CORBEIL.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome VII)

Juin à novembre 1912